

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de  
la Recherche Scientifique

République du Mali  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET  
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année universitaire 2024-2025

N° \_\_\_\_\_/

## Mémoire

# INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Présenté et soutenu publiquement le \_\_/\_\_/2026 devant le Jury de la Faculté de  
Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Dr Mamadou CISSE**

**Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en Chirurgie  
Thoracique et Cardio-Vasculaire**

**(Diplôme d'Etat)**

### JURY

**Président : Pr Birama TOGOLA**

**Membre : Pr Massama KONATE**

**Directeur : Pr Seydou TOGO**

**Co-Directeur : Dr Baba Ibrahima DIARRA**

## LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES SIGLES

® : Registered (marque déposée)

A1 : Feston A1 de la grande valve mitrale

A2 : Feston A2 de la grande valve mitrale

A3 : Feston A3 de la grande valve mitrale

ACFA : Arythmie par fibrillation auriculaire

ADRE : Adrénaline

AIG : Arc inférieur gauche

An2 : Deux ans post opératoire

An5 : Cinq ans post opératoire

Ao : Aorte

AOA : Acides amines-Oléïques Alpha

ASLO : Anti Streptolysine O

ASV : Appareil sous valvulaire

ATP : Adénosine triphosphate

AV : Atrio-ventriculaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti Vitamine K

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BBG : Bloc de branche gauche

Ca<sup>++</sup> : Ion calcium

CEC : Circulation Extra Corporelle

CGR : Concentré de culot globulaire

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CORO : Corotrope

CR : Cardiopathie rhumatismale

CTCV : Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

CX : Circonflexe

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DOBU : Dobutamine

ECG : Electrocardiogramme

EIF : Echogenic Intra cardiaque Focus

Fc : Fréquence cardiaque

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

GVM : Grande valve mitrale

H/F : Homme/Femme

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTP : Hypertension pulmonaire

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IAo : Insuffisance aortique

ICT : Indice cardio-thoracique

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IM : Insuffisance mitrale

IMC : Indice de masse corporelle

Inf : Inférieur

INR : International Normalized Ratio

IT : Insuffisance tricuspидienne

M2 : Deux mois post opératoire

M4 : Quatre mois post opératoire

MBL : Mannose-binding lectin

Na<sup>+</sup> : Ion sodium

NAD : Noradrénaline

NYHA : New York Heart Association

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

P : Pression

P1 : Feston P1 de la petite valve mitrale

P2 : Feston P2 de la petite valve mitrale

P3 : Feston P3 de la petite valve mitrale

PA : Pression artérielle

PAM : Pression artérielle moyenne

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PCA : persistance du canal artériel

PCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

PFC : Plasma frais congelé

PHT : Pressure Half Time

PO2 : Pression partielle en oxygène

Post op : Post opératoire

PSE : Pousse Seringue Electrique

PSL : Produit sanguin libre

PTFE : Polytétrafluoroéthylène

PVC : Pression veineuse centrale

PVM : Petite valve mitrale

Qc : Débit cardiaque

RA : Rhumatisme articulaire

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RAo : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitral

RPT : Résistance circulatoire périphérique totale

RT : Rétrécissement tricuspide

RVAo : Remplacement valvulaire aortique

RVM : Remplacement valvulaire mitral

RVT : Remplacement valvulaire tricuspide

SAV : Supra annular Valve

SBHGA : Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

SC : Surface corporelle

SJM : Saint Jude Medical

SM : Surface mitrale

SOR : Surface de l'orifice régurgitant

SPV : Valve porcine sans stent

Sup : Supérieur

SvO2 : Saturation veineuse en oxygène

TAD : Tension artérielle diastolique

TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation

TCA : Temps de Céphaline Activé

TP : Temps de prothrombine

UI : Unité Internationale

VD : Ventricule droit

VES : Volume d'éjection systolique

VG : Ventricule gauche

VMS : Volume expiratoire maximal en une seconde

## **TABLE DES MATIERES**

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS .....	3
2.1. Objectif général .....	3
2.2. Objectifs spécifiques .....	3
3. GENERALITES.....	4
3.1. Historique .....	4
3.1.1. Avènement de la chirurgie cardiaque [13] .....	4
3.1.2. Phases évolutives de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert [13,14] .....	4
3.1.2.1. Hypothermie et arrêt circulatoire .....	4
3.1.2.2. Circulation extra corporelle.....	5
3.1.3. Genèse de la chirurgie valvulaire cardiaque.....	6
3.1.3.1. Plastie pour sténose mitrale : commissurotomie mitrale à cœur fermé (CMF) .	6
3.1.3.2. Plastie pour insuffisance mitrale .....	6
3.1.3.3. Remplacement valvulaire mitrale.....	6
3.1.3.4. Plastie valvulaire aortique .....	7
3.1.3.5. Remplacement valvulaire aortique .....	8
3.1.3.6. Plastie et remplacement valvulaire tricuspide .....	9
3.1.4. Avènement de la chirurgie cardiaque au Mali.....	10
3.2. Rappels anatomiques [120–122] .....	11
3.2.1. Situation (figure 16) .....	11
3.2.2. Configuration externe du cœur (figures 1, 2).....	11
3.2.3. Configuration interne (figure 3) .....	13
3.2.3.1. Oreillettes (atria) (figures 4, 5).....	13
3.2.3.2. Ventricules (figures 5, 6).....	15
3.2.3.3. Valves cardiaques.....	17
3.2.3.4. Tissu de conduction ou tissu nodal ou système cardionecteur (figure 14).....	23
3.2.4. Structure du cœur (figures 15, 16) .....	24
3.1. Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu [124].....	26
3.2. Rappels anatomo-pathologiques des valves rhumatismales.....	27
3.3. Rappels physiologiques [125] .....	27
3.3.1. Cycle cardiaque (figure 19).....	29
3.3.2. Automatisme cardiaque (figure 20).....	29
3.3.3. Pression, vitesse et volume sanguin (figure 21).....	31
3.3.4. Contractilité ventriculaire (figure 22) .....	32

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

3.4.	Rappels physiopathologiques des valvulopathies rhumatismales [14,122,126] .....	33
3.4.1.	Insuffisance mitrale (IM) rhumatismale (figure 23).....	33
3.4.2.	Rétrécissement mitral (RM) .....	35
3.4.3.	Insuffisance aortique (IAo) .....	35
3.4.4.	Rétrécissement aortique (RAo) .....	35
3.4.5.	Insuffisance tricuspidiennne (IT) .....	36
3.4.6.	Rétrécissement ou sténose tricuspide (RT).....	36
3.5.	Bases cliniques et paracliniques [126–128] .....	37
3.6.	Traitement .....	37
3.6.1.	But .....	37
3.6.2.	Moyens et méthodes.....	38
3.6.2.1.	Moyens médicaux .....	38
3.6.2.2.	Moyens instrumentaux .....	38
3.6.2.3.	Moyens et méthodes chirurgicaux.....	40
3.6.2.3.1.	Matériels.....	40
3.6.2.3.1.1.	Instruments .....	40
3.6.2.3.1.2.	Types de valves (figures 26-42).....	41
3.6.2.3.1.3.	Matériel de circulation extracorporelle (figures 43, 44).....	50
3.6.2.3.2.	Installation du patient (figure 45).....	52
3.6.2.3.3.	Techniques chirurgicales.....	52
4.	PATIENTS ET METHODES .....	75
4.1.	Cadre d'étude .....	75
4.2.	Type et période d'étude.....	75
4.3.	Population d'étude/échantillonnage .....	76
4.3.1.	Critères d'inclusion .....	76
4.3.2.	Critères de non inclusion.....	76
4.3.3.	Variables étudiées .....	76
4.4.	Collecte et recueil des données .....	77
4.5.	Analyse des données .....	77
4.6.	Considérations éthiques.....	77
4.7.	Quelques définitions opérationnelles : .....	76
5.	RESULTATS .....	78
5.1.	Fréquence .....	78
5.2.	Etude descriptive .....	79
5.2.1.	Aspects socio-démographiques .....	79

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

5.2.2.	Aspects cliniques.....	81
5.2.3.	Aspects thérapeutiques.....	89
5.2.3.1.	Aspects CEC.....	89
5.2.3.2.	Aspects thérapeutiques des lésions.....	93
5.2.3.2.1.	Traitement médical.....	93
5.2.3.2.2.	Traitement chirurgical.....	94
5.2.4.	Aspects suites opératoires.....	98
5.2.5.	Aspects évolutifs.....	100
5.3.	Etude analytique.....	105
5.3.1.	Facteurs de morbidité ou mortalité associés aux symptômes post-opératoires..	105
5.3.2.	Facteur de morbidité ou mortalité associé au gradient moyen prothétique mitral	106
6.	DISCUSSION.....	107
6.1.	Limites de l'étude.....	107
6.2.	Fréquence et aspects socio-démographique des patients.....	107
6.3.	Données cliniques.....	108
6.4.	Données paracliniques.....	109
6.5.	Données relatives à l'intervention.....	111
6.6.	Données per et post-réanimation.....	112
6.7.	Morbidité et mortalité.....	115
6.7.1.	Morbidité.....	115
6.7.2.	Mortalité.....	117
	CONCLUSION.....	119
	RECOMMANDATIONS.....	120
	Aux autorités administratives et politiques.....	120
	Au personnel socio-sanitaire.....	120
	A la population/malades.....	120
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	121
	ANNEXES.....	141
1.	Fiche d'exploitation.....	141
2.	Iconographie.....	151
3.	Fiche signalétique.....	153

## LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Vue de la face antérieure d'un cœur normal.....	12
Figure 2 : Vue de la face postérieure du cœur.....	12
Figure 3 : Vue supérieure d'une coupe transversale du cœur montrant les trigones et les valves cardiaque. a. schéma d'illustration. b. vue réelle .....	13
Figure 4 : Vue latérale droite de l'atrium droit ouvert .....	14
Figure 5 : Atrium et ventricule gauches ouverts avec la valve mitrale réséquée (coupe sagittale).....	15
Figure 6 : Vue antérieure du ventricule droit ouvert (coupe sagittale) .....	16
Figure 7 : Paroi postéro-latérale du ventricule gauche ouvert.....	17
Figure 8 : A. Vue per opératoire de la valve mitrale. B. Structures anatomiques à risque lors de sa chirurgie (coupe transversale) .....	18
Figure 9 : Appareil sous valvulaires mitral (a. types cordages, b. types muscles papillaires) .	20
Figure 10 : Racine aortique ouverte après aortotomie .....	21
Figure 11 : Structure à risque lors de la chirurgie de la valve aortique (coupe transversale) ..	22
Figure 12 : Composantes de la valve aortique (coupe frontale).....	22
Figure 13 : Vue supérieure de la valve tricuspide (coupe transversale).....	23
Figure 14 : Schéma de disposition du tissu nodal au sein du muscle cardiaque avec indication de la fréquence propre de déclenchement des potentiels d'action et de la vitesse de propagation.....	24
Figure 15 : Schéma du cœur montrant les tuniques du cœur (coupe frontale).....	25
Figure 16 : Cavité thoracique montrant le rapport du péricarde avec les éléments du médiastin (coupe frontale) .....	26
Figure 17 : Schéma symbolique de l'appareil cardiovasculaire.....	27
Figure 18 : Schéma illustratif de l'appareil circulatoire.....	28
Figure 19 : Temps du cycle cardiaque (cœur humain adulte sain au repos) .....	29
Figure 20 : Schéma comparatif du potentiel d'action du cardiomyocyte automatique (tissu nodal) et du cardiomyocyte contractile .....	30
Figure 21 : Évolution de la pression sanguine, de la vitesse d'écoulement du sang, de la surface totale de section vasculaire, et répartition du volume sanguin dans l'appareil circulatoire.....	31
Figure 22 : Intervention des facteurs intrinsèques (pression veineuse centrale, par la loi de Starling) et extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments, etc.) dans la détermination de la force de contraction du ventricule .....	33
Figure 23 : Classification de Carpentier dans l'IM .....	34
Figure 24 : Images scopiques d'une valvulotomie mitrale percutanée selon Inoue [129].....	39
Figure 25 : Images scopiques d'un TAVI .....	40
Figure 26 : Prothèses mécaniques à bille .....	42
Figure 27 : Prothèses mécaniques à disque .....	42
Figure 28 : Prothèse mécanique à ailette.....	43
Figure 29 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque SJM.....	43
Figure 30 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Carbomédics top hat .....	44
Figure 31 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Edwards Mira.....	44
Figure 32 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque ATS.....	45
Figure 33 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Medtronic Advantage .....	45
Figure 34 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Carbomedics .....	46

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Figure 35 : Prothèses mécaniques à ailettes de marque ON-X .....	46
Figure 36 : Bioprothèses avec armature de marque Hancock .....	47
Figure 37 : Bioprothèses avec armature de marque Carpentier Edwards SAV .....	48
Figure 38 : Bioprothèses avec armature de marque Medtronic Mosaic.....	48
Figure 39 : Bioprothèses avec armature de marque SJM Epic .....	48
Figure 40 : Bioprothèses avec armature de marque Carpentier Edwards Perimount.....	49
Figure 41 : Bioprothèses avec armature de marque Mitroflow.....	49
Figure 42 : Bioprothèses avec armature de marque Magna Ease.....	49
Figure 43 : Machine de circulation extra corporelle (CEC) et machine d'échangeur thermique .....	50
Figure 44 : Réservoir de cardiectomie couplé à l'oxygénateur .....	51
Figure 45 : Installation du malade sur la table opératoire .....	51
Figure 46 : Voie d'abord interauriculaire de la valve mitrale .....	53
Figure 47 : Technique de la commissurotomie mitrale à cœur fermé.....	54
Figure 48 : Schéma illustrant la voie d'abord trans-septale et le prolapsus de A3 .....	55
Figure 49 : Schéma de l'analyse fonctionnelle segmentaire de la valve mitrale .....	56
Figure 50 : Schéma illustrant l'objectif de la plastie valvulaire. a. restauration du mouvent normal des feuillets. b. création d'une grande surface de coaptation. c. remodelage de l'anneau avec un anneau prothétique (Coupe sagittale et coupe transversale) .....	57
Figure 51 : Techniques d'annuloplastie mitrale .....	58
Figure 52 : Technique de résection valvulaire .....	59
Figure 53 : Technique d'Alfieri .....	60
Figure 54 : Technique de glissement.....	60
Figure 55 : Technique d'enfouissement .....	61
Figure 56 : Technique de néo-cordage .....	61
Figure 57 : Technique transfert de cordage.....	62
Figure 58 : Technique de commissurotomie .....	62
Figure 59 : Technique d'extension de la valve postérieure.....	63
Figure 60 : Résection totale de la valve mitrale .....	64
Figure 61 : Choix de la taille de la prothèse avec un testeur.....	65
Figure 62 : Fixation de la prothèse à points séparés .....	66
Figure 63 : Fixation de la suture par surjet et mise en place des montants d'une bioprothèse	67
Figure 64 : Procédés élémentaires de plastie valvulaire aortique (selon Minakata). A. réparation par patch. B. résection triangulaire de la cupsid. C. plicature de l'anneau .....	68
Figure 65 : Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.....	69
Figure 66 : Plicature commissurale. a. après mise en place des points commissuraux. b. après serrage des points commissuraux. ....	71
Figure 67 : Technique de Kay. A. avant effacement. B. après effacement de la valve postérieure .....	71
Figure 68 : Technique de DeVega. A. avant serrage. B. après serrage.....	71
Figure 69 : Technique de mise en place des points annulaires .....	72
Figure 70 : Technique de mise en place d'un anneau prothétique .....	73
Figure 71 : Technique de remplacement tricuspide. A. aspect des lésions. B. résection de la valve. C. suture de la prothèse.....	74
Figure 72 : Répartition des patients selon le délai de l'opération .....	78
Figure 73 : Répartition des patients selon l'année de chirurgie .....	78
Figure 74 : Répartition des patients selon le sexe .....	79

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Figure 75 : Répartition des patients selon la profession.....	80
Figure 76 : Répartition des patients selon la distance par rapport à Bamako .....	80
Figure 77 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux .....	81
Figure 78 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels pré-opératoire .....	81
Figure 79 : Répartition des patients selon les signes physiques pré-opératoires .....	82
Figure 80 : Répartition des patients selon l'indice cardio-thoracique radiologique .....	82
Figure 81 : Répartition des patients selon le taux sérique de l'ASLO pré-opératoire .....	83
Figure 82 : Répartition des patients selon le PHT de l'IA pré-opératoire.....	84
Figure 83 : Répartition des patients selon la FEVG pré-opératoire .....	84
Figure 84 : Répartition des patients selon la PAPS pré-opératoire .....	85
Figure 85 : Répartition des patients selon le type de valvulopathie.....	85
Figure 86 : Répartition des patients selon le grade de l'IM pré-opératoire.....	86
Figure 87 : Répartition des patients selon le mécanisme de l'IM pré-opératoire.....	86
Figure 88 : Répartition des patients selon la sévérité du RM pré-opératoire .....	87
Figure 89 : Répartition des patients selon la sévérité de l'IA pré-opératoire.....	87
Figure 90 : Répartition des patients selon la sévérité du RA pré-opératoire.....	88
Figure 91 : Répartition des patients selon la sévérité de l'IT pré-opératoire .....	88
Figure 92 : Répartition des patients selon le type de cardioplégies utilisées .....	89
Figure 93 : Répartition des patients selon le nombre de dose de cardioplégie .....	89
Figure 94 : Répartition des patients selon la durée de la CEC .....	90
Figure 95 : Répartition des patients selon la durée du clampage aortique .....	91
Figure 96 : Répartition des patients selon la durée de l'assistance .....	91
Figure 97 : Répartition des patients selon le bilan hydrique de la CEC.....	92
Figure 98 : Répartition des patients selon le besoin transfusionnel .....	92
Figure 99 : Répartition des patients selon le traitement pré-opératoire en cours.....	93
Figure 100 : Répartition des patients selon la réalisation du traitement prophylactique du RAA .....	93
Figure 101 : Répartition des patients selon les types de plasties mitrales réalisées.....	95
Figure 102 : Répartition des patients selon le résultat du contrôle per opératoire des plasties mitrales réalisées .....	95
Figure 103 : Répartition des patients selon les types de gestes aortiques .....	96
Figure 104 : Répartition des patients selon les gestes valvulaires réalisés .....	97
Figure 105 : Répartition des patients selon les supports inotropes .....	98
Figure 106 : Répartition des patients selon le protocole inotrope.....	98
Figure 107 : Répartition des patients selon la période passée sous support inotrope .....	99
Figure 108 : Répartition des patients selon la durée du séjour en réanimation.....	99
Figure 109 : Répartition des patients selon la régularité du suivi post-opératoire.....	100
Figure 110 : Répartition des patients selon la fréquence des contrôles INR.....	100
Figure 111 : Répartition des patients selon les gradients moyens prothétiques mitraux .....	101
Figure 112 : Répartition des patients selon les gradients moyens prothétiques aortiques .....	101
Figure 113 : Répartition des patients selon la FEVG post-opératoire.....	102
Figure 114 : Répartition des patients selon la PAPS post-opératoire .....	102
Figure 115 : Répartition des patients selon morbi-mortalité.....	103
Figure 116 : Répartition des patients selon de période de survenue du décès .....	104
Iconographie 1 : Photo valve mitrale réséquée .....	151
Iconographie 2 : Photo per-op d'une prothèse mitrale assujettie aux fils .....	151
Iconographie 3 : Photo per-op d'une prothèse mitrale assujettie aux ligatures .....	152

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Iconographie 4 : Photo per-op d'une annuloplastie mitrale ..... 152

**LISTES DES TABLEAUX**

Tableau I : Dimension des feuillets mitraux selon Carpentier [122] .....	18
Tableau II : Dimension des sinus de Valsalva [123].....	20
Tableau III : Récapitulation des bases cliniques et paracliniques .....	37
Tableau IV : Récapitulation des traitements médicaux.....	38
Tableau V : Répartition des patients selon l'âge.....	79
Tableau VI : Répartition des patients selon le rythme à l'ECG .....	83
Tableau VII : Répartition des patients selon la température per CEC .....	90
Tableau VIII : Répartition des patients selon les gestes mitraux .....	94
Tableau IX : Répartition des patients selon la taille des prothèses mitrales utilisées .....	94
Tableau X : Répartition des patients selon la taille des anneaux mitraux utilisés .....	95
Tableau XI : Répartition des patients selon les gestes tricuspidiens réalisés.....	96
Tableau XII : Répartition des patients selon le type de plastie tricuspidiennne réalisée .....	97
Tableau XIII : Répartition des patients selon la morbidité .....	103
Tableau XIV : Relation entre les tranches d'âges et les symptômes post-opératoires.....	105
Tableau XV : Relation entre la valvulopathie et les symptômes post-opératoires.....	105
Tableau XVI : Relation entre l'ACFA pré op et l'évolution.....	106
Tableau XVII : Relation entre la taille des prothèses mitrales et le gradient prothétique mitral .....	106
Tableau XVIII : Comparaison des complications entre notre série et celles de Zouaoui en Tunisie [8], Yangni-Angate [187] et Diarra [188] .....	117

# 1. INTRODUCTION

Les cardiopathies rhumatismales (CR) secondaires au rhumatisme articulaire (RA) sont des maladies dues à des conditions socio-économiques défavorables et représentent la principale forme de cardiopathie acquise dans les tropiques entre 5 et 16 ans [1,2].

D'après une étude de Steer et Carapetis [1], on estime qu'il y a un minimum de 15,6 millions de cas prévalents de cardiopathies rhumatismales (CR) dans le monde, avec 280 000 nouveaux cas et 230 000 décès dus aux CR chaque année [1]. En Europe, les résultats anatomopathologiques pour valvulopathie rhumatismale représentent généralement moins de 5 % de l'ensemble des interventions valvulaires. Aux États-Unis, cette proportion est encore plus faible, souvent comprise entre 1 et 3 % des remplacements ou plasties mitrales et aortiques. Les centres spécialisés rapportent parfois des chiffres inférieurs à 2 %, particulièrement dans les cohortes opérées après l'an 2000. Dans les pays à ressources limitées, la part de ce type de chirurgie peut atteindre 50 % ou plus, contrastant fortement avec la situation occidentale [3–5].

Ainsi en Afrique du nord, l'étiologie rhumatismale représentait 79,8% des valvulopathies opérées au Maroc, 83% en Algérie et 96.3% en Tunisie [6–8].

Les cardiopathies rhumatismales sont responsables de 12,9 % à 50 % des admissions cardiaques dans les pays africains [9]. Cette forte prévalence concerne surtout les populations d'âge scolaire comme en témoignent plusieurs travaux, notamment en Ethiopie où elle représentait 4.6‰, en Afrique du Sud elle était de 10‰ et représentait 3‰ en Guinée Conakry [10].

Des études déjà effectuées au Mali ont retrouvé que 46,90% des cardiopathies chez les sujets de 0 à 15 ans sont d'origine rhumatismale [11].

Le diagnostic est évoqué devant des antécédents de RAA avec la présence de signes cliniques cardiaques et confirmé par l'échographie transthoracique.

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 [12].

Cette prise en charge chirurgicale est corrélée à une morbi-mortalité importante et ce même dans les pays à haut revenu économique. Au regard de toutes ces données quelles sont les conséquences en termes de prise en charge chirurgicale, de morbidité et ainsi que de mortalité dans un contexte de ressources limitées comme le nôtre ?

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Le but de ce travail est de décrire les indications et d'analyser les résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales opérées au centre André FESTOC du Centre Hospitalier mère enfant « Le Luxembourg » de Bamako.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Analyser les résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales opérées dans le centre André FESTOC du Centre Hospitalier mère enfant « Le Luxembourg » de Bamako.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

Déterminer la fréquence des valvulopathies rhumatismales opérées dans le centre

Décrire les indications chirurgicales dans les valvulopathies rhumatismales

Analyser la morbi-mortalité post opératoire de cette chirurgie des valvulopathies rhumatismales

### **3. GENERALITES**

#### **3.1. Historique**

##### **3.1.1. Avènement de la chirurgie cardiaque [13]**

Depuis des siècles, le cœur a été considéré comme sacré et des chirurgiens éminents comme Théodore Billroth et Stephen Paget affirmaient, à l'orée du 20ème siècle, que non seulement le cœur représentait la limite placée par la nature à la chirurgie mais aussi que le chirurgien qui tenterait de suturer une plaie du cœur perdrait le respect de ses contemporains.

Ludwig Rhen, sutura une plaie du cœur droit avec succès le 8 décembre 1896 et Jules Fontan, chirurgien de la marine, le 1er janvier 1900 guérit le premier cas de plaie du ventricule gauche.

La chirurgie actuelle est récente et débute avec la généralisation de la transfusion sanguine, de l'antibiothérapie, de l'anesthésie-réanimation. Pour le cas spécifique de la chirurgie cardiaque, son avènement est lié à l'invention de la circulation extra corporelle, de l'anti coagulation et de ses antagonistes.

L'évolution a été très rapide au cours du dernier demi- siècle sous l'effet de la spécialisation des techniques et des progrès des sciences fondamentales.

La chirurgie à cœur ouvert, débute en 1952. L'idée d'interrompre la circulation à travers les cavités cardiaques avait séduit depuis longtemps chercheurs et chirurgiens.

Sa réalisation était retardée par l'absence de moyens capables de pallier les conséquences de l'arrêt circulatoire par clampage des gros vaisseaux entrant et sortant du cœur.

La tolérance normale est d'environ 3 minutes, ne donnant pas une marge suffisante pour ouvrir le cœur et exécuter une opération.

Cette étape fut franchie en utilisant deux procédés, l'un visant à réduire les besoins métaboliques en oxygène par hypothermie, l'autre en dérivant la circulation entre les veines caves et l'aorte et, en assurant artificiellement les fonctions du cœur et des poumons : c'est la circulation extracorporelle (CEC).

##### **3.1.2. Phases évolutives de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert [13,14]**

###### **3.1.2.1. Hypothermie et arrêt circulatoire**

En 1950, Bigelow et ses collaborateurs [15,16], dans leurs publications sur l'hypothermie expérimentale provoquée par le refroidissement de surface, ont introduit le concept selon lequel l'hypothermie corporelle totale pourrait être utile en chirurgie cardiaque. Ils ont ensuite rapporté avoir refroidi des chiens à 20°C par refroidissement de surface, avec récupération après 15 minutes d'arrêt circulatoire [17]. En 1951, Boerema et ses collaborateurs [18] ont rapporté des études expérimentales indiquant que lorsque les animaux étaient refroidis par un shunt fémoro-fémoral à travers une bobine de refroidissement, jusqu'à 15 minutes d'arrêt circulatoire (provoqué par la stase de l'afflux sanguin) étaient tolérées sans effet négatif apparent. En utilisant le refroidissement de surface, Lewis et Taufic [19,20] ont rapporté en 1953 la réparation réussie d'une communication interauriculaire chez une fille de 5 ans, et la même année, Swan et ses collaborateurs ont indiqué des résultats réussis dans une série de patients traités par la même technique. En 1958, Sealy [21] et ses collaborateurs ont rapporté des cas cliniques réussis où l'hypothermie était combinée à la circulation extracorporelle (CEC). En 1959, Drew et ses collaborateurs [22] ont rapporté des études expérimentales dans lesquelles la

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

CEC (en utilisant les propres poumons du sujet comme oxygénateur) a été utilisée pour refroidir et réchauffer le sujet, et des opérations ont été réalisées pendant un arrêt circulatoire à 15°C.

En 1960, Guiot et ses collaborateurs ainsi que Weiss et ses collaborateurs [23,24] ont rapporté l'utilisation de l'hypothermie et de l'arrêt circulatoire pour la chirurgie cardiaque chez l'homme. En 1961, Kirklin et ses collaborateurs de la Clinique Mayo [25] ont rapporté les résultats d'opérations avec arrêt circulatoire hypothermique chez 52 patients, en utilisant la technique de Drew chez 23 et une pompe-oxygénateur chez 29. En 1963, Horiuchi et ses collaborateurs de l'Université de Tohoku [26] ont rapporté l'utilisation du refroidissement de surface jusqu'à 25°C et l'arrêt circulatoire lors de la réparation d'une communication interventriculaire chez 18 nourrissons de moins d'un an, avec 16 survivants. Dillard et ses collaborateurs [27,28] ont modifié cette technique pour permettre un refroidissement de surface à des températures hypothermiques de 17°C à 20°C et une extension de l'arrêt circulatoire à 60 minutes.

### **3.1.2.2. Circulation extra corporelle**

Les aspects historiques de la circulation extracorporelle (CEC) pour la chirurgie cardiaque ne sont pas facilement décrits. Les références aux échanges gazeux extracorporels dans le sang remontent à la dernière partie du XIXe siècle. Frey et Gruber ont travaillé avec un oxygénateur en 1885 [29]. Par la suite, de nombreuses études en laboratoire avec oxygénateurs et pompes ont été rapportées. Cependant, l'examen sérieux des pompes-oxygénateurs pour la chirurgie cardiaque a dû attendre le développement de l'anesthésie moderne, des méthodes chirurgicales modernes, et des avancées scientifiques telles que la découverte et l'utilisation de l'héparine et la fabrication de matériaux plastiques biocompatibles.

John Gibbon [30], avec son travail expérimental pionnier au Massachusetts General Hospital à Boston à la fin des années 1930, a été un contributeur majeur au développement de la circulation extracorporelle (CEC) et à son avancement jusqu'au stade de l'application clinique réussie. Le travail de Gibbon a été interrompu par la Seconde Guerre mondiale, mais lorsqu'il est arrivé au Jefferson Medical College de Philadelphie après son service militaire, il a repris ses travaux sur la CEC, sa physiopathologie et l'équipement nécessaire. La plupart des milieux médicaux et chirurgicaux n'ont guère prêté attention à son travail, le jugeant peu susceptible d'avoir une utilité pratique, mais Gibbon a persévéré. En 1953, il a réalisé la première opération réussie au cours de laquelle le patient était entièrement pris en charge par la CEC, en réparant un défaut septal atrial chez une jeune femme à l'aide d'une pompe-oxygénateur. Malheureusement, ses quatre patients suivants sont décédés de diverses complications, ce qui l'a découragé vis-à-vis de cette méthode (Gibbon JH Jr : communication personnelle, 1955).

Pendant ce temps, d'autres personnes ont commencé à travailler avec des oxygénateurs à pompe pour la circulation extracorporelle (CEC) à la fin des années 1940. Parmi eux se trouvaient Clarence Dennis et ses collaborateurs de l'Université du Minnesota [31]. Ses études en laboratoire l'ont conduit à faire ce qui pourrait avoir été la première tentative d'utilisation d'un oxygénateur à pompe pour la chirurgie cardiaque clinique en 1951.

Les travaux expérimentaux à la Mayo Clinic avec des oxygénateurs à pompe ont commencé au début des années 1950 sous la direction de John Kirklin [32,33]. Cela a conduit à la première utilisation de la circulation extracorporelle (CEC) avec un oxygénateur à pompe à la Mayo Clinic le 22 mars 1955, lorsqu'une communication interventriculaire a été réparée avec succès, et ensuite à la première série publiée au monde d'opérations intracardiaques réalisées avec l'utilisation de la CEC et d'un oxygénateur à pompe [34]. Ces interventions ont été effectuées à

l'aide de l'oxygénateur à pompe Mayo-Gibbon, conçu et construit dans les ateliers d'ingénierie de la Mayo Clinic [35–37]. L'utilisation d'un oxygénateur à pompe pour la CEC lors de la chirurgie cardiaque s'est rapidement répandue, et aujourd'hui la méthode est utilisée de nombreuses fois par jour dans les hôpitaux de presque tous les pays du monde.

### **3.1.3. Genèse de la chirurgie valvulaire cardiaque**

#### **3.1.3.1. Plastie pour sténose mitrale : commissurotomie mitrale à cœur fermé (CMF)**

Sir Lauder Brunton [38] fut parmi les premiers à envisager le traitement chirurgical de la sténose mitrale dans sa « note préliminaire » publiée dans *The Lancet* en 1902. Cutler [39], alors à la Western Reserve University Medical School de Cleveland, puis professeur Mosley de chirurgie à la Harvard Medical School et à l'hôpital Peter Bent Brigham de Boston, a mené des travaux expérimentaux sur les approches chirurgicales de la sténose mitrale. En 1923, lui et Levine [39] ont rapporté une opération par sternotomie médiane au cours de laquelle un couteau courbe spécial était inséré par l'apex du ventricule gauche pour sectionner une valve mitrale sténosée. En 1925, Souttar [40] a ouvert digitalement une valve mitrale sténosée par l'auricule gauche.

Une approche chirurgicale fermée efficace du rétrécissement mitral a été initiée par Harken et ses collaborateurs, ainsi que par Bailey aux États-Unis, et par Brock et ses collaborateurs à Londres [41–43]. Après la guerre, Harken a poursuivi ses travaux sur la chirurgie de la valve mitrale aux hôpitaux municipaux de Boston et Peter Bent Brigham. Bailey travaillait principalement à l'hôpital Hahnemann de Philadelphie. Bien que leurs techniques et leur terminologie diffèrent quelque peu, leurs approches pour ouvrir la valve par l'auricule gauche étaient similaires. Les modifications techniques apportées ultérieurement à la commissurotomie fermée comprenaient le dilatateur transventriculaire de Tubb, utilisé avec un contrôle digital par un doigt inséré dans l'auricule gauche [44].

En 1955, les chirurgiens commencèrent à envisager l'ouverture des valves mitrales sténosées par des techniques intracardiaques sous circulation extracorporelle (CEC). Cependant, les interventions à cœur fermé donnaient des résultats généralement si bons que la technique à cœur ouvert ne se généralisa qu'après 1970.

#### **3.1.3.2. Plastie pour insuffisance mitrale**

Bien que quelques méthodes chirurgicales ingénieuses de traitement fermé de l'insuffisance mitrale aient été décrites dans les années 1950, notamment par Bailey, Davila, Nichols et leurs collaborateurs, une approche chirurgicale ouverte efficace avec la circulation extracorporelle (CEC) n'a été mise au point qu'en 1957 par Lillehei et ses collaborateurs et Merendino et Bruce [45–49]. McGoon [50] a décrit une réparation efficace de l'insuffisance mitrale due à la rupture des cordages en 1960. Au cours des années suivantes, plusieurs chirurgiens ont contribué aux progrès techniques de la réparation de l'insuffisance mitrale, en particulier Carpentier [46], Duran [47], Frater [48], Reed [49] et leurs collaborateurs.

#### **3.1.3.3. Remplacement valvulaire mitrale**

Un certain nombre de chirurgiens ont très tôt pris conscience de la nécessité de remplacer au moins certaines valves mitrales malades. Cependant, ce sont Starr et Edwards de l'University of Oregon Medical Center [51] qui, en 1961, ont été les premiers à rapporter un remplacement réussi de la valve mitrale à l'aide d'une prothèse mécanique.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Bien que la valve Starr-Edwards soit devenue la « référence » en matière de valves prothétiques pendant la majeure partie de la décennie suivante, il est rapidement apparu qu'une anticoagulation agressive était nécessaire pour contrôler la forte tendance thromboembolique. L'orientation de la conception des valves s'est ensuite tournée vers des valves à profil plus bas avec des conceptions d'obturateurs innovantes. La prothèse Bjork-Shiley, conçue par le chirurgien cardiaque Viking Bjork de Suède et Earl Shiley en Californie, a été la première valve à disque basculant réussie. Elle est devenue la prothèse dominante dans les années 1970. Elle a été commercialisée pour la première fois en 1971 avec un disque revêtu de carbone et des montants d'entrée et de sortie soudés à l'orifice en alliage de chrome. L'hémodynamique et l'absence d'hémolyse étaient supérieures, mais un traitement anticoagulant strict était nécessaire pour prévenir la thrombose de la valve. Lorsqu'une modification ultérieure du design (disque convexo-concave) [52] a été associée à une fracture des montants [53], la valve a finalement été retirée du marché [54–56]. Les valves à double ailettes durables attendaient l'application de la technologie du carbone pyrolytique provenant de l'industrie spatiale vers 1977. La valve à double ailettes St. Jude Medical, développée à la fin des années 1970, est devenue la valve prothétique dominante des années 1980 [57,58] offrant une amélioration supplémentaire de l'hémodynamique, moins de stagnation sanguine, une ouverture plus grande des ailettes et un risque plus faible de thromboembolie [59,60].

Les valves prothétiques biologiques ou tissulaires étaient en développement depuis les années 1950, et dans les années 1960 la fixation au formol fut introduite pour stériliser et fixer le tissu hétérogreffé [61]. Lorsque les chercheurs ont pris conscience de la tendance de la fixation au formol à induire une dégradation du collagène dans les cuspidés valvulaires entraînant fibrose, calcification et dégénérescence, la fixation tissulaire des valves porcines avec du glutaraldéhyde est rapidement devenue la norme. Les premières valves bioprothétiques disponibles dans le commerce furent développées par Hancock aux États-Unis (1970) et par Carpentier à Paris [62–64].

### 3.1.3.4. Plastie valvulaire aortique

En 1947, Smithy et Parker de l'Université de Caroline du Sud à Charleston [65] rapportèrent pour la première fois une étude expérimentale sur la valvotomie aortique. Au début des années 1950, Bailey et ses collaborateurs à Philadelphie [66,67] utilisaient des méthodes fermées soit un dilateur introduit par voie transventriculaire, soit une approche digitale à travers un « poncho » cousu sur l'aorte ascendante lors de tentatives cliniques pour soulager une sténose aortique sévère. Un succès modeste chez certains patients fut obtenu par eux ainsi que par Ellis et Kirklin [68]. En 1951, Hufnagel à Washington, D.C. [69], développa une prothèse à valve sphérique pouvant être rapidement insérée dans l'aorte thoracique descendante. (Grâce à son travail avec Gross sur le développement de l'opération de coarctation, Hufnagel [70] était bien conscient du risque de paraplégie lié au clampage aortique et souligna donc la rapidité d'insertion de son dispositif. La prothèse pouvait être insérée rapidement grâce à deux anneaux de fixation multipoints, chacun placé autour de l'aorte et sur l'extrémité de la prothèse se trouvant dans l'aorte. Ellis et Kirklin [68] et d'autres obtinrent une palliation assez satisfaisante de l'insuffisance aortique sévère chez certains patients avec ce dispositif. Cependant, les signes d'insuffisance aortique dans la partie supérieure du corps devenaient sévères. Au début des années 1950, Bailey et Likoff [71] développèrent et utilisèrent un certain nombre de méthodes fermées ingénieuses mais infructueuses pour surmonter l'insuffisance aortique.

### 3.1.3.5. Remplacement valvulaire aortique

Une approche plus efficace du traitement chirurgical de la maladie valvulaire aortique chez l'adulte a commencé avec l'avènement de la CEC en 1954 et 1955. Au début, la valvotomie aortique et l'élimination des dépôts calcifiés étaient tout ce qui pouvait être fait [51,52]. Ensuite, Bahnson et ses collaborateurs [52] et, indépendamment, Hufnagel [53] et Conrad [54] ont développé une prothèse à un seul feuillet qui a été commercialisée. Généralement, les feuillets étaient utilisés pour remplacer partiellement la valve aortique, mais trois feuillets pouvaient être utilisés ensemble pour un remplacement complet de la valve aortique. Probablement, la première prothèse à unité unique pour le remplacement complet de la valve aortique a été la prothèse en manchon de polytétrafluoroéthylène (PTFE) développée et utilisée pour la première fois par McGoon à la Mayo Clinic en 1961 [56]. Bien que ce dispositif ait été réussi en termes de résultats précoces, la compétence de la valve n'était parfois pas obtenue, entraînant une mortalité hospitalière appréciable. L'introduction de la prothèse à bille par Harken et ses collaborateurs [56] et Starr et ses collaborateurs [57,58] en 1960, rapportée en 1963, a établi fermement la chirurgie de la valve aortique. De nombreux types de valves prothétiques ont ensuite vu le jour.

En 1956, Murray [59] a démontré que la valve aortique pouvait être utilisée comme greffon valvulaire dans l'aorte thoracique descendante chez des patients atteints d'insuffisance aortique, et Kerwin et ses collaborateurs [60] ont rapporté un suivi de 6 ans. Les premières insertions orthotopiques d'une valve allogreffe utilisant la technique de double ligne de suture ont été réalisées en 1962 par Barratt-Boyes et séparément par Ross en utilisant une technique à ligne de suture unique décrite par Duran [60] et Gunning [61,63]. Au début, les valves cadavériques étaient prélevées de manière aseptique et implantées dans les quelques jours ou semaines qui suivaient, mais pour des raisons logistiques, cette technique a rapidement été remplacée par la collecte non stérile et la stérilisation par le  $\beta$ -propiolactone, l'oxyde d'éthylène ou l'irradiation [72,73]. Les allogreffes étaient ensuite conservées soit dans la solution saline équilibrée de Hanks à 4°C, soit congelées puis séchées [74]. En 1968, en raison du taux élevé de rupture des cuspidés avec ces techniques, la stérilisation antibiotique a été introduite [75]. La cryopréservation plutôt que la conservation humide a été introduite en 1975 par O'Brien et ses collaborateurs [76]. Yacoub et ses collaborateurs [76] ainsi que Ross et ses collaborateurs [77,78] ont élargi l'utilisation des allogreffes pour inclure le remplacement combiné de la valve aortique et de l'aorte ascendante.

En 1967, Ross et ses collaborateurs [63] ont introduit l'autogreffe pulmonaire pour le remplacement de la valve aortique, après que Lower et ses collaborateurs aient démontré la faisabilité de la procédure expérimentalement en 1960 [64]. Par la suite, la valve pulmonaire et le tronc pulmonaire ont été introduits comme conduits composites autogreffes (cylindres) pour remplacer la valve aortique et l'aorte ascendante [79]. D'autres valves biologiques ont été introduites. Senning à Zurich [80] a remplacé cliniquement la valve aortique par des cuspidés individuelles fabriquées à partir de la fascia lata du patient. En raison de la fréquence élevée de l'endocardite infectieuse tardive postopératoire, cette méthode a cependant été abandonnée. L'utilisation de fascia lata autologue montée sur un cadre a été décrite par Ionescu et Ross [81] mais abandonnée en raison de la déhiscence tardive. Des valves en dure-mère allogreffe, montées sur un stent et conservées dans du glycérol, ont été utilisées pour le remplacement de la valve aortique par Zerbini et ses collaborateurs au Brésil [82]. Le péricarde bovin, traité au

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

glutaraldéhyde et monté sur un cadre, a été introduit par Ionescu et ses collaborateurs à Leeds, en Angleterre, en 1971 [83].

En 1965, Binet et ses collaborateurs à Paris [84] ont implanté des valves aortiques xéno greffes porcines, stérilisées et conservées dans une solution spéciale de formol, directement dans la racine aortique. Les valves se sont rapidement dégénérées, très probablement en raison d'une conservation tissulaire sous-optimale. Cela a conduit à l'abandon de l'implantation directe de valves xéno greffes au profit de valves xéno greffes montées sur un cadre en stent. Les bioprothèses montées sur stent sont fabriquées pour fournir un dispositif standard qui s'implante facilement et offre des résultats reproductibles dans la position aortique. Les valves porcines montées sur stent et conservées au glutaraldéhyde ont été introduites par Carpentier et ses collaborateurs à Paris en 1967 [85]. David et ses collaborateurs ont relancé le concept d'insertion directe de xéno greffes porcines non stentées dans la racine aortique [86]. Cette valve a été fabriquée à titre d'essai limité par Hancock Laboratory et par St. Jude Medical sous le nom de Toronto SPV (valve porcine sans stent). En avril 2002, le professeur Alan Cribier de l'Université de Rouen, France [87], a réalisé le premier remplacement percutané de la valve aortique pour une sténose aortique chez un homme de 62 ans qui n'était pas candidat à la chirurgie. Cribier a utilisé l'approche antérograde transseptale par la veine fémorale. La deuxième insertion percutanée de la valve aortique a été réalisée chez un homme de 30 ans présentant une régurgitation aortique sévère qui n'avait aucune contre-indication à la chirurgie. À partir de 1979, Yacoub et ses collaborateurs [88] ont développé la méthode de remodelage par remplacement de la racine aortique en préservant la valve pour les patients présentant des anévrismes de l'aorte ascendante et de la racine (y compris ceux associés au syndrome de Marfan [89] et la dissection aortique). En 1988, David et Feindel ont décrit une opération de préservation de la valve aortique (ultérieurement appelée technique de réimplantation) pour les patients présentant une régurgitation aortique et un anévrisme de l'aorte ascendante dans laquelle la valve aortique est réimplantée dans une greffe tubulaire en polyester [90]. Ces deux méthodes ont soutenu les techniques de remplacement de la racine aortique en préservant la valve aortique.

### 3.1.3.6. Plastie et remplacement valvulaire tricuspide

Les valvulopathies du cœur droit ont traditionnellement été considérées comme moins importantes sur le plan clinique que les valvulopathies mitrales ou aortiques, la valve tricuspide a été longtemps négligée et considérée comme la valve oubliée [91,92]. Bien que Braunwald [93] et d'autres dans une époque antérieure aient recommandé de ne pas effectuer simultanément une chirurgie des valves mitrale et tricuspide, l'apparition d'une insuffisance tricuspide (IT) tardive sévère est ensuite devenue apparente [94–96]. Les données provenant de nombreuses sources ont confirmé les effets néfastes à long terme du fait de ne pas traiter une IT sévère notamment au moment de la chirurgie pour la lésion mitrale principale [96,97]. Après constat que la prise en charge postopératoire est considérablement plus facile si la réparation de l'IT fonctionnelle est réalisée en même temps que le remplacement de la valve mitrale et ou de la valve aortique [95,98,99]. La valve tricuspide a alors suscité depuis un regain d'intérêt en raison de la potentielle gravité de sa pathologie [98,100,101].

Cela a conduit de plus en plus à l'introduction de nouvelles techniques de réparation de la valve tricuspide. Des anneaux flexibles et semi-rigides ont été utilisés par Durin et Ubago [102] et par Carpentier et ses collaborateurs [103]. Des techniques de suture ont été préconisées par Wooler et ses collaborateurs [104], Kay et collaborateurs [105], Reed et associés [106], Farinas

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

[107,108], et de Vega [109,110]. Des modifications de l'annuloplastie semi-circulaire de de Vega ont été décrites par Alonso-Lej [111] et Meyer et Bircks [112].

Les méthodes opératoires pour la correction de l'IT ont varié de l'approche conservatrice [93] à la politique agressive du remplacement de la valve tricuspide (RVT) notamment pour des patients atteints d'une maladie de la valve tricuspide avec une sténose prédominance [113]. L'objectif de toutes ces techniques est d'obtenir un orifice compétent à long terme et reproductible.

### **3.1.4. Avènement de la chirurgie cardiaque au Mali**

La toute première intervention de chirurgie cardiaque formelle remonte au docteur Mamadou Dembélé chirurgien au centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G qui répara une plaie du cœur chez un patient victime d'un coup de poignard reçu en pleine poitrine survenu quelques heures plutôt. Le professeur Koumaré a également réalisé quelques cas de commissurotomies mitrales à cœur fermé. Ensuite, le professeur Yena et son équipe furent la fermeture de 2 cas de persistance du canal artériel (PCA) à partir 2000 [114,115]. Les premières missions consacrées à la chirurgie cardiaque débutèrent en 2010. Elles avaient été organisées par le CHU du Point G sous la direction de feu professeur Brehima Coulibaly avec une équipe chirurgicale venu d'Angers. C'étaient des missions de chirurgie à cœur fermés à savoir des fermetures de PCA et des réalisations de shunts de Blalock. Environ 123 patients ont été opérés entre 2010 et 2016. En novembre 2016 fut réalisée la 1<sup>er</sup> mission de chirurgie à cœur ouvert par l'équipe du professeur Drissi Boumzebra du Maroc et l'équipe du professeur Sadio YENA à l'hôpital du Mali où 6 patients avaient été opérés dont 4 remplacements valvulaires mitrales (RVM), 1 plastie mitrale et une fermeture de communication inter-atriale [116–118].

Ce n'est qu'à partir de 2018 que la chirurgie cardiaque au Mali connaîtra un essor avec la création d'un centre dédié. Ce centre dénommé André FESTOC est le fruit d'une donation de madame FESTOC au Mali à travers l'organisation non gouvernementale humanitaire « La Chaîne de l'Espoir » [119].

### **3.2. Rappels anatomiques [120–122]**

#### **3.2.1. Situation (figure 16)**

Le cœur est un organe creux doué d'une fonction contractile automatique qui représente l'organe moteur de la circulation. Il est contenu dans le sac péricardique et occupe les 2/3 inférieurs du médiastin antérieur.

#### **3.2.2. Configuration externe du cœur (figures 1, 2)**

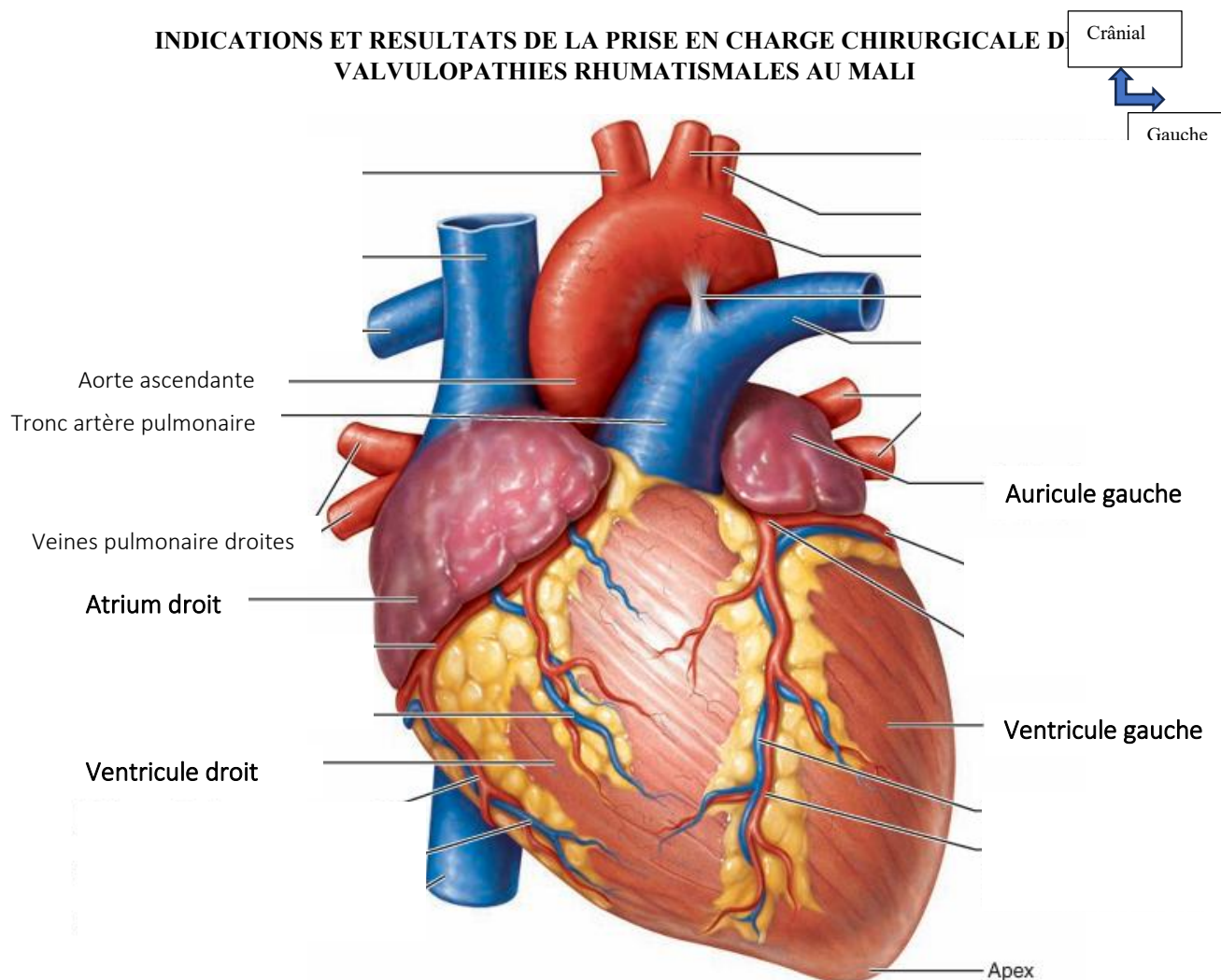
Le cœur est classiquement décrit comme ayant une forme de pyramide triangulaire chez le cadavre et d'œuf chez le sujet vivant. Il présente un grand axe presque horizontal dirigé en avant, à gauche et un peu en bas. Son axe peut varier avec la morphologie du thorax : il se verticalise lorsque le thorax 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.

Le cœur présente deux parties permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche », qui normalement ne communiquent pas entre eux.

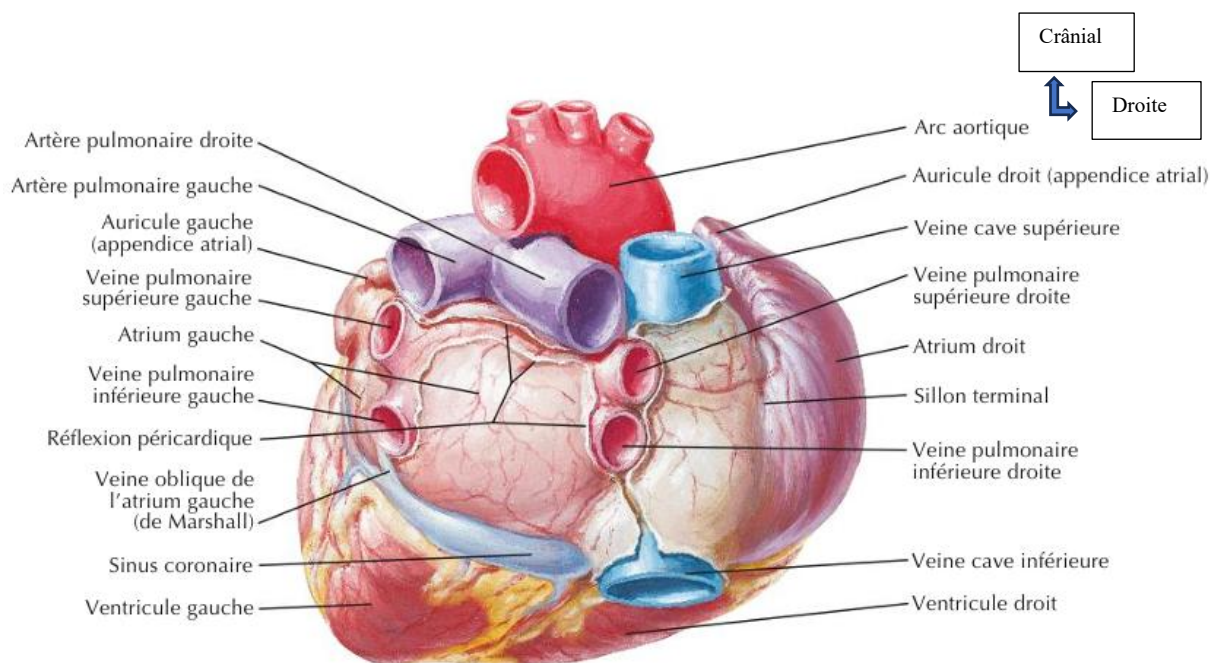
En rapport avec leur rôle physiologique, le cœur droit possède une structure adaptée au régime veineux à basse pression, alors que le cœur gauche présente une structure adaptée au régime artériel à haute pression.

À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons, d'une part les sillons inter atriaux 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.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



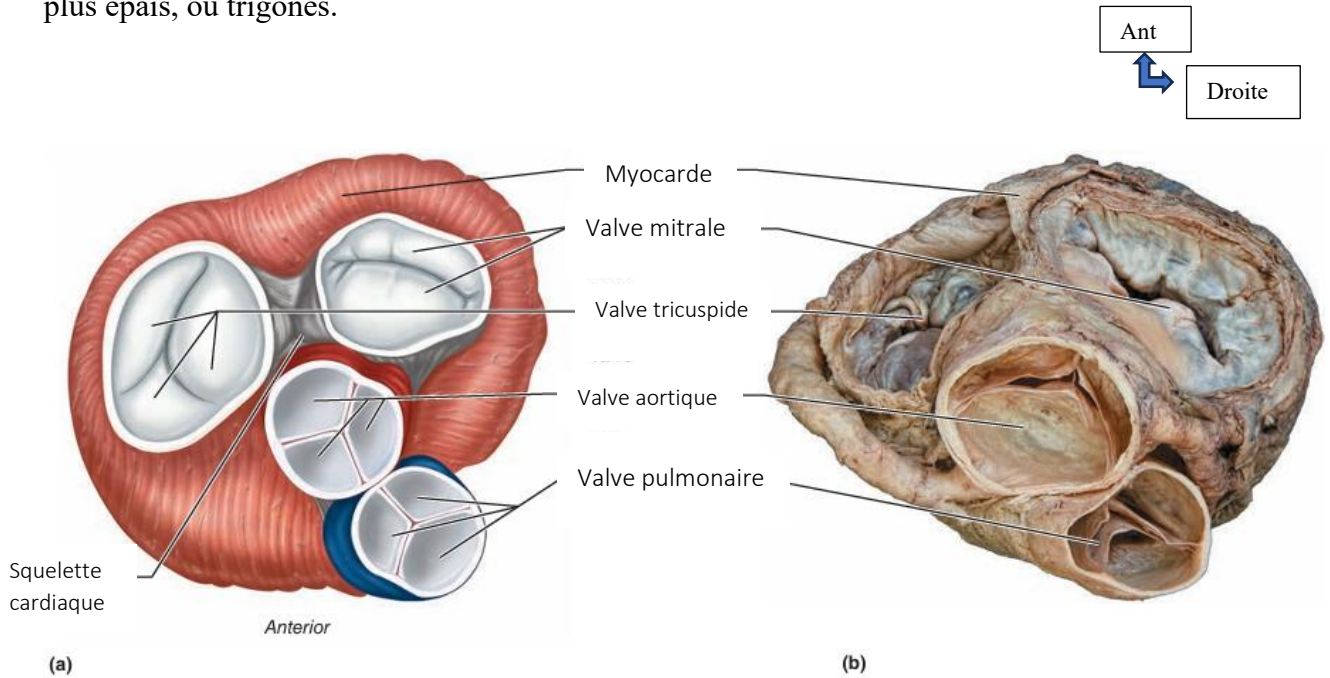
**Figure 1 : Vue de la face antérieure d'un cœur normal**



**Figure 2 : Vue de la face postérieure du cœur**

### 3.2.3. Configuration interne (figure 3)

La masse musculaire cardiaque 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.



**Figure 3 :** Vue supérieure d'une coupe transversale du cœur montrant les trigones et les valves cardiaque. a. schéma d'illustration. b. vue réelle

Le cœur a quatre cavités : deux oreillettes supérieures et deux ventricules inférieurs. La cloison interne qui divise le cœur longitudinalement s'appelle le septum interauriculaire où il sépare les oreillettes, et le septum interventriculaire où il sépare les ventricules. Le ventricule droit forme la majeure partie de la surface antérieure du cœur. Le ventricule gauche domine la face inféro-postérieure du cœur et forme l'apex du cœur.

#### 3.2.3.1. Oreillettes (atria) (figures 4, 5)

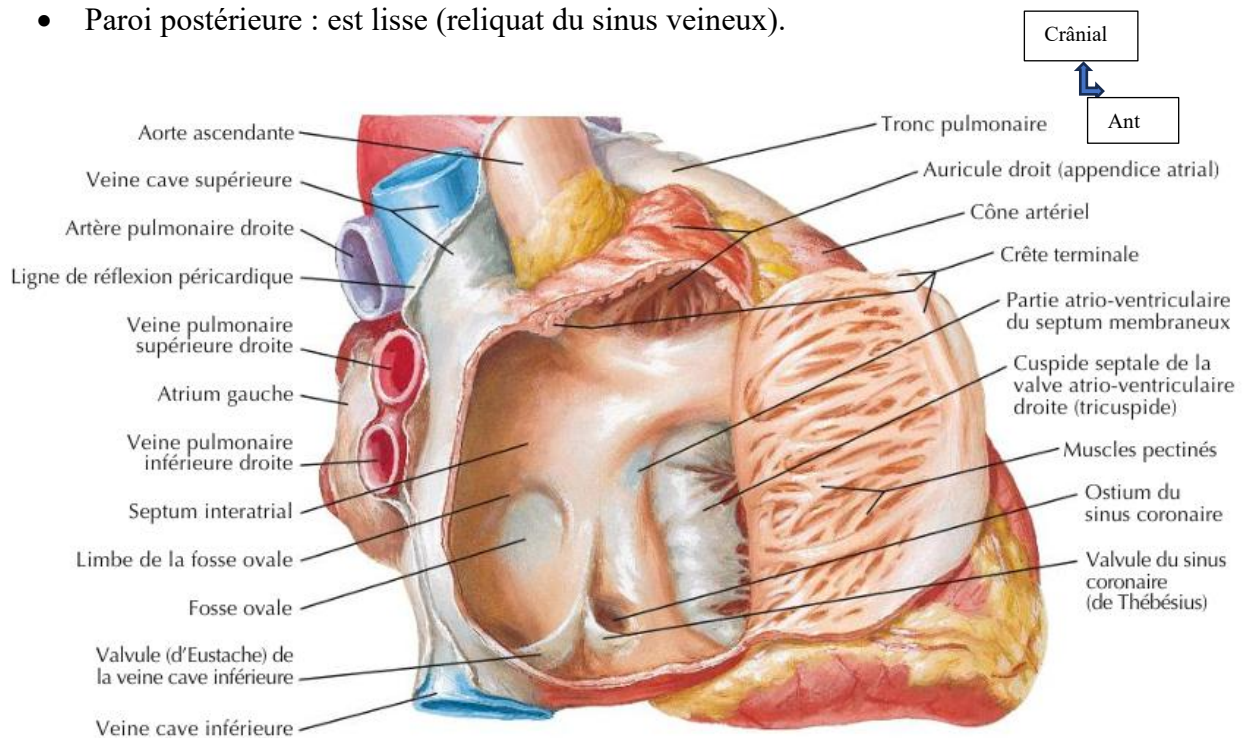
Fonctionnellement, les oreillettes sont des cavités réceptrices pour le retour du sang vers le cœur à partir de la circulation. Les oreillettes sont des cavités relativement petites à paroi mince, car elles n'ont besoin de se contracter que très peu pour pousser le sang « en bas » dans les ventricules. Ils contribuent peu à l'activité de pompage propulsif du cœur. Le sang pénètre dans l'oreillette droite par trois veines :

- La veine cave supérieure renvoie le sang des régions du corps sus diaphragmatique.
- La veine cave inférieure renvoie le sang des zones du corps sous diaphragmatique.
- Le sinus coronaire recueille le sang qui s'écoule du myocarde.

### 3.2.3.1.1. Atrium droit (figure 4)

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droite. On lui décrit classiquement six parois.

- Paroi interne ou septum inter-atrial : qui présente en bas et en arrière une zone déprimée et amincie appelée fosse ovale. À sa partie basse, au niveau de sa continuité avec les parois antérieure et inférieure existe un espace triangulaire (triangle de Koch) dans l'épaisseur duquel est situé le nœud atrioventriculaire.
- Paroi externe : présente habituellement des reliefs musculaires appelés muscles pectinés.
- Paroi supérieure : occupée en arrière par l'orifice de la veine cave supérieure, avalvulaire, qui mesure 20 mm de diamètre environ et, en avant, par l'orifice de l'auricule droite.
- Paroi inférieure : occupée par les orifices de la veine cave inférieure et du sinus veineux coronaire. L'orifice de la veine cave inférieure mesure 30 mm de diamètre, il regarde en haut et en avant ; il est bordé en avant par la valvule de la veine cave inférieure (valvule d'Eustachi) non continente.
- Paroi antérieure : correspond à l'orifice atrioventriculaire droit ou orifice tricuspide.
- Paroi postérieure : est lisse (reliquat du sinus veineux).



**Figure 4 :** Vue latérale droite de l'atrium droit ouvert

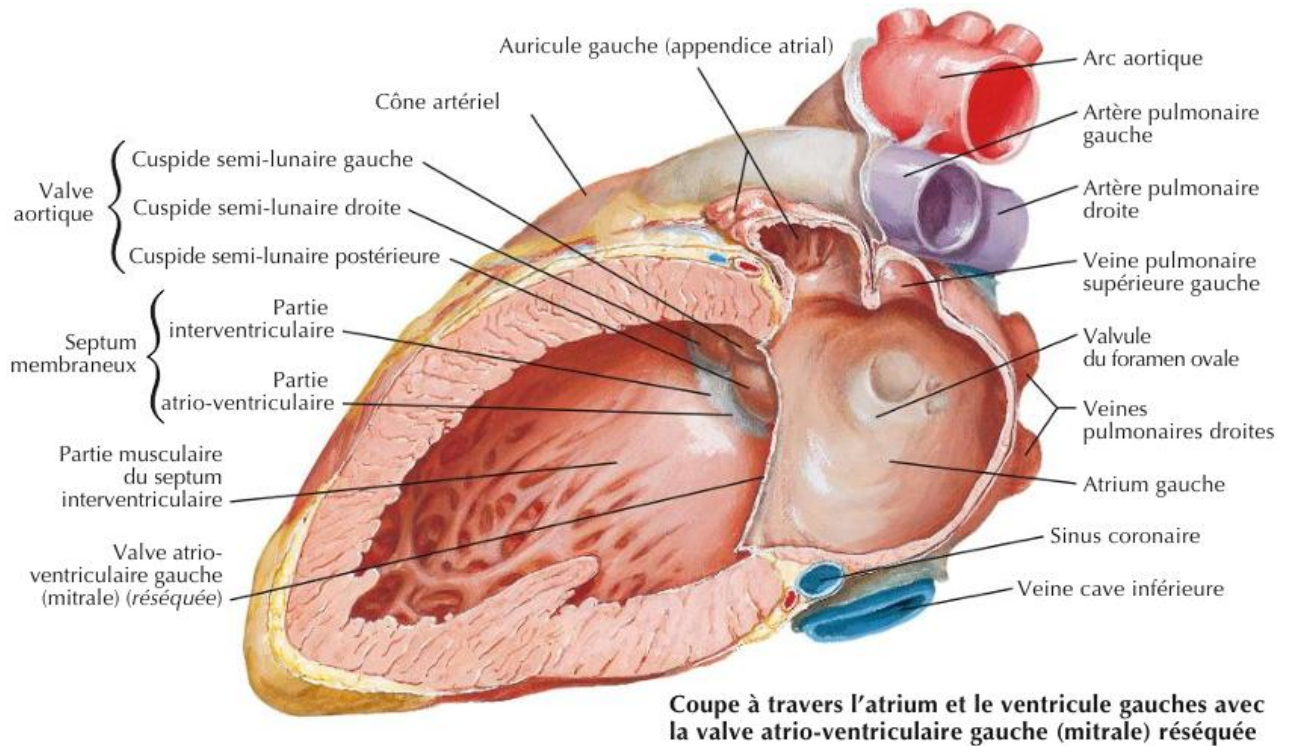
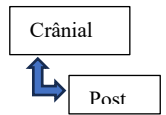
### 3.2.3.1.2. Atrium gauche (figure 5)

Il est placé en arrière du ventricule gauche ; il a la forme d'un ovoïde horizontal. Au niveau de chacun de ses pôles droit et gauche s'abouchent les quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, l'une supérieure, l'autre inférieure. Sur son pôle gauche, devant la veine pulmonaire supérieure gauche, est appendue l'auricule gauche. On lui décrit 5 parois :

- Paroi postérieure et paroi septale

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

- Paroi antérieure où s'ouvre l'ostium atrioventriculaire gauche (orifice mitral).
- Paroi supérieure et paroi inférieure



**Figure 5 :** Atrium et ventricule gauches ouverts avec la valve mitrale réséquée (coupe sagittale)

**3.2.3.2. Ventricules (figures 5, 6)**

Les ventricules constituent la majeure partie du volume du cœur. Des crêtes musculaires irrégulières appelées trabécules marquent les parois internes des cavités ventriculaires. D'autres faisceaux musculaires, les muscles papillaires, qui jouent un rôle dans la fonction valvulaire, se projettent dans la cavité ventriculaire.

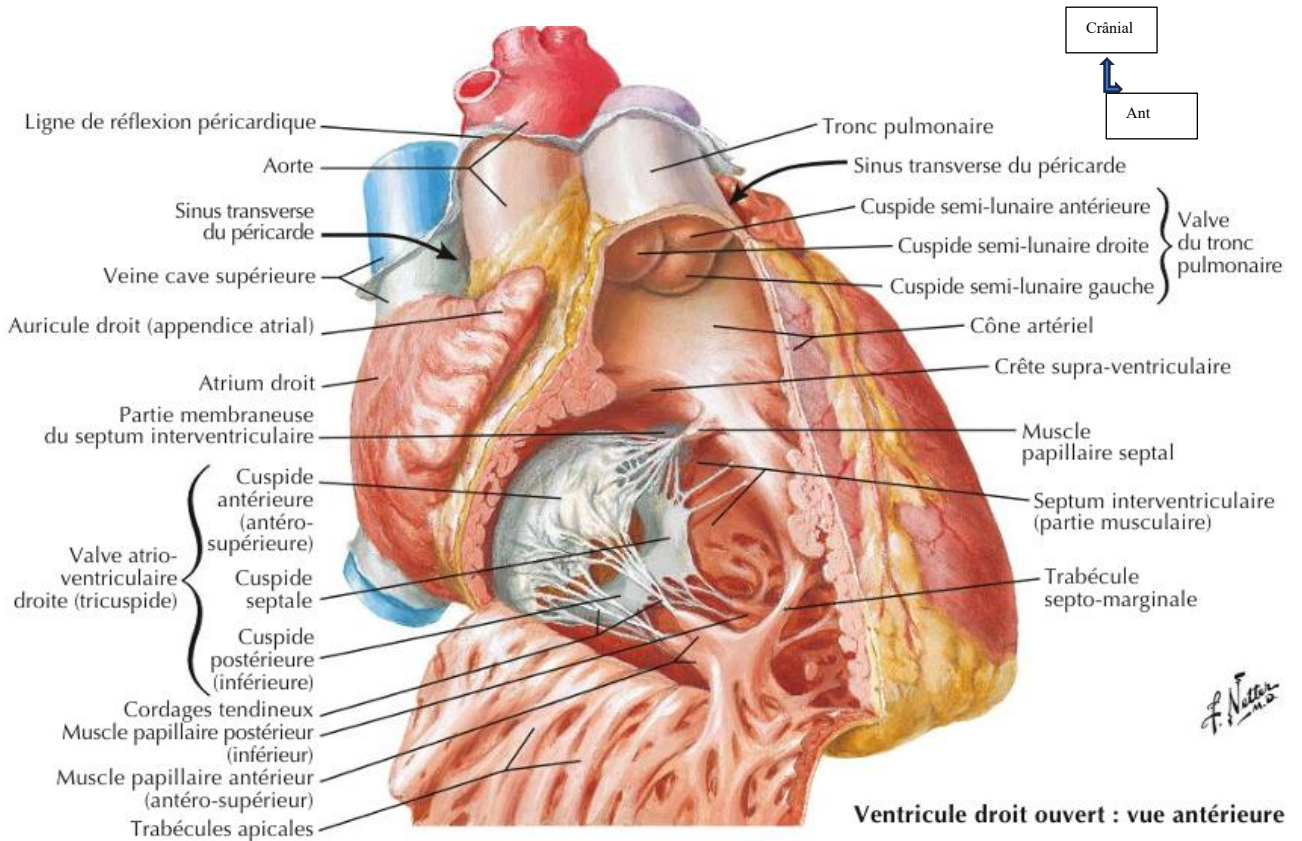
Les ventricules sont les cavités de décharge, les véritables pompes du cœur. Leurs parois sont beaucoup plus massives que les parois auriculaires, reflétant la différence de fonction entre les oreillettes et les ventricules. Les ventricules présentent au niveau de leurs bases deux orifices, l'un atrioventriculaire qui met en communication atrium et ventricule, et l'autre artériel qui permet la vidange ventriculaire.

**3.2.3.2.1. Ventricule droit (figure 6)**

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur.

Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base. Sa paroi septale est fortement convexe et présente à sa partie moyenne une saillie musculaire horizontale : la crête supraventriculaire (éperon de Wolff). Cette paroi septale correspond au septum interventriculaire.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 6 :** Vue antérieure du ventricule droit ouvert (coupe sagittale)

**3.2.3.2.2. Ventricule gauche (figures 5, 7)**

C'est l'élément essentiel du cœur, il a la forme d'un cône légèrement aplati et présente une paroi gauche ou latérale qui est libre et se prolonge un peu en avant et en bas ainsi qu'une paroi interne ou septale répondant au septum interventriculaire. Ces parois, latérale et septale, hérissées de quelques colonnes charnues surtout dans leur moitié antérieure, sont beaucoup plus épaisses que les parois antérieure et inférieure du ventricule droit et mesurent 1 cm d'épaisseur.

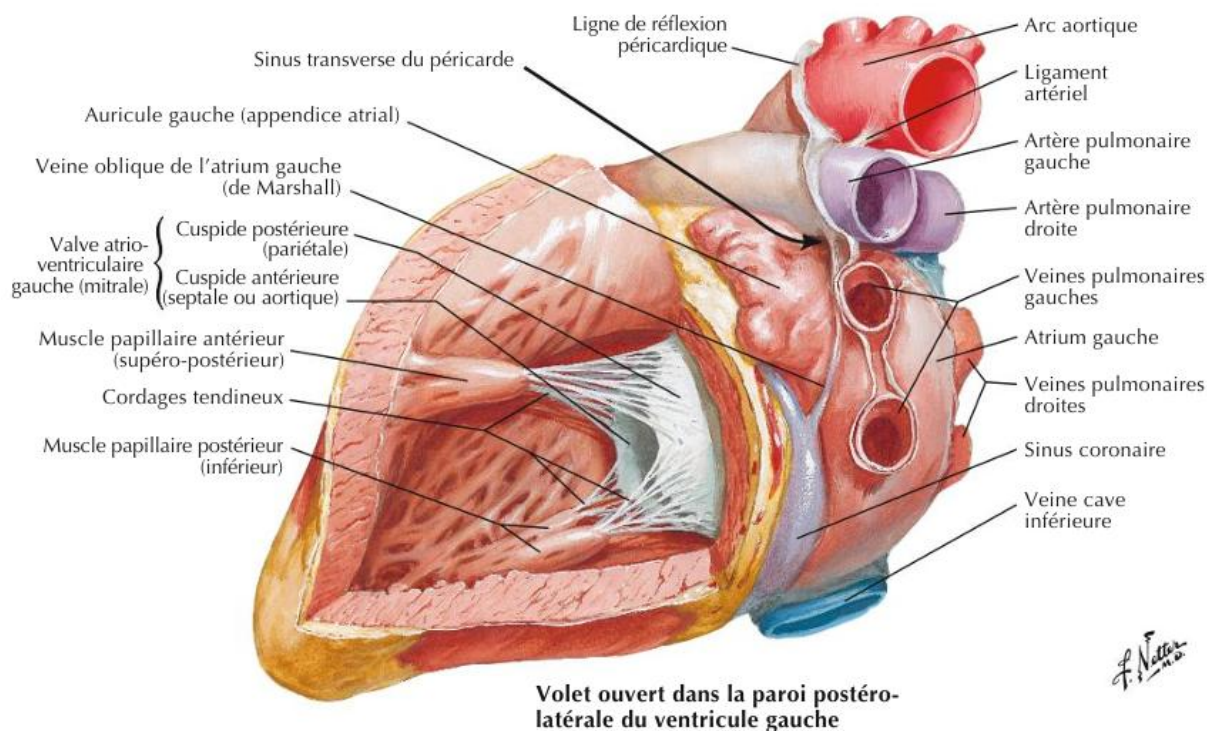


Figure 7 : Paroi postéro-latérale du ventricule gauche ouvert

### 3.2.3.3. Valves cardiaques

Chaque valve atrioventriculaire cardiaque comprend les structures suivantes : l'anneau, les feuillets et le système de suspension du cœur ou appareil sous valvulaire qui comprend les cordages et les muscles papillaires.

#### 3.2.3.3.1. Valve mitrale (figure 8)

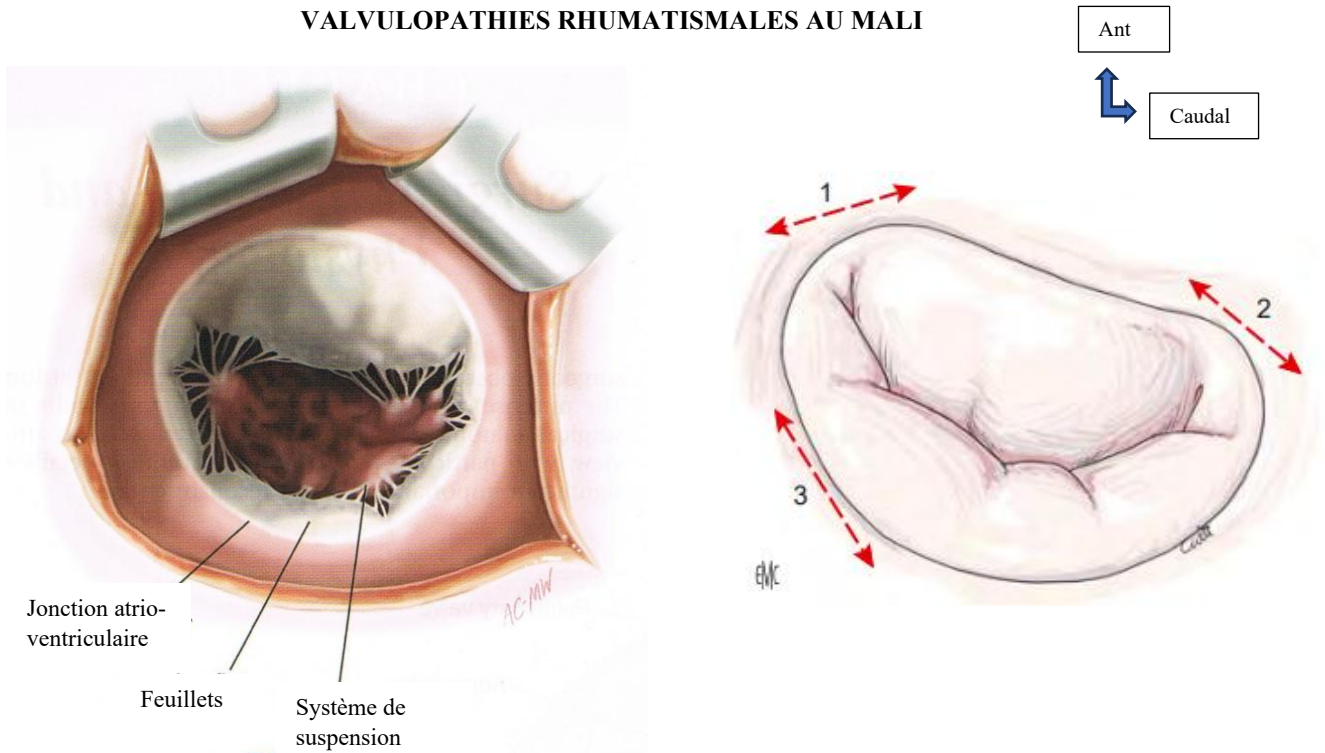
L'ostium atrioventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral qui est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments sus cités.

##### 3.2.3.3.1.1. Anneau mitral

L'anneau de la valve mitrale n'est pas visible depuis l'oreillette. Il est plus profond et 2 mm à l'extérieur de la charnière visible des feuilles. La forme de l'anneau varie tout au long du cycle cardiaque. Pendant la diastole, la forme est grossièrement circulaire. Au cours de la systole, l'anneau a la forme d'un rein avec un diamètre antéropostérieur (septo-latéral) significativement plus petit que le diamètre transverse (commissure à commissure).

Quatre structures anatomiques proches de l'anneau (figure 8b) sont à risque lors de l'intervention chirurgicale : artère CX, le sinus coronaire, le faisceau de His et les sigmoïdes non coronaire et coronaire gauche de la valve aortique.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 8 :** A. Vue per opératoire de la valve mitrale. B. Structures anatomiques à risque lors de sa chirurgie (coupe transversale)

**3.2.3.3.1.2. Feuillet mitraux (figure 8)**

La valve mitrale présente deux feuillets : antérieur ou grande valve (GVM) et postérieur ou petite valve (PVM). La surface des feuillets et la surface de l’orifice mitral ont une relation géométrique précise, condition requise pour un fonctionnement optimal. Bien que les valves antérieures et postérieures aient une taille et une forme différentes, avec la valve antérieure plus étendue verticalement et la valve postérieure plus étendue transversalement, elles ont une surface similaire. L’insertion basale de la valve antérieure occupe environ un tiers de la circonférence de la valve mitrale. Les deux tiers restants de la circonférence s’attachent à la valve postérieure et au tissu commissural.

**Tableau I : Dimension des feuillets mitraux selon Carpentier [122]**

	Commissure antéro-latérale	Feuillet antérieur	Commissure postéro-médiale	Feuillet postérieur
<b>Longueur de l’insertion (mm)</b>	12 ± 3.3	32 ± 1.3	17 ± 0.8	55 ± 2.2
<b>Hauteur (mm)</b>	8 ± 1	23 ± 0.9	8 ± 1	P1 : 9 ± 1 P2 : 14 ± 0.9 P3 : 10 ± 1.2
<b>Hauteur zone de coaptation (mm)</b>	4 ± 0.5	8 ± 1.1	4 ± 0.6	P2 : 8 ± 0.9

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Les feuillets mitraux sont séparés par deux commissures : antéro-externe et postéro-interne.

La GVM présente deux zones, l'une pellucide de grande étendue près de l'anneau et l'autre plus épaisse, proche du bord libre et est la surface de coaptation. On distingue trois zones topographiques : A1 proche de la commissure antérieure, A2 centrale, A3 proche de la commissure postérieure.

L'étendue de la PVM en hauteur n'excède pas 1 cm au maximum. Plusieurs indentations (deux à trois) permettent son effacement complet en diastole. On distingue P1 proche de la commissure antérieure, P2 centrale et P3 proche de la commissure postérieure.

### **3.2.3.3.1.3. Appareil sous valvulaire mitral (figure 9)**

Le système de suspension a deux fonctions : l'une est de faciliter l'ouverture des feuillets pendant la diastole (ouverture active) ; L'autre est d'empêcher le déplacement vers le haut des feuillets au-dessus du plan de l'anneau (prolapsus) pendant la systole. Pour remplir ces deux fonctions, le système de suspension se compose de deux structures aux caractéristiques différentes : les muscles papillaires aux propriétés contractiles et les cordes tendineuses aux propriétés élastiques.

Les muscles papillaires, qui s'insèrent sur la paroi ventriculaire, sont généralement organisés en deux groupes, désignés postéro-médiaux et antéro-latéraux, positionnés au-dessous des commissures correspondantes. Cinq types de muscles papillaires peuvent être décrits en fonction de leur morphologie :

- I-Grand et volumineux avec une seule tête générant de nombreux accords
- II-grand et volumineux avec plusieurs têtes attachant de nombreux cordages
- III-Étroit et ayant peu de cordes
- IV-forme d'arc d'où surgissent plusieurs cordages ;
- V-Adhérent à la paroi ventriculaire et générant plusieurs cordages

Les cordages tendineux s'étendent des muscles papillaires aux feuillets. Trois types peuvent être décrits en fonction de leur fixation sur le feuillet :

- Les cordages basaux (ou tertiaires) s'étendent à partir du muscle papillaire ou directement à partir de la paroi ventriculaire. Les cordages basaux sont attachés à la base de la PVM et aux feuillets commissuraux ou à l'anneau.
- Les cordages intermédiaires (ou secondaires) s'étendent à partir des muscles papillaires. Les cordages intermédiaires sont attachés à la face ventriculaire des feuillets.
- Des cordons marginaux (ou primaires) sont attachés au bord des feuillets. L'espace entre deux cordages marginaux ne dépasse pas 3 mm et leur fixation au feuillet est souvent bifurquée ou trifurquée.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 9 :** Appareil sous valvulaires mitral (a. types cordages, b. types muscles papillaires)

**3.2.3.3.2. Valve aortique (figures 10, 11, 12)**

La valve aortique est un composant de la racine aortique, qui relie le tractus ventriculaire gauche à l'aorte ascendante. La fonction de la racine aortique est de guider le flux unidirectionnel de grands volumes de sang avec une résistance minimale tout en maintenant le flux laminaire.

La racine aortique est délimitée par la jonction sino-tubulaire distale et le tractus ventriculaire gauche vers l'extérieur. Il se compose de trois composants différents : les sinus de Valsalva, l'anneau et les sigmoïdes.

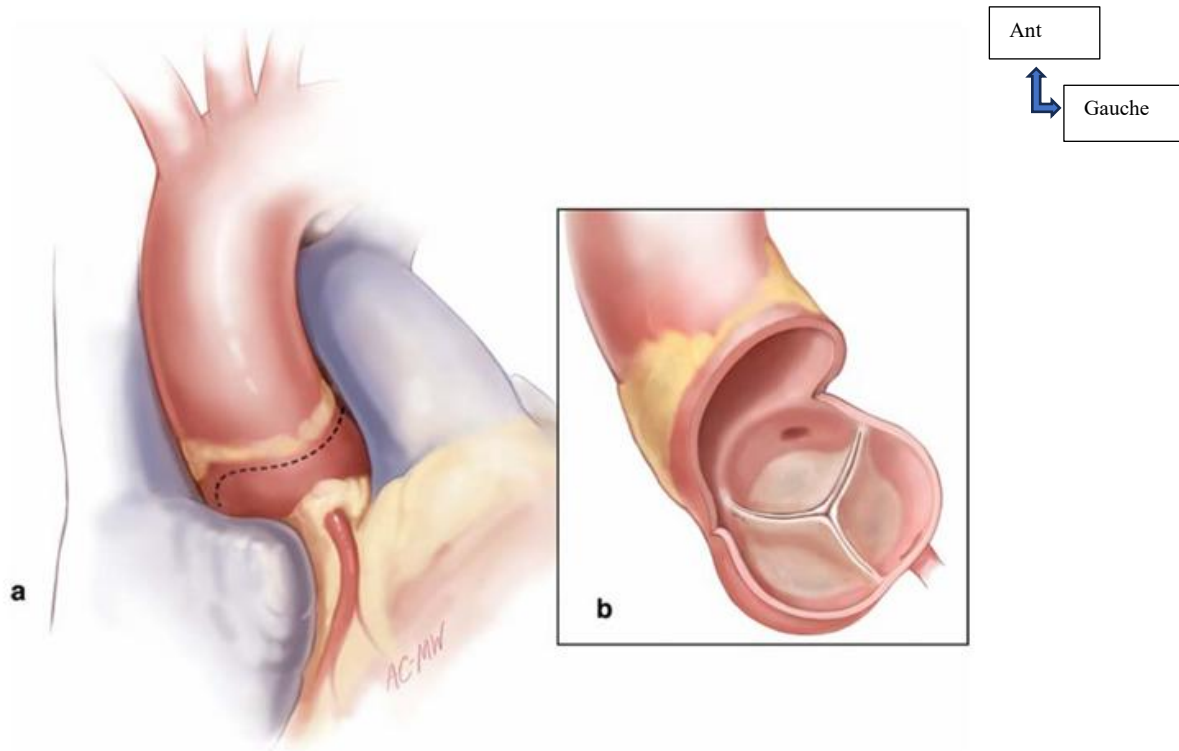
**Tableau II : Dimension des sinus de Valsalva [123]**

	Distance inter commissurale	Hauteur sinus
<b>Sinus coronaire droit</b>	18.8 (1.8)*	19.4 (1.9)*
<b>Sinus non coronaire</b>	17.4 (1.9)*	17.7 (1.7)*
<b>Sinus coronaire gauche</b>	15.2 (1.8)*	17.4 (1.4)*

\*Mesuré en mm, écart-type entre parenthèses. D'après Berdajs D, et al [123].

La jonction sino-tubulaire est une petite crête de collagène transversal et de faisceaux élastiques qui recouvre les sinus de Valsalva et les commissures. Le rapport entre la circonférence de la jonction sino-tubulaire et la circonférence de l'anneau varie en fonction du poids du patient. Chez les patients plus jeunes, ce rapport est d'environ 0,9. Chez les patients âgés, la jonction sino-tubulaire a tendance à se dilater, ce qui fait que ce rapport devient  $\geq 1$ .

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



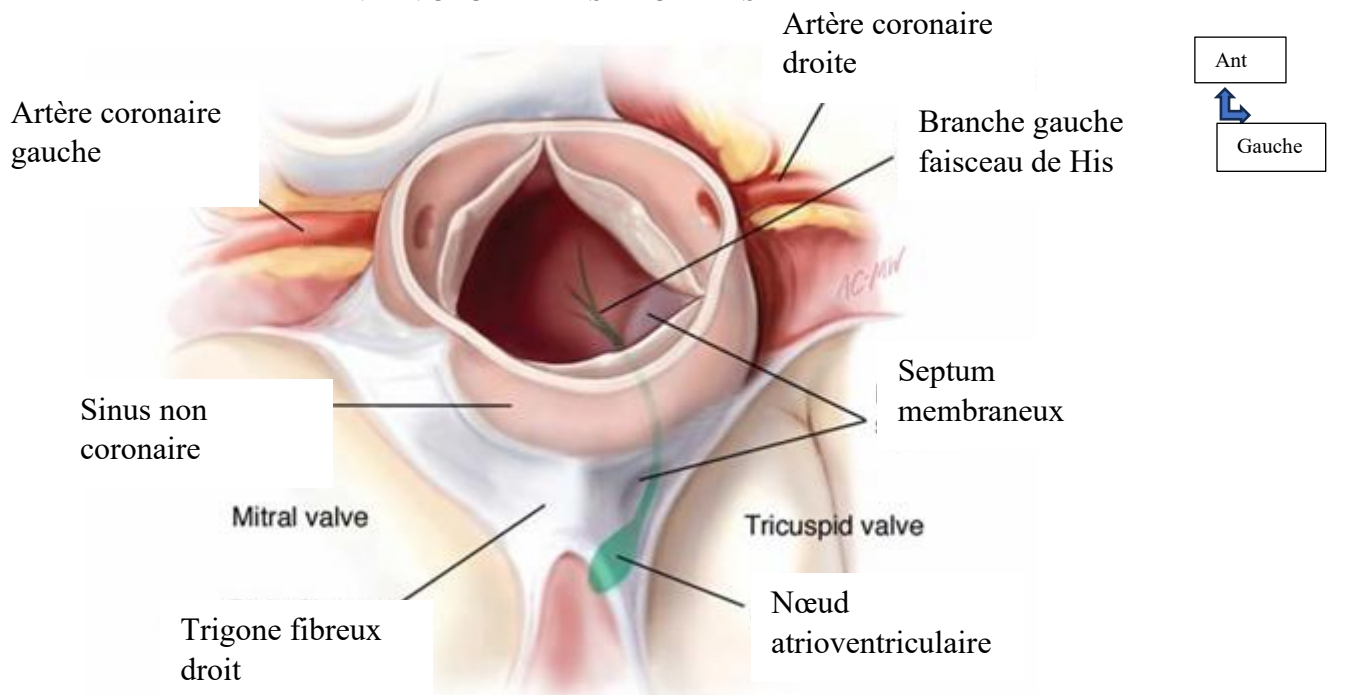
**Figure 10 :** Racine aortique ouverte après aortotomie

Les sinus de Valsalva ressemblent à des renflements de tissu aortique s'étendant de la jonction sino-tubulaire à l'anneau aortique. L'épaisseur de la paroi aortique au niveau des sinus de Valsalva diminue progressivement à mesure qu'il se rapproche de l'anneau auquel il est solidement attaché. Des mesures précises de la distance et de la hauteur inter commissurales montrent que le sinus coronaire gauche est généralement plus petit que le sinus coronaire droit ou le sinus non coronaire. La circonférence systolique de la racine aortique au niveau des sinus est environ 50 % plus grande que la circonférence de la jonction sino-tubulaire, avec de grandes variations individuelles. Les origines des artères coronaires droite et gauche proviennent des sinus droit et gauche à différents niveaux, l'origine de l'artère coronaire droite étant généralement située à un niveau plus élevé, au point d'être cachée par la crête sino-tubulaire.

L'anneau est une structure fibreuse bien délimitée en forme de coquille Saint-Jacques, solidement attachée aux trigones, au rideau mitro-aortique et aux septa musculaires et membraneux. Le nadir de la sigmoïde non coronaire est généralement situé à un niveau inférieur à ceux des deux autres sigmoïdes. Le plan joignant les nadirs de l'anneau aortique (plan annulaire) forme un angle d'environ 120° avec le plan de l'origine de la valve mitrale. La projection plane de l'anneau festonné est d'un cercle 10% plus grand que la circonférence de la jonction sino-tubulaire. La longueur moyenne de cette circonférence est de  $70 \pm 7$  mm pour un diamètre d'environ 22 mm. La forme festonnée de l'anneau délimite trois pointes commissurales qui attachent les sigmoïdes et les commissures.

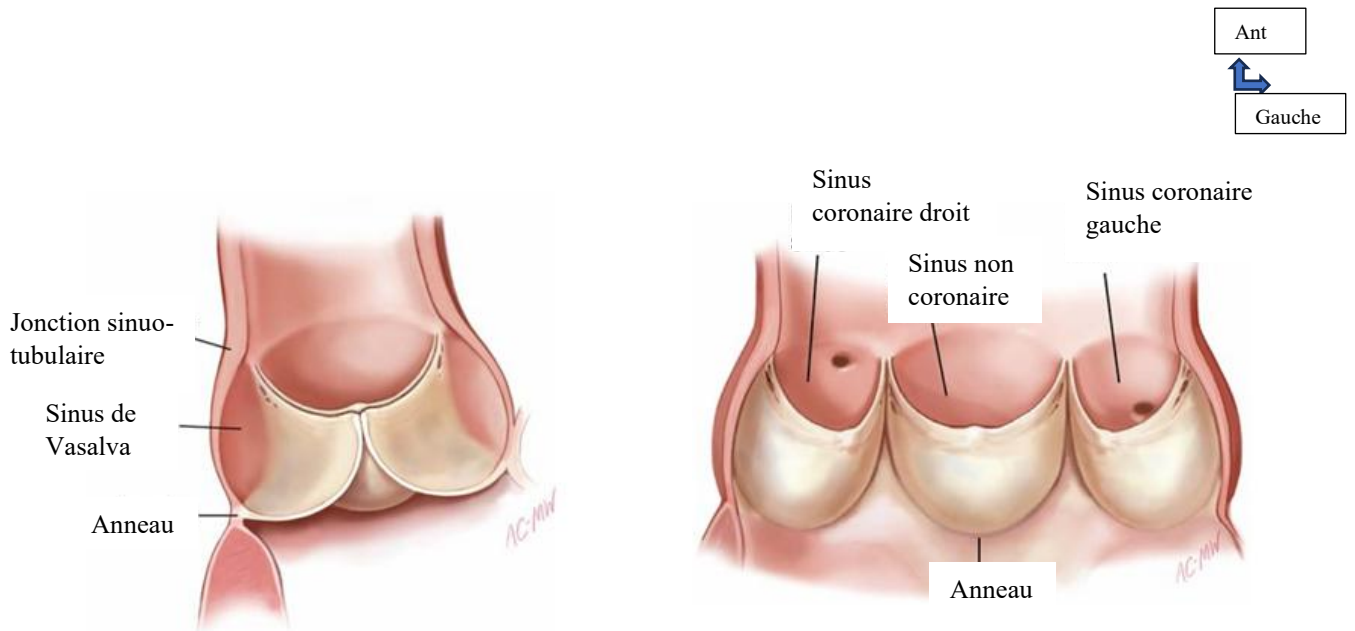
Structures à risque lors de la chirurgie de la valve aortique : le faisceau de His, le septum membraneux, le tronc de l'artère coronaire gauche.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MATI**



**Figure 11 :** Structure à risque lors de la chirurgie de la valve aortique (coupe transversale)

La valve aortique normale a trois feuillets attachés à l’anneau. Les feuillets ont une forme semi-lunaire suivant la courbure de chaque segment annulaire. Chaque feuillet se compose de trois composants bien visibles : la charnière, le ventre et les surfaces de coaptation. Le ventre est une structure cuspidée qui forme une partie d’une sphère avec le sinus correspondant de Valsalva.



**Figure 12 :** Composantes de la valve aortique (coupe frontale)

**3.2.3.3.3. Valve tricuspide (figure 13)**

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 postérolatérale. Au niveau septal, cet

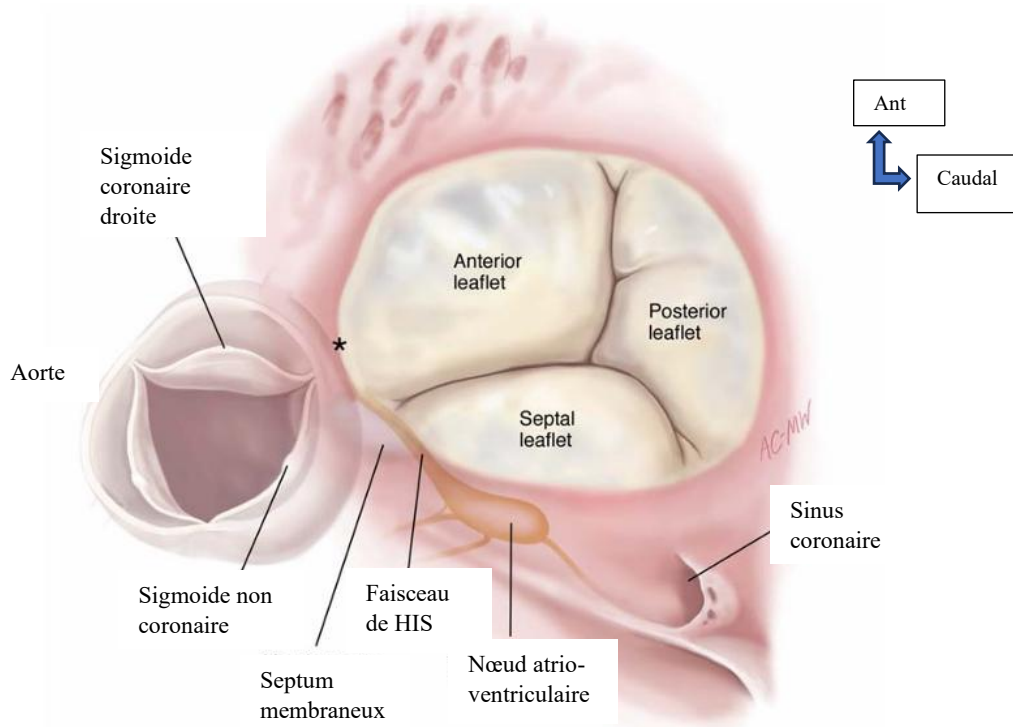
## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

anneau est situé environ 1 cm plus apical que l'anneau mitral. Il a également une forme en selle. Son diamètre anatomique est 3 à 4 cm ;

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

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

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 ventricule droit (VD).



**Figure 13 :** Vue supérieure de la valve tricuspide (coupe transversale)

### 3.2.3.3.4. 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 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Elle présente une petite fuite chez > 50% de la population normale.

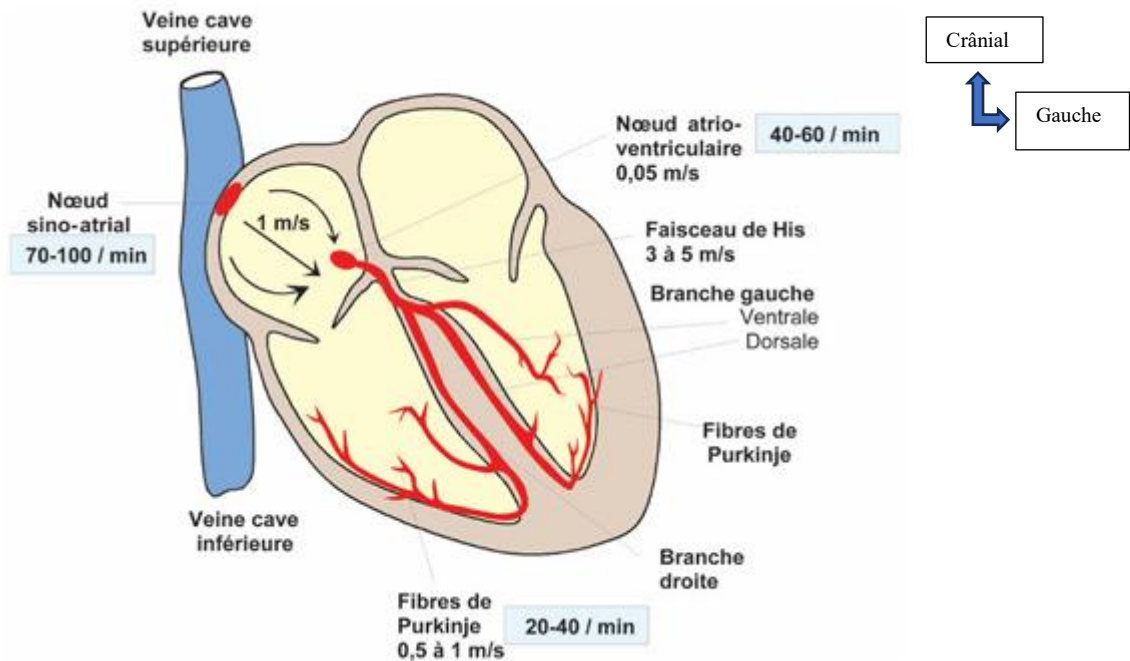
### 3.2.3.4. Tissu de conduction ou tissu nodal ou système cardionecteur (figure 14)

Le tissu de conduction du cœur est un réseau spécialisé de cellules musculaires qui génère et transmet l'influx électrique, permettant au cœur de battre de façon rythmée et coordonnée.

Il est constitué du :

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

- **Nœud sinusal (ou sino-auriculaire)** : situé dans l'oreillette droite, c'est le *pacemaker naturel* du cœur. Il initie l'influx électrique qui déclenche la contraction des oreillettes.
- **Nœud atrio-ventriculaire (AV)** : placé entre oreillettes et ventricules, il ralentit légèrement l'influx pour permettre aux oreillettes de se vider avant la contraction ventriculaire.
- **Faisceau de His** : conduit l'influx du nœud AV vers les ventricules, en se divisant en deux branches (droite et gauche).
- **Fibres de Purkinje** : diffusent rapidement l'influx dans tout le myocarde ventriculaire, assurant une contraction synchrone et efficace.



**Figure 14** : Schéma de disposition du tissu nodal au sein du muscle cardiaque avec indication de la fréquence propre de déclenchement des potentiels d'action et de la vitesse de propagation

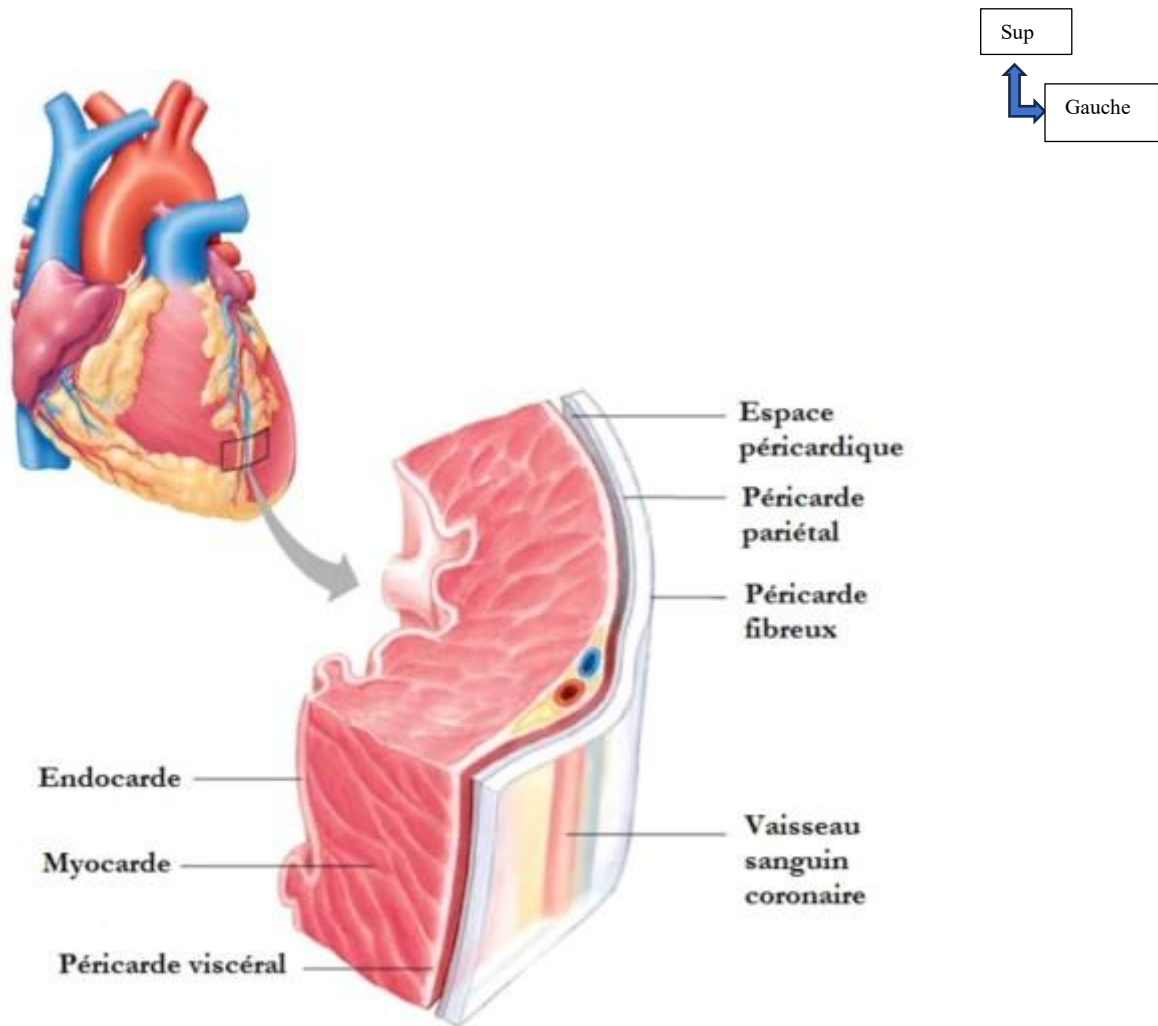
### 3.2.4. Structure du cœur (figures 15, 16)

Le cœur est un organe essentiellement musculaire. Le cœur est enfermé dans un sac à double paroi appelé le péricarde. La partie superficielle de ce sac, qui s'ajuste librement, est le péricarde fibreux. Cette couche de tissu conjonctif dense et résistant protège le cœur, l'ancre aux structures environnantes et empêche que le cœur se remplisse trop de sang.

Profondément au péricarde fibreux se trouve le péricarde séreux, une membrane séreuse mince et glissante à deux couches qui forme un sac fermé autour du cœur. Sa couche pariétale tapisse la surface interne du péricarde fibreux. Au niveau du bord supérieur du cœur, la couche pariétale s'attache aux grosses artères qui sortent du cœur, puis se replie vers le bas et continue sur la surface externe du cœur sous forme de couche viscérale, également appelée épicarde. Entre les couches pariétale et viscérale se trouve la cavité péricardique, en forme de fente, qui contient un film de liquide séreux. Les membranes séreuses, lubrifiées par le liquide, glissent facilement l'une sur l'autre, permettant au cœur mobile de fonctionner dans un environnement relativement exempt de friction.

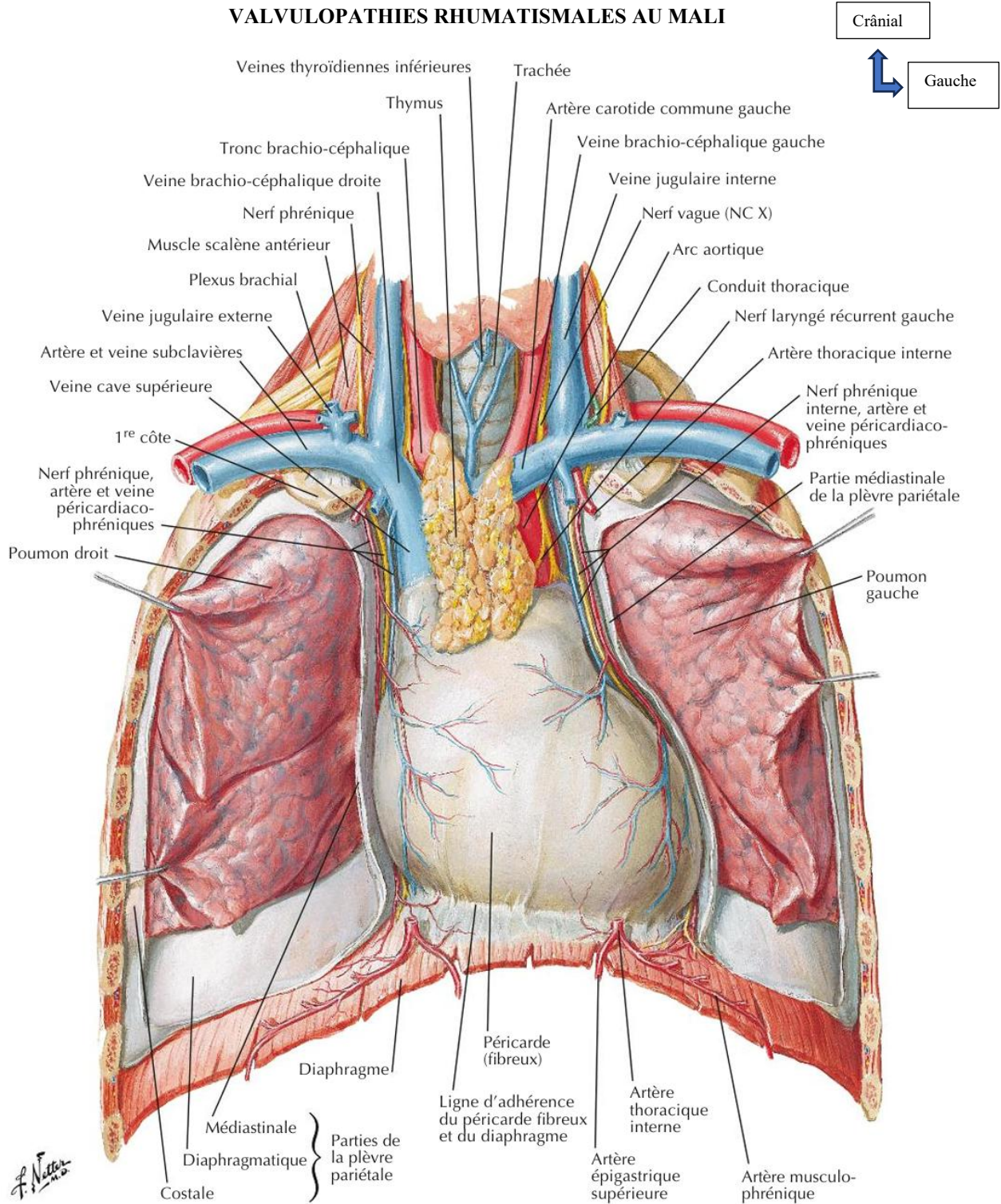
## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

La paroi du cœur est composée de trois couches : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde



**Figure 15 :** Schéma du cœur montrant les tuniques du cœur (coupe frontale)

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 16 :** Cavité thoracique montrant le rapport du péricarde avec les éléments du médiastin (coupe frontale)

**3.1. Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu [124]**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire systémique post-infectieuse, déclenchée par une infection pharyngée à streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A. Sa pathogénie repose sur une réaction immunitaire anormale avec mimétisme moléculaire, entraînant une atteinte des articulations, du cœur, de la peau et du système nerveux.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

L'infection initiale survient après une angine streptococcique non traitée ou insuffisamment traitée. Ce qui va entraîner une production d'anticorps dirigés contre les antigènes streptococciques. Ensuite s'en suit une réponse immunitaire anormale (réaction croisée) par mimétisme moléculaire avec les cardiomyocytes, les collagènes articulaires, le tissu nerveux.

### 3.2. Rappels anatomo-pathologiques des valves rhumatismales

Histologiquement, l'atteinte cardiaque du RAA est caractérisée par un dépôt interstitiel d'immunoglobulines, de facteurs de complément, et d'infiltrats cellulaires dans les tissus cardiaques. L'infiltrat cellulaire contient des macrophages et des lymphocytes T.

### 3.3. Rappels physiologiques [125]

Schématiquement, l'appareil cardiovasculaire (figure 17) se compose d'une pompe à fonctionnement pulsé (le cœur), d'un réseau de conduction (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), puis un réseau de distribution au niveau duquel s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour vers le cœur (les veines).

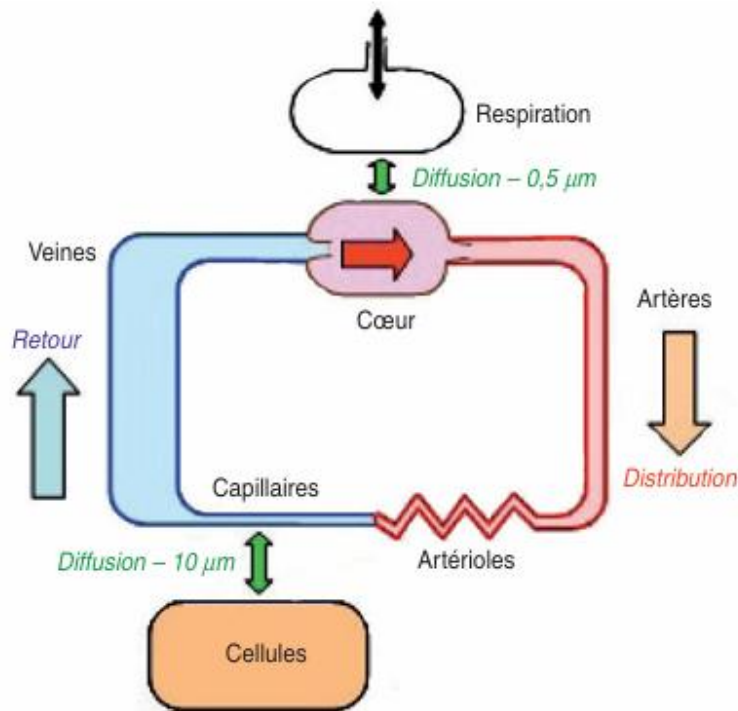


Figure 17 : Schéma symbolique de l'appareil cardiovasculaire

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

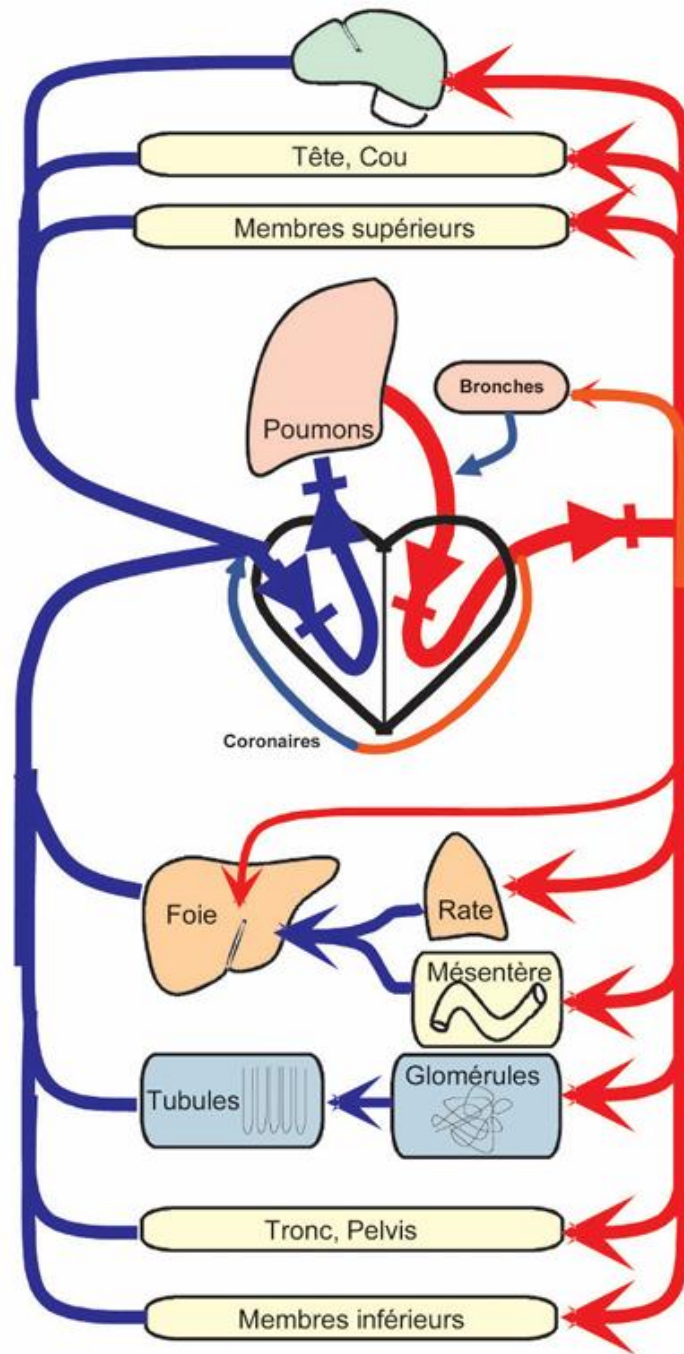


Figure 18 : Schéma illustratif de l'appareil circulatoire

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Le cœur comporte deux pompes fonctionnant en parallèle : le cœur gauche, assurant la circulation systémique vers les organes, et le cœur droit, assurant la circulation pulmonaire (figure 18).

### 3.3.1. Cycle cardiaque (figure 19)

Les cœurs droit et gauche se contractent de façon cyclique, quasi simultanée à environ 70 fois par minute (adulte). Leur cycle cardiaque se décompose en quatre temps :

- Le remplissage ventriculaire, durant lequel la valve atrioventriculaire est ouverte, et le sang afflue de l'atrium vers le ventricule, tandis que la valve aortique (pour le ventricule gauche) ou pulmonaire (pour le ventricule droit) est fermée ;
- La contraction isovolumétrique, durant laquelle la contraction ventriculaire provoque l'augmentation rapide de la pression dans le ventricule, fermant la valve atrioventriculaire tandis que la valve aortique ou pulmonaire reste fermée ;
- L'éjection systolique, qui débute lorsque la pression dans le ventricule surmonte la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire expulsant le sang hors du ventricule ;
- La relaxation isovolumétrique débutant après la contraction ventriculaire. La pression dans le ventricule devient inférieure à la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, les valves aortique et pulmonaire se ferment, la valve atrioventriculaire étant encore fermée.

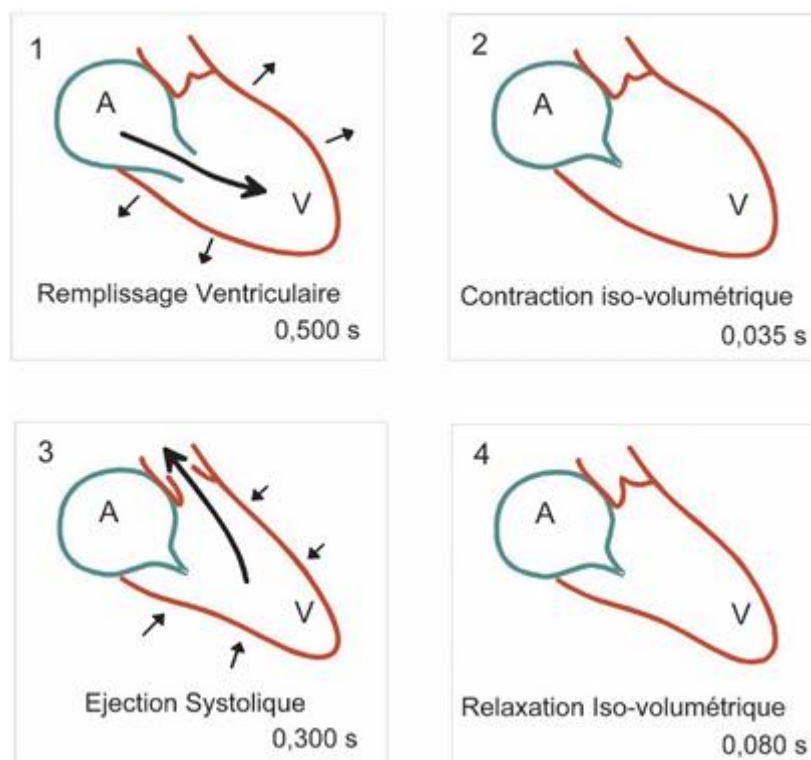


Figure 19 : Temps du cycle cardiaque (cœur humain adulte sain au repos)

### 3.3.2. Automatisme cardiaque (figure 20)

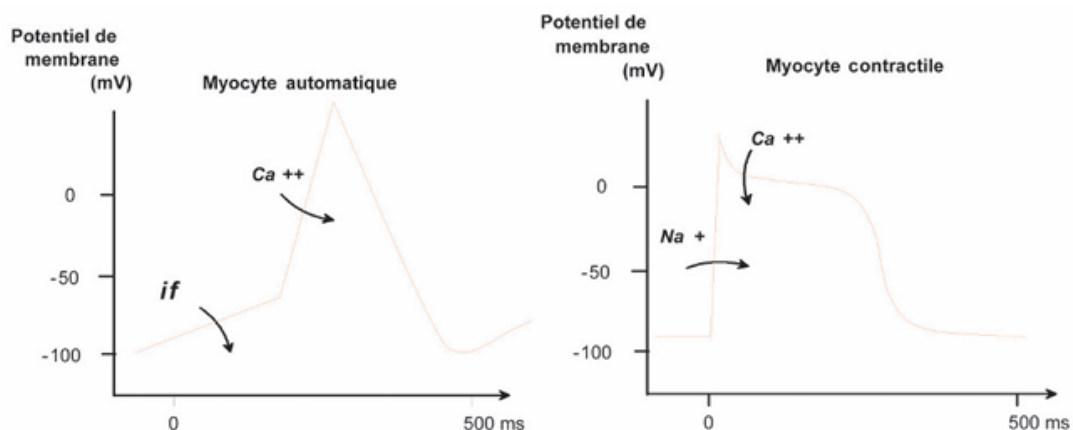
Le muscle cardiaque (ou myocarde), est doué d'automatisme, ses contractions survenant de façon spontanée et régulière, à une fréquence d'environ 70 battements par minute chez l'adulte au repos. Les cardiomyocytes sont à l'origine de cet automatisme dont l'ensemble forme le tissu

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

nodal. Celui-ci comporte un premier amas cellulaire situé dans la paroi atriale à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure formant le nœud sinusal ou sino-atrial. Cet amas de cellules génère spontanément des potentiels d'action, à une fréquence d'environ 100 par minute, se propageant sous forme d'une dépolarisation dans la paroi de l'atrium droit et gauche, de myocyte à myocyte, entraînant la contraction atriale. Cette dépolarisation atteint un deuxième amas de myocytes automatiques : le nœud atrioventriculaire. Sa fréquence de déclenchement spontanée des potentiels d'action est plus basse, de sorte que la dépolarisation provenant du nœud sinusal l'atteint normalement avant l'apparition de son propre potentiel d'action spontané. Cette différence de fréquence de dépolarisation permet au nœud sinusal d'imposer sa fréquence à l'ensemble du tissu nodal. À partir du nœud atrioventriculaire, un réseau de myocytes automatiques assure la conduction rapide de la dépolarisation à l'ensemble du myocarde ventriculaire par le faisceau de His et ses branches ramifiées droite et gauche : les fibres de Purkinje.

Les myocytes contractiles sont largement majoritaires et assurent le travail mécanique du myocarde tandis que les myocytes automatiques du tissu nodal assurent l'automatisme contractile myocardique. Le potentiel d'action des cardiomyocytes présente quelques particularités :

- Les myocytes automatiques présentent un potentiel de repos instable caractérisé par un courant entrant de sodium (courant *if* sur figure 20) provoquant une dépolarisation spontanée, amenant progressivement le potentiel de membrane jusqu'au seuil d'ouverture des canaux voltage-dépendants. Les ions  $Ca^{++}$  pénètrent alors dans la cellule provoquant le potentiel d'action ;
- Les myocytes contractiles présentent un potentiel de repos stable. Ils se dépolarisent sous l'action imposée d'une dépolarisation provenant d'un myocyte automatique ou d'un myocyte contractile voisin. Des canaux  $Na^+$  rapides voltage-dépendants, dont l'ouverture entraîne la dépolarisation brusque de la cellule, sont mis en jeu. L'ouverture plus progressive, mais aussi plus durable, de canaux  $Ca^{++}$  provoque un plateau de dépolarisation prolongée, caractéristique des cardiomyocytes contractiles.



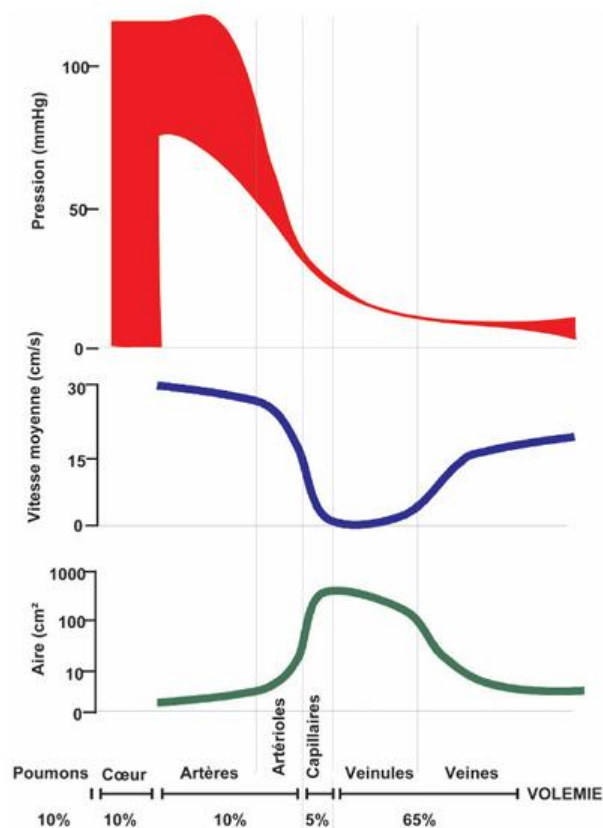
**Figure 20 :** Schéma comparatif du potentiel d'action du cardiomyocyte automatique (tissu nodal) et du cardiomyocyte contractile

### 3.3.3. Pression, vitesse et volume sanguin (figure 21)

Dans le ventricule gauche, la pression sanguine varie entre une valeur proche de 0 mmHg en début de diastole (protodiastole) et 9 mmHg en fin de diastole (télédiastole), pour s'élever jusqu'à une valeur de l'ordre de 120 mmHg (adulte sain) en systole. Dans le ventricule droit, la pression télédiastolique est de l'ordre de 4 mmHg et la pression maximale systolique d'environ 25 mmHg. Dans l'arbre artériel, la systolique est identique mais sa valeur diastolique est de l'ordre de 70 mmHg (adulte sain). La pression sanguine diminue ensuite de façon marquée au niveau des artérioles, pour n'être plus que d'environ 35 mmHg à l'entrée du réseau capillaire, environ 15 mmHg à l'entrée des veinules et presque nulle à l'arrivée dans l'atrium droit. Les artérioles représentent un site de haute résistance à l'écoulement du sang, ajustable par leurs propriétés vasomotrices.

La vitesse d'écoulement du sang suit une évolution symétrique, avec une valeur moyenne de plusieurs dizaines de cm/s à l'origine de l'aorte, pour devenir proche de 1 mm/s au niveau des capillaires. Les vitesses circulatoires minimales représentent des conditions idéales pour les échanges au niveau des capillaires.

Le volume sanguin (ou volémie) se répartit de façon inégale. Près des deux tiers du volume sanguin total (environ 6 L chez un adulte) se trouvent dans le secteur veineux. Les veines constituent un réservoir sanguin ajustable dont le sang peut être remobilisé lorsque nécessaire.



**Figure 21 :** Évolution de la pression sanguine, de la vitesse d'écoulement du sang, de la surface totale de section vasculaire, et répartition du volume sanguin dans l'appareil circulatoire

### **3.3.4. Contractilité ventriculaire (figure 22)**

Le principal rôle du cœur est d'assurer un débit sanguin. Ce débit doit être fourni sous une certaine pression, permettant d'établir un sens de circulation des secteurs de haute pression vers les secteurs de basse pression. La pression permet, par le biais des résistances, l'ajustement de la distribution sanguine dans chaque organe en fonction de ses besoins propres sans compromettre l'équilibre général. La pression dépend du débit cardiaque ( $Q_c$ ) et de la résistance circulatoire périphérique totale (RPT) qui peut s'exprimer par la formule suivante :

$$P = RPT \times Q_c$$

Le débit cardiaque est lui-même le produit de la fréquence cardiaque ( $F_c$ ) par le volume d'éjection systolique (VES) d'où

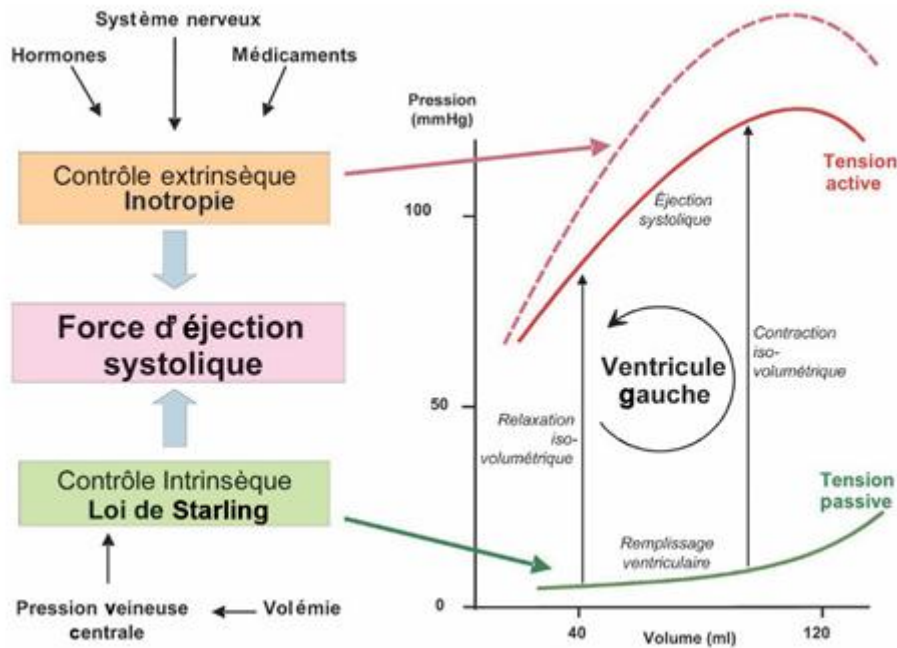
$$Q_c = F_c \times VES$$

Le VES dépend de la force de contraction du ventricule (= force d'éjection) et de l'ensemble des forces qui s'y opposent (postcharge). Cette force de contraction est régulée par un mécanisme intrinsèque (loi de Starling) et des mécanismes extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments, etc.).

La force de contraction ventriculaire est soumise à un double contrôle :

- Intrinsic : la précharge. C'est la charge supportée par le ventricule en fin de diastole. Elle est donc fonction de la pression télédiastolique du ventricule et dépend notamment de la volémie et pour le ventricule gauche de la pression veineuse centrale. Plus la précharge est élevée, plus la contraction ventriculaire est forte : c'est la « loi fondamentale du cœur » ou « loi de Starling » ;
- Extrinsèque : l'inotropie définit l'aptitude contractile du myocarde sous l'effet de divers facteurs extrinsèques comme le système nerveux sympathique ou parasympathique, ainsi que de nombreux ions, hormones et médicaments...

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 22 :** Intervention des facteurs intrinsèques (pression veineuse centrale, par la loi de Starling) et extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments, etc.) dans la détermination de la force de contraction du ventricule

### 3.4. Rappels physiopathologiques des valvulopathies rhumatismales [14,122,126]

L'atteinte rhumatismale de la valve mitrale se manifeste par la présence d'une rétraction et une calcification des valves et des cordages. Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous-valvulaire est remanié, les cordages raccourcis.

#### 3.4.1. Insuffisance mitrale (IM) rhumatismale (figure 23)

L'IM se définit comme un défaut d'étanchéité de la valve mitrale pendant la systole ventriculaire suite à un remaniement de la valve.

L'oreillette gauche, du fait de la régurgitation mitrale, va se distendre progressivement (pouvant atteindre un volume très important). Cette dilatation auriculaire permet d'amortir la surcharge de pression en systole. En amont, l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est moindre et surtout moins brutale. Le ventricule gauche se remplit aux dépens d'une oreillette gauche de volume important. Il s'agit d'une surcharge de type diastolique pur, responsable d'une dilatation sans hypertrophie ventriculaire gauche. Selon la loi de Starling, cette dilatation permet le maintien du débit cardiaque : l'insuffisance mitrale est donc tout à fait bien tolérée pendant très longtemps.

En systole : l'éjection peut se faire à la fois dans l'aorte et dans l'oreillette gauche au travers de la valve fuyante. Les résistances à l'éjection, c'est-à-dire la post-charge, sont basses, d'où l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche et un VG hyperkinétique. L'anneau mitral, du fait de la dilatation du ventricule gauche, va également se dilater, aggravant l'insuffisance mitrale.

Dans l'IM le dysfonctionnement peut se présenter sous 4 types fonctionnels selon Carpentier (figure 20) :

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**Type I : mouvement valvulaire normal** : les valves restent dans le plan de l'anneau.

Mécanisme de l'IM :

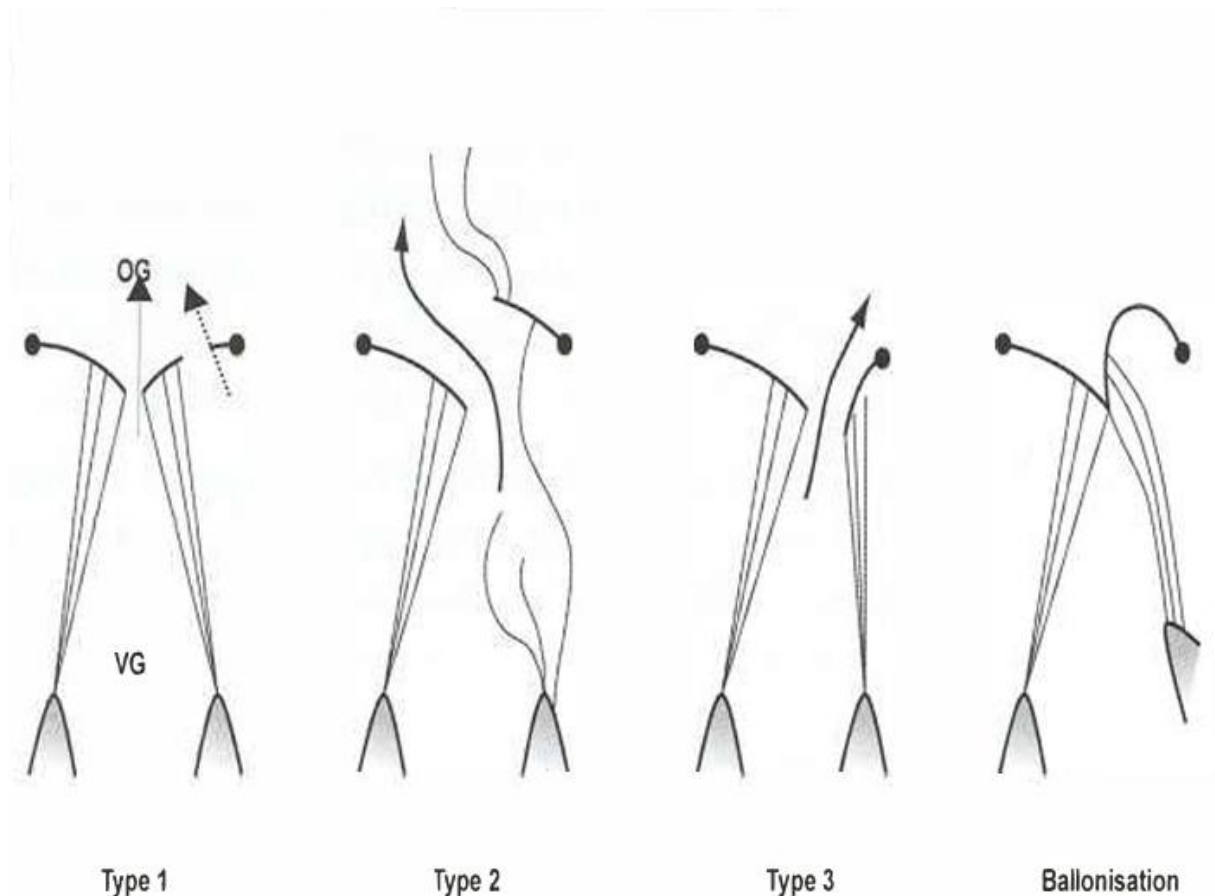
- Dilatation de l'anneau
- Perforation valvulaire (endocardite)

**Type II : mouvement valvulaire augmenté** : 1 valve au moins dépasse le plan de l'anneau (passe dans l'OG) :

- Prolapsus valvulaire
- Rupture de cordage : valve dystrophique, dégénérative, endocardite, RAA
- Elongation de cordage (dégénérescence myxoïde)
- Rupture de piliers : IDM, traumatisme
- Elongation de muscle papillaire

**Type III : mouvement valvulaire diminué** : 1 valve au moins reste sous le plan de l'anneau (restriction d'un feuillet) :

- IIIa : RAA (restriction en systole + diastole)
- IIIb : ischémie (restriction en systole uniquement)



**Figure 23** : Classification de Carpentier dans l'IM

### **3.4.2. Rétrécissement mitral (RM)**

Le RM est défini comme un obstacle au remplissage ventriculaire à travers la valve mitrale pendant la diastole du au remaniement de la valve.

Le RM est responsable de la constitution d'un gradient diastolique entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche (pour un rétrécissement mitral de 1 cm<sup>2</sup>, le gradient moyen correspondant est d'environ 10 mmHg pour un débit cardiaque normal). La pression va donc s'élever dans l'oreillette gauche alors que la pression télédiastolique du ventricule gauche reste inchangée : il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire gauche dans le rétrécissement mitral pur. L'oreillette gauche sous l'effet de cette surcharge de pression va se dilater, d'où la très grande fréquence de la fibrillation auriculaire dans le rétrécissement mitral. L'augmentation des pressions se répercute en amont sur la pression capillaire pulmonaire. Dans un premier temps l'hypertension artérielle pulmonaire est simplement due à la transmission passive de l'augmentation de pression du capillaire pulmonaire à l'artère pulmonaire : c'est l'HTP postcapillaire, qui est réversible. Secondairement, l'existence d'un régime de pression élevé dans le lit artériel pulmonaire est responsable d'une vasoconstriction et d'un remaniement actif des artéioles pulmonaires. Ce mécanisme actif va ensuite évoluer pour son propre compte et de façon irréversible : à ce stade, l'hypertension artérielle pulmonaire est mixte à la fois pré et postcapillaire qui n'est que partiellement réversible.

### **3.4.3. Insuffisance aortique (IAo)**

L'IAo est définie comme un défaut d'étanchéité de la valve aortique entraînant un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole secondaire à une atteinte avec remaniement de la valve.

L'incontinence des valves aortiques durant la diastole est responsable d'une régurgitation (fuite) dans le ventricule gauche d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole précédente. Le volume régurgité dépend bien entendu du défaut de coaptation des cuspsides de la valve aortique (surface de l'orifice régurgitant), de la durée de la diastole et des pressions dans l'aorte et le VG. Pour maintenir un débit systémique normal, le ventricule gauche doit donc augmenter son volume d'éjection systolique (dont une partie va être régurgitée). Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une hypertrophie-dilatation du ventricule gauche.

Les mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche. La tolérance fonctionnelle est donc très bonne durant de nombreuses années. Lorsqu'ils sont dépassés (ventricule gauche très dilaté, dépassant la loi de Starling ; hypertrophie insuffisante pour contrebalancer la dilatation), le débit chute et l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (et donc de la pression capillaire pulmonaire) est responsable des signes congestifs.

### **3.4.4. Rétrécissement aortique (RAo)**

L'existence d'un rétrécissement aortique (= sténose aortique) représente un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, ce qui crée en systole un gradient entre le ventricule gauche et l'aorte. L'éjection est donc prolongée puisqu'elle se fait plus difficilement. Il s'agit d'une surcharge systolique pure, par augmentation de la post-charge. Cette sténose aortique apparaît progressivement, ce qui permet au VG de s'adapter. Pour maintenir un débit correct dans l'aorte et une tension pariétale normale (selon la loi de Laplace), le ventricule gauche doit

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

s'hypertrophier de façon concentrique avec augmentation de la masse du ventricule gauche. Le ventricule gauche n'est pas dilaté dans le rétrécissement aortique, sauf s'il s'agit d'une forme très évoluée.

Au cours de l'évolution, la fraction d'éjection systolique du VG est très longtemps conservée grâce à l'hypertrophie ventriculaire gauche induite par l'augmentation de la post-charge. Au contraire, le ventricule gauche est parfois même hyperkinétique, luttant contre l'obstacle valvulaire. En revanche, le débit dans l'aorte reste normal du fait de l'obstacle et ne peut pas s'élever à l'effort. A un stade très évolué, le ventricule gauche finit par se dilater avec une altération de la FEVG. La récupération de la FEVG après traitement curatif (RVA ou TAVI) est alors plus aléatoire.

La fonction diastolique est altérée précocement du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche qui diminue la compliance (c'est-à-dire l'élasticité) et la relaxation du ventricule gauche. Cette altération gêne le remplissage diastolique du ventricule gauche. De ce fait, les pressions augmentent en amont (pression capillaire pulmonaire).

### **3.4.5. Insuffisance tricuspидienne (IT)**

L'insuffisance tricuspидe se définit comme étant une perte d'étanchéité de la valve tricuspидe qui aura pour conséquence un reflux de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite pendant la systole. La présence de l'insuffisance tricuspидe va entraîner une augmentation de la pré charge du ventricule droit qui est normalement une cavité à basse pression (20 à 30 mmHg en systole et inférieure à 5mmHg en diastole) aboutissant à sa dilatation. Cela va entraîner une dilatation de l'oreillette droite qui se transmet aux jusqu'aux capillaires pulmonaires. La majoration de l'insuffisance tricuspидe associée à la dilatation du ventricule droit aura pour conséquence une détérioration de sa fonction et engendrera à terme non seulement des signes d'insuffisance cardiaque droite, mais potentiellement des signes de bas débit, par diminution du remplissage gauche liée à la compression diastolique du ventricule gauche par le ventricule droit (interdépendance VD-VG).

### **3.4.6. Rétrécissement ou sténose tricuspидien (RT)**

La sténose de la valve tricuspидe est un rétrécissement rare de l'orifice valvulaire tricuspидe, entraînant une obstruction au flux sanguin, une dilatation de l'oreillette droite et une congestion veineuse systémique. La valve tricuspидe sténosée réalise un obstacle au passage du sang de l'oreillette droite vers le ventricule droit avec pour conséquence une élévation de la pression auriculaire droite et une stase veineuse systémique. A long terme l'oreillette droite se dilate et les signes de congestion périphériques se développent (turgescence jugulaire, hépatomégalie, ascite, œdèmes périphériques).

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**3.5. Bases cliniques et paracliniques [126–128]**

**Tableau III : Récapitulation des bases cliniques et paracliniques**

<b>PATHOLOGIES</b>	<b>SIGNES FONCTIONNELS</b>	<b>SIGNES GENERAUX</b>	<b>SIGNES PHYSIQUES</b>	<b>RADIOGRAPHIE THORAX</b>	<b>ECG</b>	<b>ECHOGRAPHIE CARDIAQUE</b>
RM	Dyspnée d'effort Palpitations		Faciès mitral Rythme mitral de DUROZIER	Cœur mitral Silhouette mitrale triangulaire Double contour de l'arc < droit Double bosse de l'arc moyen gauche Poumon mitral : Hyperperfusion hilare	HAG	Dilatation de l'OG SM < 2cm2 Diminution de la pente EIF de la GVM Mouvement paradoxal de la PVM qui suit GVM Aspect en borne ou en créneau ou genou fléchi GVM Epaississement valvulaire et calcifications Augmentation gradient transvalvulaire et PAPS
IM	Dyspnée d'effort Précordalgies Palpitations	Asthénie	Souffle systolique de régurgitation Holosystolique apexien Doux en jet de vapeur Irradiation axillaire gauche ou toute aire précordiale Intense maximum à la pointe	Silhouette mitrale triangulaire	HAG HVG	Valves épaissies calcifiées rétractées Mobilité valvulaire restreinte ou prolapsus Calcifications et/ou dilatation anneau ASV (rétraction fusion ou rupture de cordages) Jet régurgitant +longueur< 45 cm Surface> 8cm2 Surface jet OG>40% Vena contracta> 05 cm SOR> 05 cm2
RAo	Syncope Dyspnée d'effort Angor d'effort	PA différentielle pincée	Frémissement palpatoire foyer aortique Souffle systolique rude râpeux irradiant vers les vaisseaux du cou	Aspect déroulé de l'aorte sus valvulaire Calcifications aortiques	HVG HAG BDB G BAV	Valve aortique rémanée Calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée Augmentation gradient transvalvulaire Dilatation et altération fonction VG
IAo	Dyspnée d'effort Palpitations Fatigabilité Bouffées congestives du visage Angor	Baisse de la TAD <60mmhg  Elargissement de la différentielle	Hyperpulsatilité artérielle Eréthisme vasculaire Souffle holodiastolique doux humé aspiratif d'intensité faible irradiant vers les bords du sternum au foyer aortique	AIG allongé convexe Pointe sous diaphragmatique ICT> 50% Débord du bouton aortique	HVG BAV BDBG	Fuite aortique Dilatation VG Jet regurgitant Ao-VG sup 13mm de diamètre Précision de l'étiologie et le mécanisme

**3.6. Traitement**

**3.6.1. But**

- Améliorer la symptomatologie
- Prévenir et traiter les complications
- Corriger les anomalies anatomiques et physiologiques

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**3.6.2. Moyens et méthodes**

**3.6.2.1. Moyens médicaux**

**Tableau IV : Récapitulation des traitements médicaux**

RM	IM	RAo	IAo
<p>Regime hyposodé</p> <p>Abstention efforts intenses</p> <p><b>Diurétiques:</b> Hydrochlorothiazide 25mg/j Furosémide (lasilix R) 20 à 40 mg/j</p> <p><b>Anticoagulants:</b> HNF → calciparine 5000 UI/j HBPM → enoxaparine 100 UI/Kg/j AVK → wafarine (Coumadine R) 2mg à 4mg /j acénocoumarol</p>	<p><b>Diurétiques</b> *de l'anse: Furosémide 0,5 à 1mg/kg/jour *thiazidique: Hydrochlorothiazide 12,5 à 25mg/j aldostérone : Spirinolactone 1 à 3mg/kg/jour</p> <p><b>B-bloquants :</b> *Bisoprolol : 5 à 10mg/jour</p> <p><b>Digitaliques :</b> *Digoxine : 7 à 15µg/kg/jour</p> <p><b>Anticoagulants :</b> *HNF *HBPM *AVK :</p>	<p><b>Anticoagulants oraux</b> AVK: Sintrom* 1cp/j (selon INR cible)</p> <p><b>Anticoagulants parentéraux</b> HBPM: 0,01-0,02/kg/j HNF: 150 mg/kg/8h</p> <p><b>Antibiotiques</b> Pénicilline : 50000-100000 UI/kg/j Céfazoline/Ceftriaxone : 50 mg/kg Clindamycine : 20 mg/kg</p> <p><b>Antihypertenseurs</b> Captopril: 1-4 mg/kg/j</p>	<p><b>Diurétiques:</b> furosémide amp inj 20mg ; 40 -240mg/j IV</p> <p><b>Vasodilatateurs:</b> <b>IEC:</b> Captopril (Cp 25/50mg), 25 -100 mg/j</p> <p><b>Inhibiteurs calciques:</b> Amlodipine β.bloquants: bisoprolol</p> <p><b>Tonicardiaques:</b> Dobutamine: PSE; débit initial de 2-3 µg/kg/mn</p>
<p>(Sintrom) 4mg/j fluidione 20mg/j</p> <p><b>Vasodilatateurs:</b> Dérivés nitrés: trinitrine per os 2,5 à 7,5 mg /</p> <p>Sildénafil</p> <p>Monoxyde d'azote</p> <p><b>Anti-arythmique</b> : Cordarone 200mg</p> <p>Digoxine 0,25mg /j</p> <p><b>Antibiotiques:</b> Pénicilline G 20millions UI /J pendant 4 semaines</p> <p>Amoxicilline 200mg /KG/J</p> <p>Betalactamines Vancomycine 30-50 mg/Kg/J</p> <p>Gentamycine 3mg/kg/j pdt7j</p>	<p>+acénocoumarol +coumadine +fluidione Dérivés nitrés : *Isosorbide dinitrate(Risordan) 10-80mg/j *Patch nitrés</p> <p><b>IEC :</b> *Captopril= 25-100mg/jour 2 à 3 prises *Enalapril= 5-20mg/jour 2 à 3 prises *Perindopril= 2-4mg/jour 1 prise</p> <p>-Amiodarone : Cordarone</p> <p><b>-Inhibiteur de la phosphodiesterase</b> * Sildénafil *Corotrops *Monoxyde d'azote Antibiothérapie dans l'endocardite</p>	<p><b>Antiarythmiques</b> (Amiodarone: 250 mg/m2/j)</p> <p><b>Diurétiques</b> Furosémide: 0,5-2 mg/kg/j Spironolactone: 2-3 mg/kg/j</p> <p><b>Tonicardiaques</b> Digoxine: 150-250 µg/m2/j</p> <p><b>Bétabloquants</b> Propranolol: 25-50 mg/m2/j Prostaglandines: Aprostabil: 0,05 à 0,1µg/kg</p> <p><b>Dérivés nitrés</b> Trinitrine: 1-5µg/Kg/mn Antiagrégants plaquettaires Aspégic 100mg/j</p>	<p>Dopamine: dose de 2-3 µg/kg par minute</p> <p><b>Anticoagulants:</b> -HNF → calciparine 5000 UI/j Heparine sodique 500 UI/kg/24 h -HBPM :Énoxaparine 100 UI/kg 3 2 par jour -AVK : warfarine (Coumadine ®) 2mg à 4mg /j acénocoumarol (Sintrom®) 4mg</p>

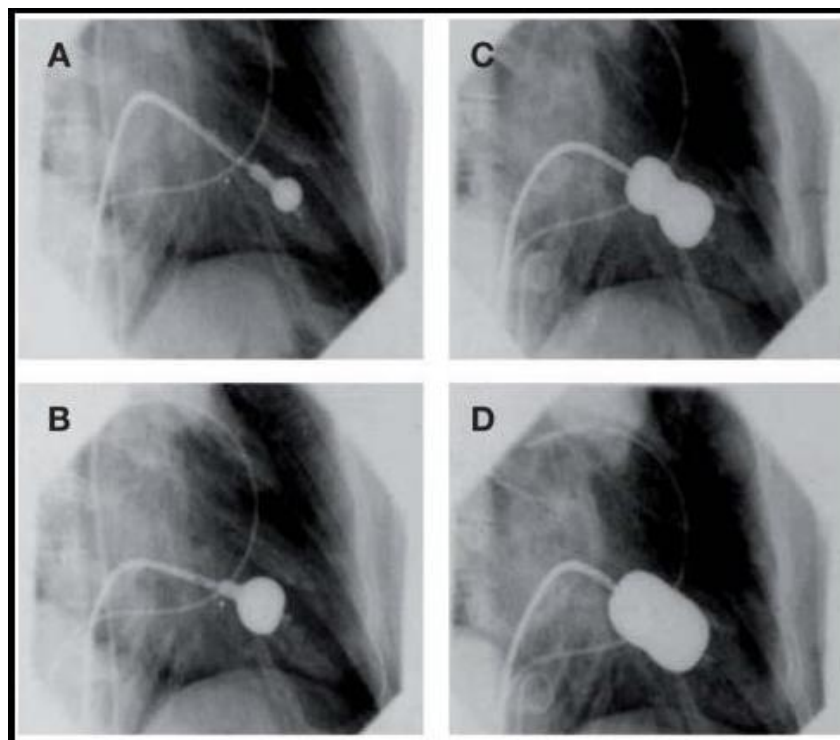
**3.6.2.2. Moyens instrumentaux**

**3.6.2.2.1. Commissurotomie mitrale percutanée (figure 24)**

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

La dilatation mitrale percutanée est une technique mini-invasive qui consiste à dilater une valve mitrale sténosée à l'aide d'un ballon introduit par voie veineuse fémorale, sous contrôle échographique et fluoroscopique.

- Préparation du patient : hospitalisation en salle de cathétérisme, patient à jeun, anesthésie locale au point de ponction fémorale
- Accès veineux : ponction de la veine fémorale, introduction d'un cathéter jusqu'à l'oreillette droite
- Ponction trans septale : passage contrôlé à travers le septum interauriculaire pour atteindre l'oreillette gauche
- Positionnement du ballon : le ballon spécifique (type Inoue ou équivalent) est placé au niveau de la valve mitrale sténosée
- Dilatation : gonflage progressif du ballon, permettant la désunion des commissures fusionnées de la valve
- Contrôle : échographie trans-œsophagienne et fluoroscopie vérifient l'efficacité (augmentation de l'orifice mitral, diminution du gradient) et l'absence de complications (fuite mitrale, perforation, embolie)



**Figure 24** : Images scopiques d'une valvulotomie mitrale percutanée selon Inoue [129]

### 3.6.2.2. Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) (figure 25)

C'est une technique mini-invasive de remplacement de la valve aortique en utilisant un cathéter introduit par voie artérielle.

- Préparation du patient : anesthésie générale ou sédation, installation en salle hybride (cathétérisme + chirurgie)

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

- Cathétérisme : introduction d'un guide et d'un cathéter jusqu'à la valve aortique native
- Valvuloplastie éventuelle : dilatation préalable de la valve rétrécie avec un ballon
- Implantation de la prothèse : déploiement d'une valve biologique montée sur stent (auto-expansible ou ballon-expansible) au niveau de l'orifice aortique
- Contrôle : échographie trans-œsophagienne et fluoroscopie pour vérifier le bon positionnement, l'absence de fuite para-valvulaire et la fonction hémodynamique

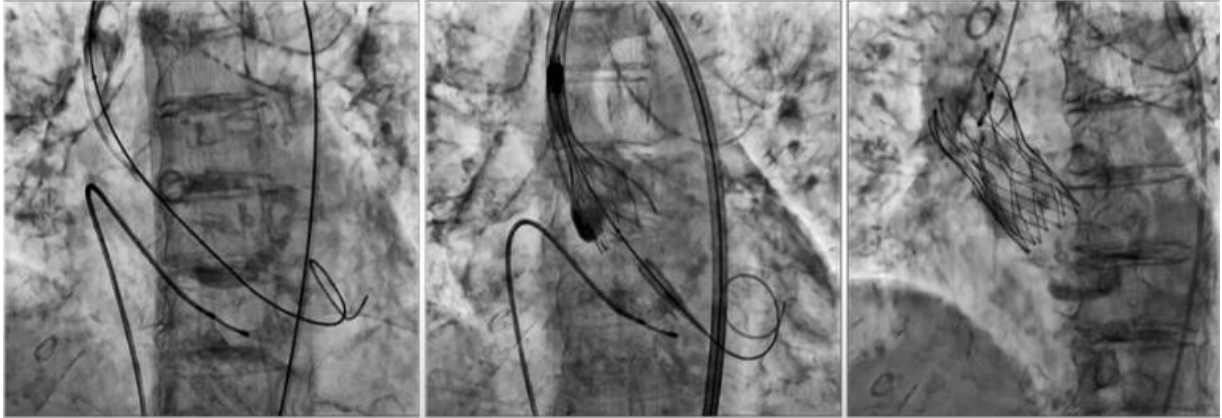


Figure 25 : Images scopiques d'un TAVI

### 3.6.2.3. Moyens et méthodes chirurgicaux

#### 3.6.2.3.1. Matériels

##### 3.6.2.3.1.1. Instruments

Boîte de chirurgie cardiaque contenant :

- Table opératoire
- Scie de sternotomie (oscillante, en sabot ou sauteuse)
- Ecarteurs de Farabeuf
- Tirettes
- Clamps vasculaires
- Lacs
- Cire à os
- Fils : monobrin 2/0 à 6/0, tressé 2/0 double sertis avec et sans pledget, d'aciers n°3 et n°6
- Pincettes : Kelly, Halsted, Resano, Debaquey
- Porte-aiguilles
- Ciseaux : Metzenbaum, Mayo
- Lames de Bistouri : 11, 15, 23
- Bistouri électrique
- Cupules
- Canule, drains et système d'aspiration
- Dilatateur transvalvulaire de Tubb
- Valves mécaniques mitrales : 29 à 33
- Valves mécaniques aortiques : 19 à 29
- Les anneaux prothétiques : 24 à 34

### **3.6.2.3.1.2. Types de valves (figures 26-42)**

La liste des différents modèles utilisés au travers une histoire de plus de 40 ans [130,131].  
Prothèses mécaniques

#### **3.6.2.3.1.2.1. Prothèses mécaniques**

Elles sont classées en 3 groupes :

##### **3.6.2.3.1.2.1.1. Prothèses à bille (figure 26)**

Elles sont apparues dans les années 1960. La plus connue, la prothèse de Starr-Edwards [132], a été implantée chez de nombreux patients dans le monde entier. Différentes versions ont marqué son histoire. Seul le modèle à barreaux nus et à bille de Silastic® est encore un peu utilisé, et essentiellement en position mitrale. Le modèle aortique générateur d'importants gradients de pression dans les petites dimensions a été abandonné par la plupart des équipes. La prothèse de Smetloff Cutter à double cage et barreaux non jointifs a été préférentiellement utilisée dans certains centres, compte tenu de ses avantages hémodynamiques.

##### **3.6.2.3.1.2.1.2. Prothèses à disque (figure 27)**

Les prothèses à disque oscillant ont marqué un sensible progrès sur le plan hémodynamique, permettant un écoulement axial et laminaire. Le chef de file a été la prothèse Björk-Shiley apparue en 1969 [133], équipée d'un disque en delrin puis en carbone pyrolytique. Dans le souci d'améliorer le flux traversant le petit orifice (afin de réduire les accidents thromboemboliques), différentes modifications ont été apportées successivement à l'angle d'ouverture du disque et à sa géométrie (modèle convexo-concave) sans apporter d'améliorations évidentes. Plusieurs cas de fracture ont été observés dans certaines fabrications [134–137]. Les risques de fracture ont été évalués et un suivi est nécessaire chez tous les patients à haut risque (prothèses de grand diamètre, ouverture du disque à 70°, modèles fabriqués en 1981 et 1982).

Dans ce groupe de prothèses à disque, il convient de citer divers autres modèles : Lillehei-Kaster (1970), Omniscience (1978), Omnicarbone, Medtronic-Hall (1977) qui reste en pratique la seule prothèse monodisque utilisée actuellement.

##### **3.6.2.3.1.2.1.3. Prothèses à ailettes (figures 28-35)**

Ce sont les seuls modèles implantés actuellement hormis la valve à disque de Medtronic.

La prothèse de Saint Jude (mise au point dès 1977) comporte deux hémidisques s'ouvrant à 85° et assurant un flux central et laminaire. Elle se caractérise par son bas profil très peu encombrant et son excellente performance hémodynamique particulièrement intéressante en position aortique dans les petites tailles, notamment pour les variantes actuelles (modèle Regent). Les résultats de séries numériquement importantes ont été rapportés pour un suivi de plus de 25 ans [138–140]. On en rapproche des modèles très comparables : Carbomedics, Sorin Bicarbon, Edwards Mira (l'ouverture centrale étant plus importante pour ces deux derniers modèles), Medtronic Advantage, valve ON-X [141]. Le mécanisme dit à « pivots ouverts » de la valve ATS pourrait lui conférer un avantage en matière de faible thrombogénicité [130].

Les fabricants ont développé des alternatives visant à augmenter le diamètre interne (utile) sans augmenter le diamètre externe par diminution de la largeur de la collerette de fixation : cette

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

subtilité permet d'insérer une prothèse de même numéro ayant une surface utile supérieure permettant d'obtenir une meilleure hémodynamique (intérêt dans les petits diamètres). Citons les modèles SJM « Regent », Edwards Mira « ultrafiness », Sorin « Slimline » ; certains ont réalisé des collerettes pour fixation supra-annulaire (Carbomedics « Top Hat »).



**Figure 26 :** Prothèses mécaniques à bille



**Figure 27 :** Prothèses mécaniques à disque

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

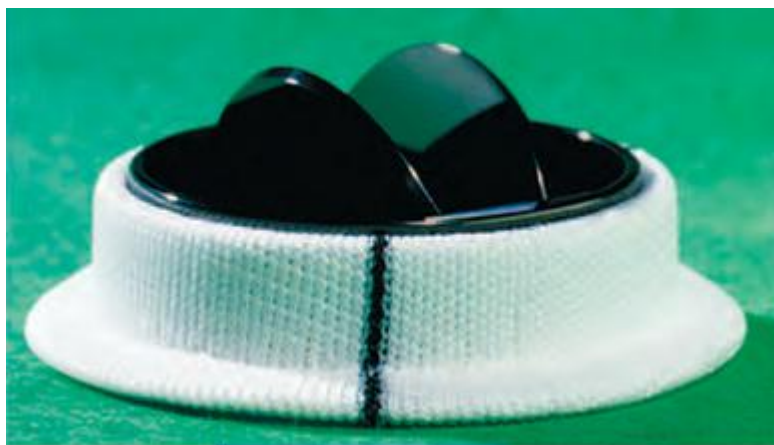


**Figure 28** : Prothèse mécanique à ailette



**Figure 29** : Prothèses mécaniques à ailettes de marque SJM

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 30** : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Carbomédics top hat



**Figure 31** : Prothèses mécaniques à ailettes de marque Edwards Mira

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

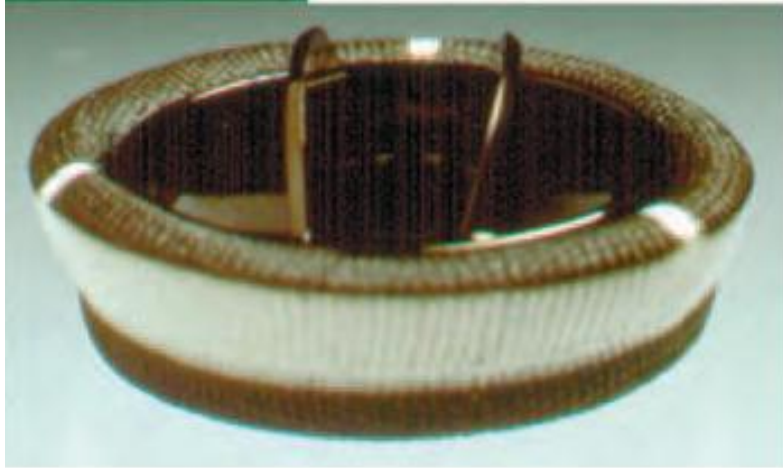


**Figure 32 :** Prothèses mécaniques à ailettes de marque ATS



**Figure 33 :** Prothèses mécaniques à ailettes de marque Medtronic Advantage

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 34 :** Prothèses mécaniques à ailettes de marque Carbomedics



**Figure 35 :** Prothèses mécaniques à ailettes de marque ON-X

**3.6.2.3.1.2.2. Bioprothèses (figures 36-42)**

Les hétérogreffes dites de 2<sup>e</sup> génération ont connu un très large développement grâce à des améliorations portant sur trois points principaux [142,143] :

- Techniques de préparation et de préservation : le traitement des tissus se fait à pression 0 (ou à basse pression) ; le glutaraldéhyde assure le tannage du collagène et supprime l'antigénicité ;
- Réalisation d'armatures (stents) souples, moins encombrantes, permettant des gains notables de l'hémodynamique valvulaire ; collerettes festonnées avec possibilité de fixation supra-annulaire « vraie » pour les modèles dépourvus de structure descendant sous l'anneau ;

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

- Traitements visant à réduire la calcification du tissu : acides aminés-oléïques alpha (AOA), procédé « thermafix ». Deux groupes de fabrication sont à individualiser.

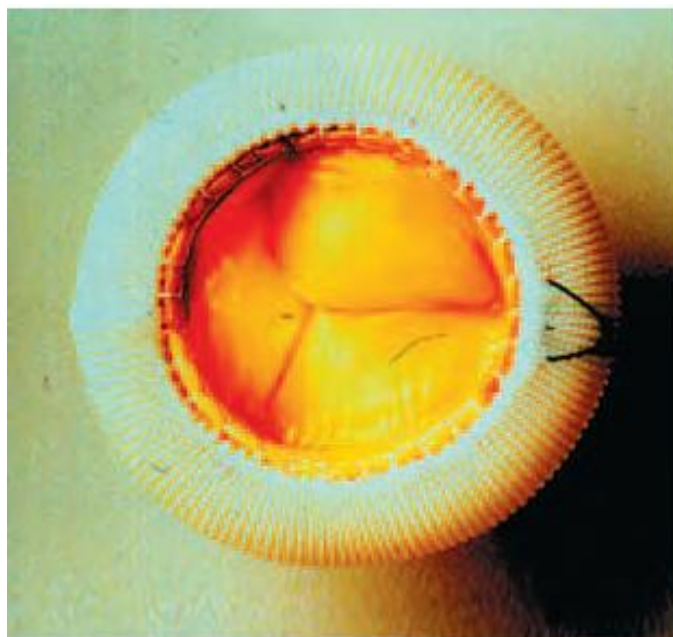
Actuellement sont les plus usitées les bioprothèses dites de 2e génération de Hancock [144,145], les prothèses de Carpentier Edwards supra-annulaires dites SAV [146,147], les prothèses « Mosaïc » (laboratoire Medtronic) [148,149] ou Epic (laboratoire SJM) [150]. Ces hétérogreffes sont d'origine porcines et réalisées à partir de la racine aortique du porc.

Les hétérogreffes péricardiques construites artificiellement à partir du péricarde (du veau le plus habituellement) présentent aussi une bonne hémodynamisme par la réalisation de collerettes festonnées autorisant une implantation « supra annulaire » (diminuant l'encombrement dans l'orifice utile), avec suppression de toute structure encombrante sous le stent (variantes Carpentier Perimount « Magna » [151], ou Sorin « Soprano » [152]).

L'aléa majeur des bioprothèses reste leur durabilité [85]. L'altération des hétérogreffes relève de deux mécanismes principaux [153] :

- La calcification (d'autant plus importante que le sujet est plus jeune) ;
- La déchirure (notamment sur les zones de forte contrainte), volontiers associées dans le temps (le tissu péricardique évoluant plus vers la calcification et la sténose, le tissu porcine vers des lésions mixtes par perforation et végétations calcaires).

Seuls les résultats à long terme permettent de déterminer la durabilité réelle des différentes alternatives [132,154–156]. Le pic de délai de survenue est compris entre 10 et 15 ans [157,158].

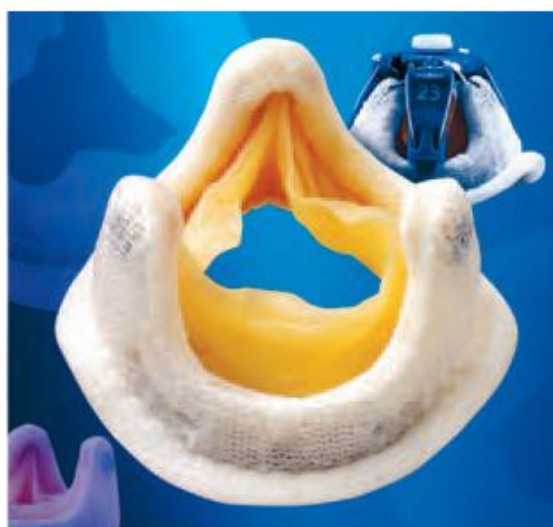


**Figure 36 :** Bioprothèses avec armature de marque Hancock

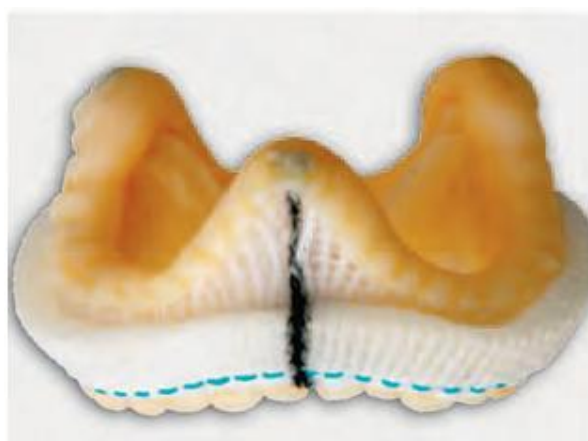
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 37 :** Bioprothèses avec armature de marque Carpentier Edwards SAV



**Figure 38 :** Bioprothèses avec armature de marque Medtronic Mosaic



**Figure 39 :** Bioprothèses avec armature de marque SJM Epic

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 40 :** Bioprothèses avec armature de marque Carpentier Edwards Perimount



**Figure 41 :** Bioprothèses avec armature de marque Mitroflow



**Figure 42 :** Bioprothèses avec armature de marque Magna Ease

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

### 3.6.2.3.1.3. Matériel de circulation extracorporelle (figures 43, 44)

Le rôle de la CEC est de prendre en charge de façon temporaire la circulation et l'hématose d'un patient. La CEC pour la chirurgie cardiaque est conceptuellement simple, la majeure partie du sang systémique du patient, qui retourne normalement dans l'oreillette droite, est détournée vers un dispositif où l'oxygène est apporté au sang et le dioxyde de carbone est éliminé. Le sang nouvellement artérialisé est pompé depuis le dispositif vers l'aorte. Parmi les complexités de la CEC, on trouve le fait que le sang ne circule pas naturellement à travers des canaux non tapissés d'endothélium, qu'il ne contient pas d'emboles gazeux ou particulaires, et ne subit pas de contraintes de cisaillement non physiologiques. Les matériaux sont :

- Réservoir veineux et de cardiectomie
- Oxygénateur
- Canules et tubulures
- Filtres
- Pompes
- Un circuit indépendant est utilisé pour effectuer la cardioplégie. Il existe des éléments de sécurité et de monitoring des paramètres biologiques.



**Figure 43 :** Machine de circulation extra corporelle (CEC) et machine d'échangeur thermique

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 44 :** Réservoir de cardiotorie couplé à l'oxygénateur



**Figure 45 :** Installation du malade sur la table opératoire

### 3.6.2.3.2. Installation du patient (figure 45)

Le patient est en décubitus dorsal, billot sous les omoplates. Les éléments de monitoring non invasifs en place avant de procéder à l'induction de l'anesthésie. Après intubation orotrachéale avec une sonde d'intubation, une pression artérielle, un cathéter veineux central et une sonde urinaire avec sonde thermique rectale sont posés. En fonction du geste une sonde d'échographie trans œsophagienne et une sonde naso-gastrique peuvent être posées également. Le chirurgien ou son aide assiste participe ou supervise l'installation. La préparation du champ est réalisée avec de la povidone iodée après une bonne déterision du site opératoire. En cas d'allergie à la povidone une solution de chlorhexidine peut être utilisée.

L'installation pour la commissurotomie mitrale à cœur fermé se fera en décubitus latéral droit. Cette position permet un bon accès à la zone opératoire.

Le champage laissera libre l'espace inter-mamelonnaire depuis la fourchette sternale jusqu'à l'ombilic. Le chirurgien est à droite du patient, son aide et l'instrumentiste sont en face.

La mise en place des canules de la CEC est ensuite réalisée et doit être fait avec rigueur et précaution pour assurer le bon déroulement de la chirurgie et éviter la survenu de complication.

### 3.6.2.3.3. Techniques chirurgicales

L'abord se fera par sternotomie médiane pour la voie classique et par thoracotomie antéro-gauche pour la commissurotomie mitrale à cœur fermé. Après hémostase des tranches sternales et résection du reliquat thymique, le péricarde sera ouvert et suspendu.

La conduite de la CEC sera précédée de la réalisation des bourses de canulations aortique et bicaves. Après introduction des canules et départ en CEC plein débit, nous procéderons au laçage et serrage des caves avant de procéder à l'arrêt du cœur. La conduite de la CEC est sous la responsabilité du perfusionniste mais une parfaite entente avec le chirurgien et l'anesthésiste est indispensable pour assurer le bon déroulement des différentes phases.

Après l'instauration de la circulation extracorporelle, une exposition adéquate de la valve mitrale est indispensable pour réaliser une opération sûre et efficace. Les adhérences péritonéales, si elles sont présentes, sont libérées jusqu'à l'apex.

L'approche interauriculaire (sillon de Sondergaard ou Waterston) est utilisée dans la plupart des cas [159,160]. Cette voie d'abord peut être améliorée par la technique de Carpentier (figure 46) permettant de transformer l'incision arciforme classique, qui est convexe vers l'opérateur, en incision concave vers lui. Cela permet un meilleur accès à la valve mitrale que l'approche atriale directe classique et cause moins de dommages [110,111]. Le sillon interatrial est disséqué et les deux atriums sont séparés jusqu'à la fosse ovale (a). Cette dissection expose le toit de l'oreillette gauche, qui est incisé après que le cœur ait été arrêté par une cardioplégie (b). L'incision est prolongée vers le haut jusqu'à 1 cm de la veine cave supérieure, et vers le bas jusqu'au milieu entre la veine pulmonaire inférieure droite et la veine cave inférieure (c, d).

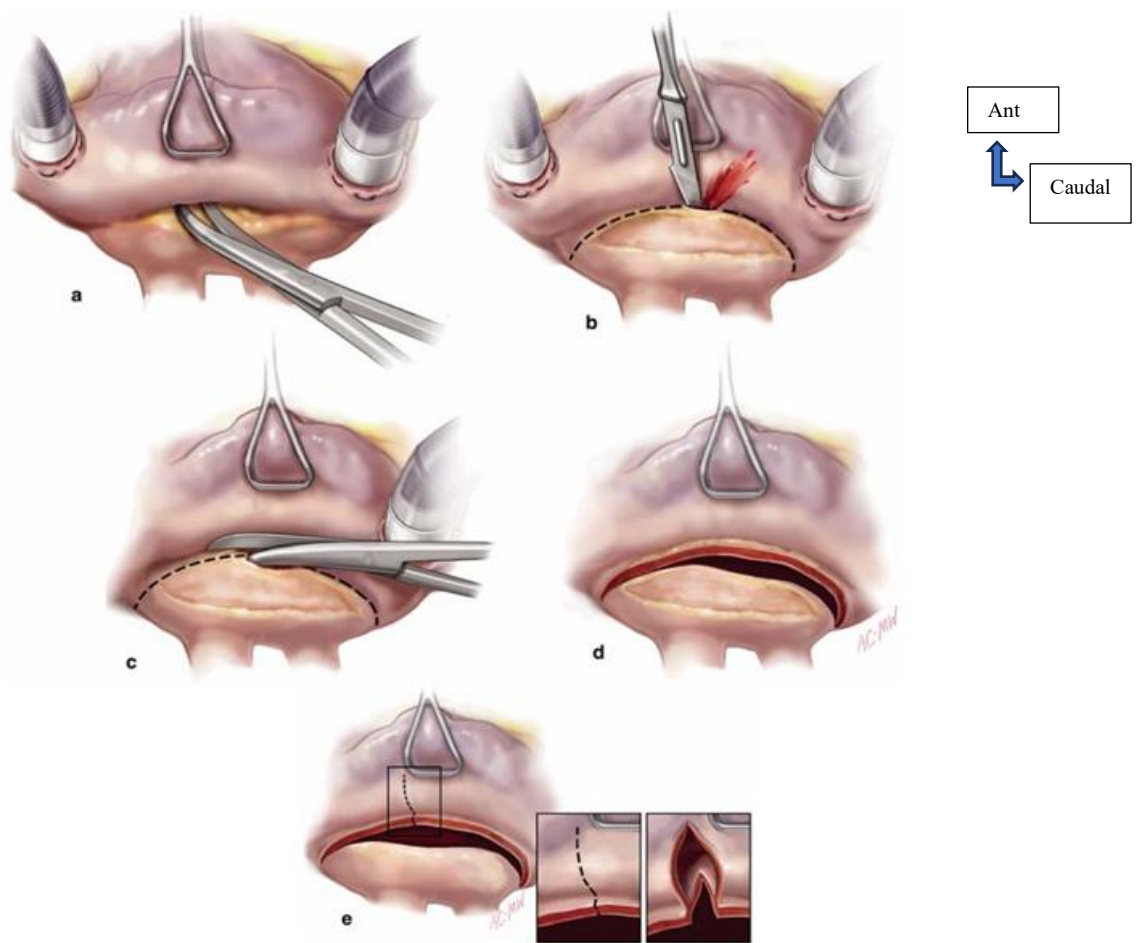
Si la voie du sillon de Waterston ou de Sondergaard classique ou selon Carpentier reste sans doute la plus pratiquée ; quatre autres voies d'abord principales méritent d'être connues. Il s'agit de la voie transseptale de Dubost, de la voie verticale de Berreklouw-Guiraudon (figure 47), de l'abord transseptal inférieur de Couëtil et de l'abord de l'oreillette gauche par son toit selon Saksena [160].

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Une fois le geste chirurgical terminé et les cavités 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 et les séquences sont opérateur dépendant.

Arrêter une CEC est une décision collégiale, où chacun doit donner son accord, afin que la reprise complète de l'activité cardiaque s'établisse dans les meilleures conditions.

Pour la commissurotomie mitrale à cœur fermé, le péricarde est ouvert en avant du nerf phrénique. Deux bourses sont réalisées sur l'auricule gauche et sur l'apex du VG. Ensuite une incision est réalisée au niveau de la bourse auriculaire permettant au chirurgien d'introduire son index jusqu'à la valve mitrale et d'y appliquer une pression contre la commissure antéro-latérale. Cependant dans la plupart des cas un dilatateur trans-valvulaire de Tubb est inséré à travers la bourse apicale du VG pour que la dilatation soit satisfaisante.



**Figure 46 :** Voie d'abord interauriculaire de la valve mitrale

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

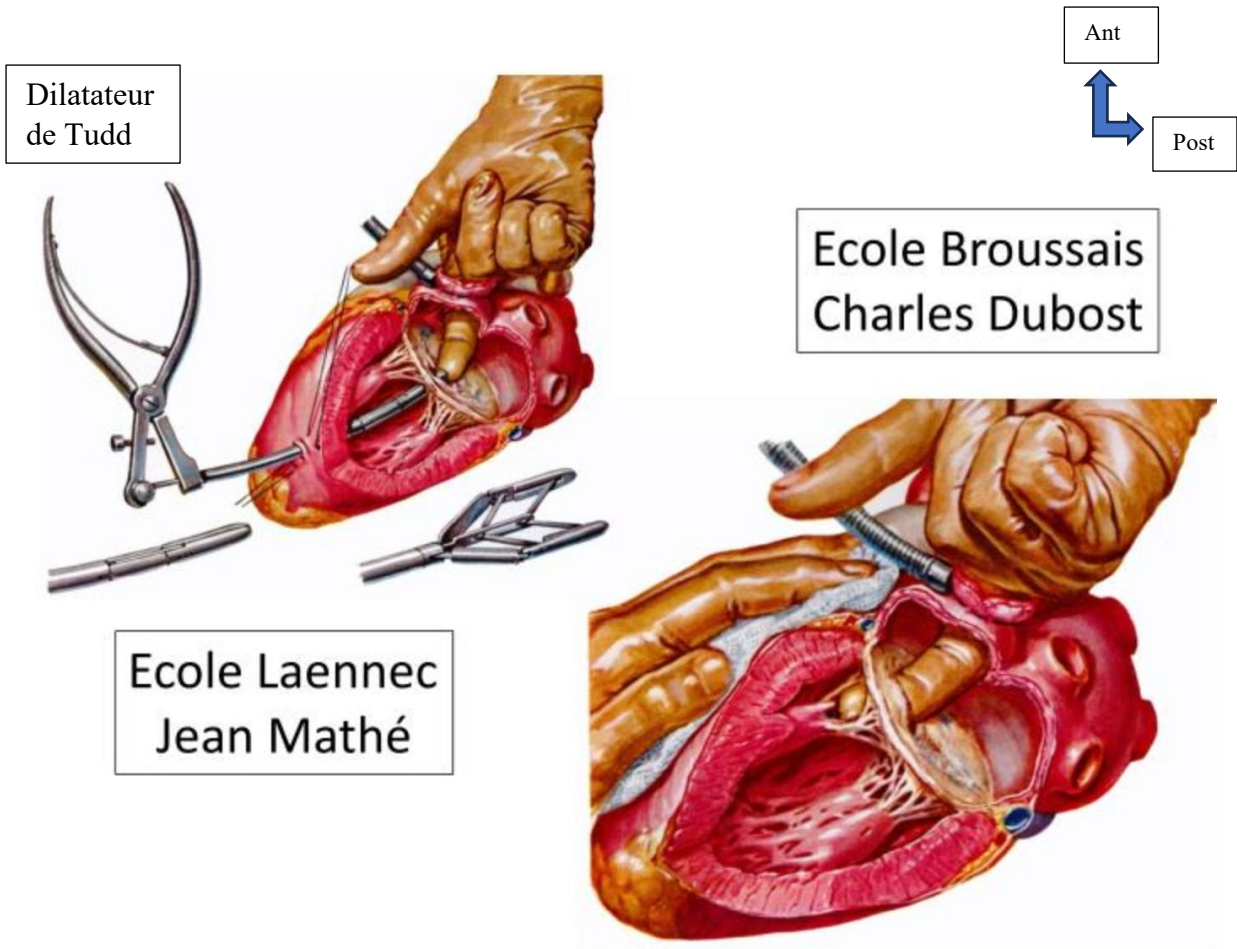
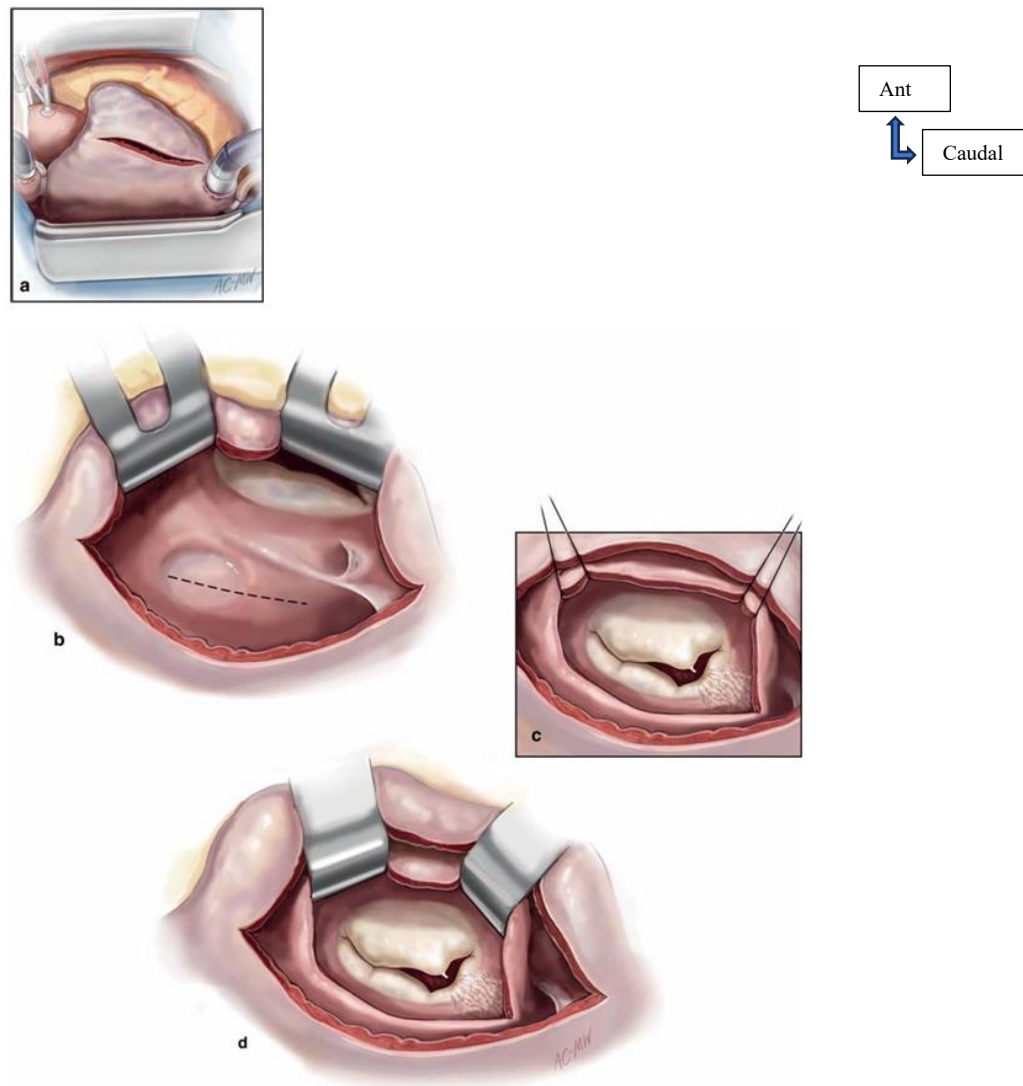


Figure 47 : Technique de la commissurotomie mitrale à cœur fermé

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 48 :** Schéma illustrant la voie d'abord trans-septale et le prolapsus de A3

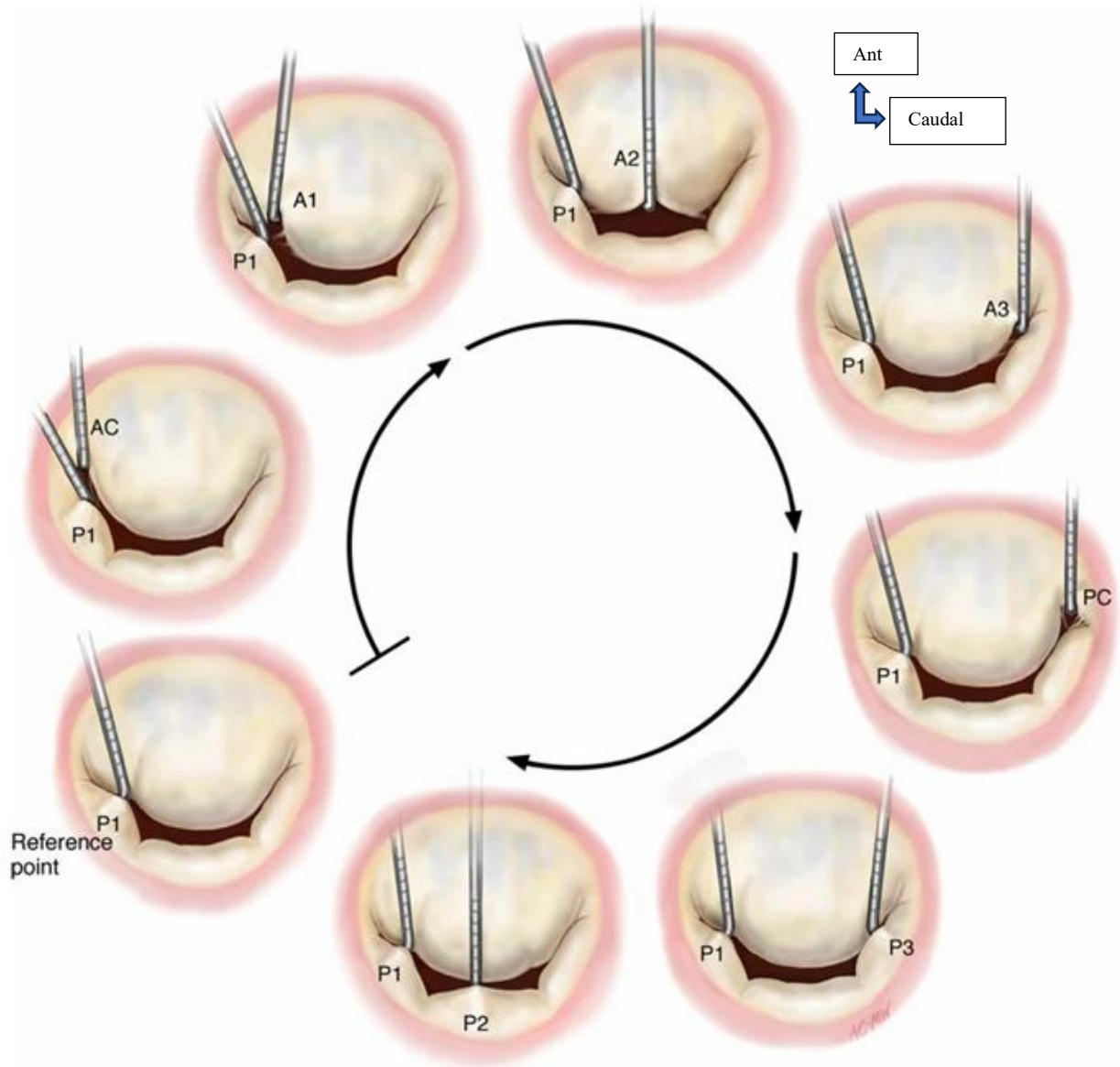
### 3.6.2.3.3.1. Plastie valve mitrale [14,122]

Toute plastie débute par une analyse de la valve. Le but de l'analyse de la valve mitrale est de confirmer ou de modifier les résultats écho cardiographiques préopératoires, le type fonctionnel et la localisation segmentaire. Ensuite, un inventaire complet des lésions est réalisé. Épaississement endocardique, formation de thrombus, calcification ou lésions du jet sont observés. Les lésions du jet sont importantes car elles indiquent un prolapsus d'une cuspside en face du jet ou un mouvement restreint d'une cuspside du côté du jet.

L'anneau mitral est ensuite examiné en premier pour évaluer le degré de dilatation annulaire et sa forme symétrique ou asymétrique, ainsi que pour reconnaître d'éventuelles calcifications ou dépôts de fibrine. Les cuspsides sont examinées avec deux crochets nerveux (figure 48) afin de procéder à une « analyse fonctionnelle » de tous les segments de la cuspside de manière organisée [163]. La souplesse des tissus et le mouvement des cuspsides sont analysés, en

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

commençant par le segment P1 et en progressant dans le sens des aiguilles d'une montre. Le bord libre de P1 sert généralement de « point de référence », car P1 est plus rarement affecté par un mouvement anormal de la cuspside que les autres segments de la cuspside. L'analyse fonctionnelle segmentaire est le « Fil d'Ariane » de la chirurgie reconstructive de la valve mitrale.

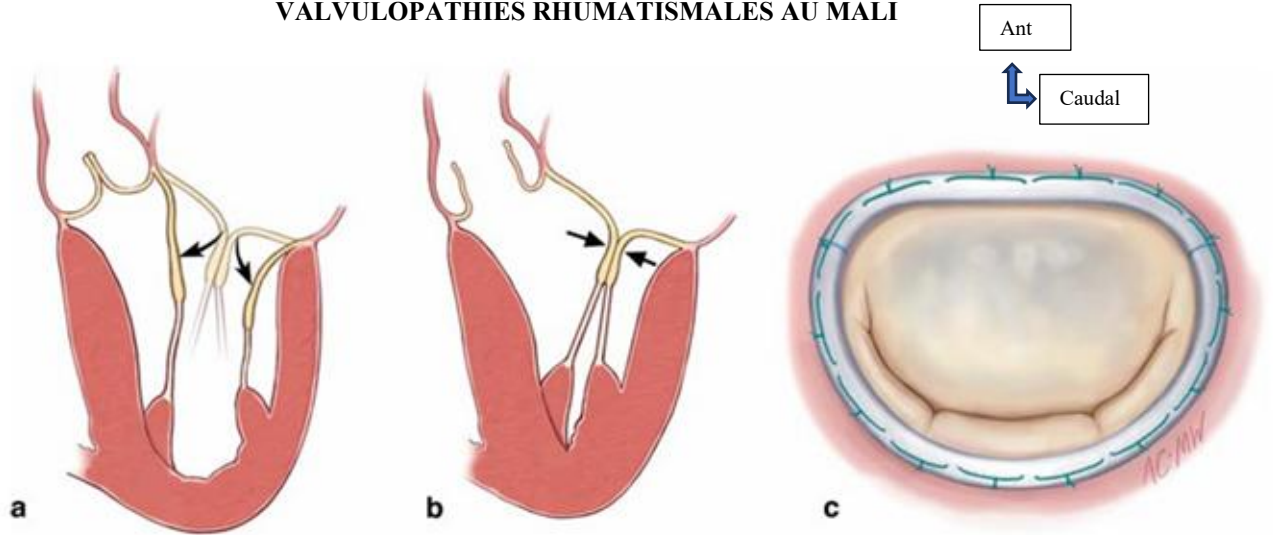


**Figure 49 :** Schéma de l'analyse fonctionnelle segmentaire de la valve mitrale

L'objectif ultime de la reconstruction valvulaire est de restaurer une fonction valvulaire normale et durable. Trois conditions de base sont nécessaires pour atteindre cet objectif (figure 49) :

- Préserver ou restaurer le mouvement normal des feuillets de tous les segments valvulaires,
- Créer une grande surface de coaptation des feuillets,
- Remodeler l'orifice de la valve mitrale.

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

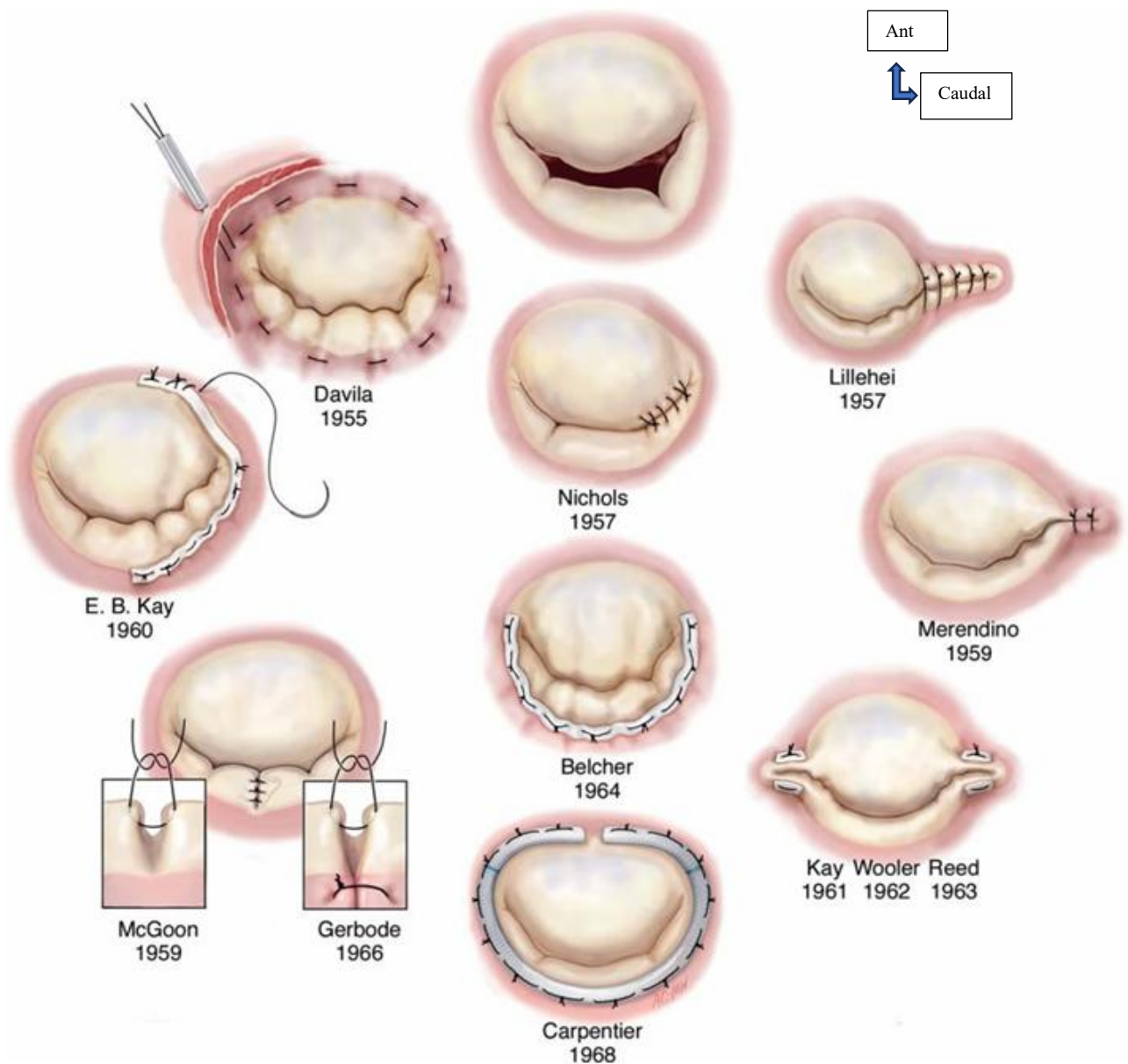


**Figure 50 :** Schéma illustrant l'objectif de la plastie valvulaire. a. restauration du mouvant normal des feuillets. b. création d'une grande surface de coaptation. c. remodelage de l'anneau avec un anneau prothétique (Coupe sagittale et coupe transversale)

**3.6.2.3.3.1.1. Technique de correction des dysfonctions de type I (figure 50)**

Il existe différentes techniques : actuellement les corrections de type I se font avec la mise en place d'un anneau prothétique.

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

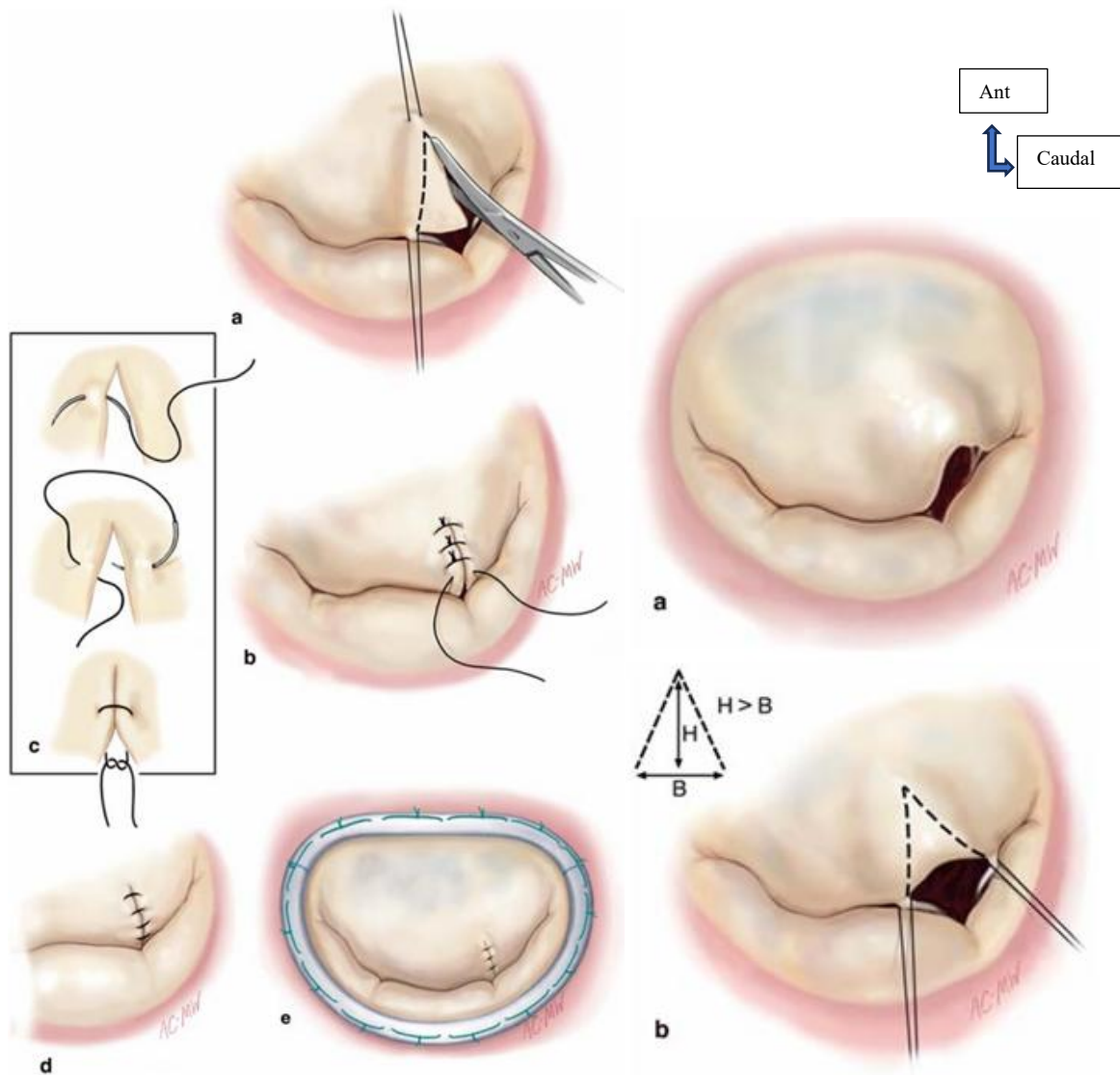


**Figure 51 :** Techniques d'annuloplastie mitrale

**3.6.2.3.3.1.2. Technique de correction des dysfonctions de type 2 (figures 51-56)**

La résection a pour but d'exclure une zone prolabée. Elle peut concerner la valve antérieure et la valve postérieure

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 52 :** Technique de résection valvulaire

Les techniques de raccourcissement des piliers et cordages sont destinées à corriger un prolapsus sans rupture de cordage, ces techniques peuvent s'appliquer sur les piliers antérieur et postérieur. 2 types existent : l'enfouissement et le glissement.

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



Figure 53 : Technique d'Alfieri

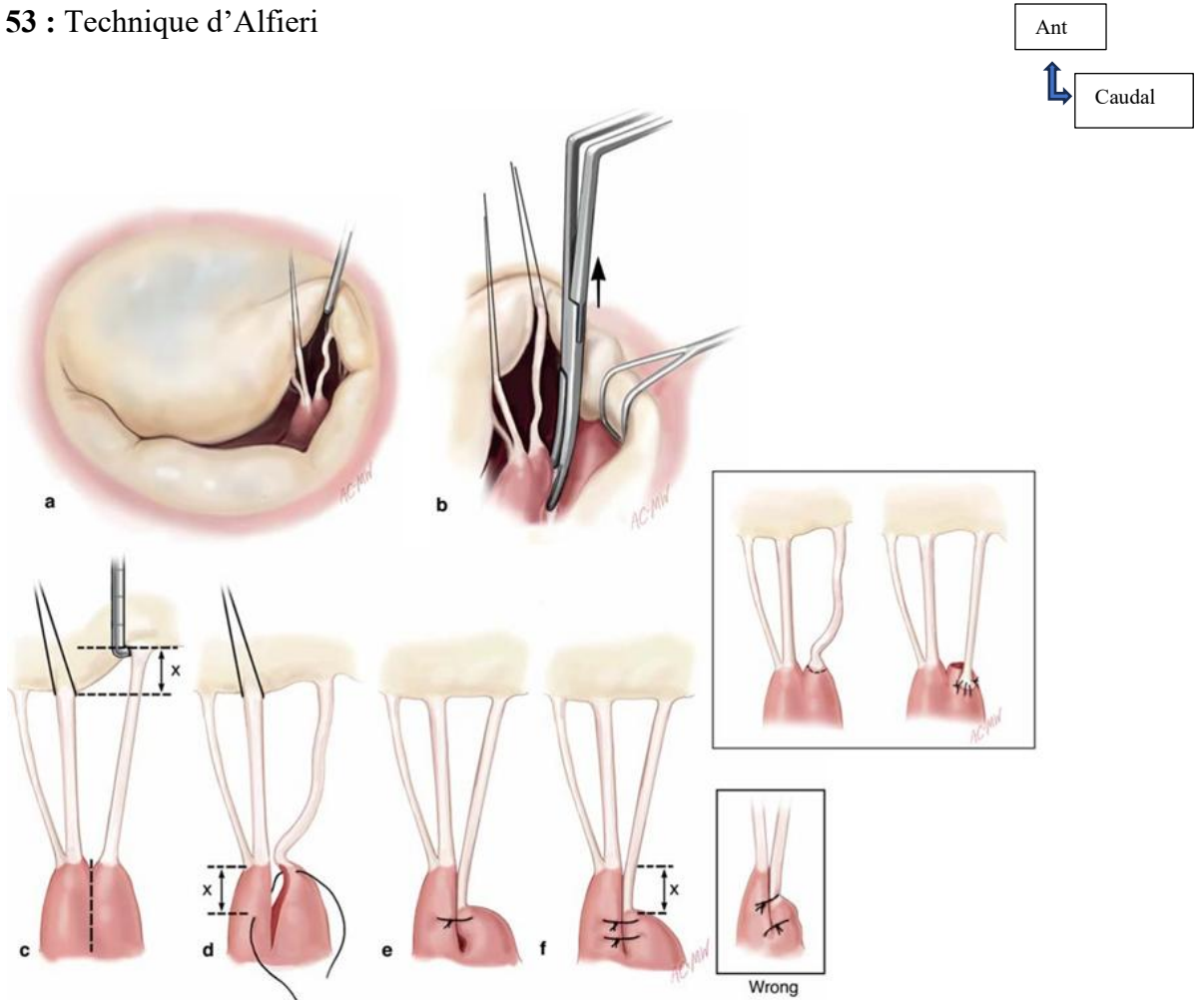
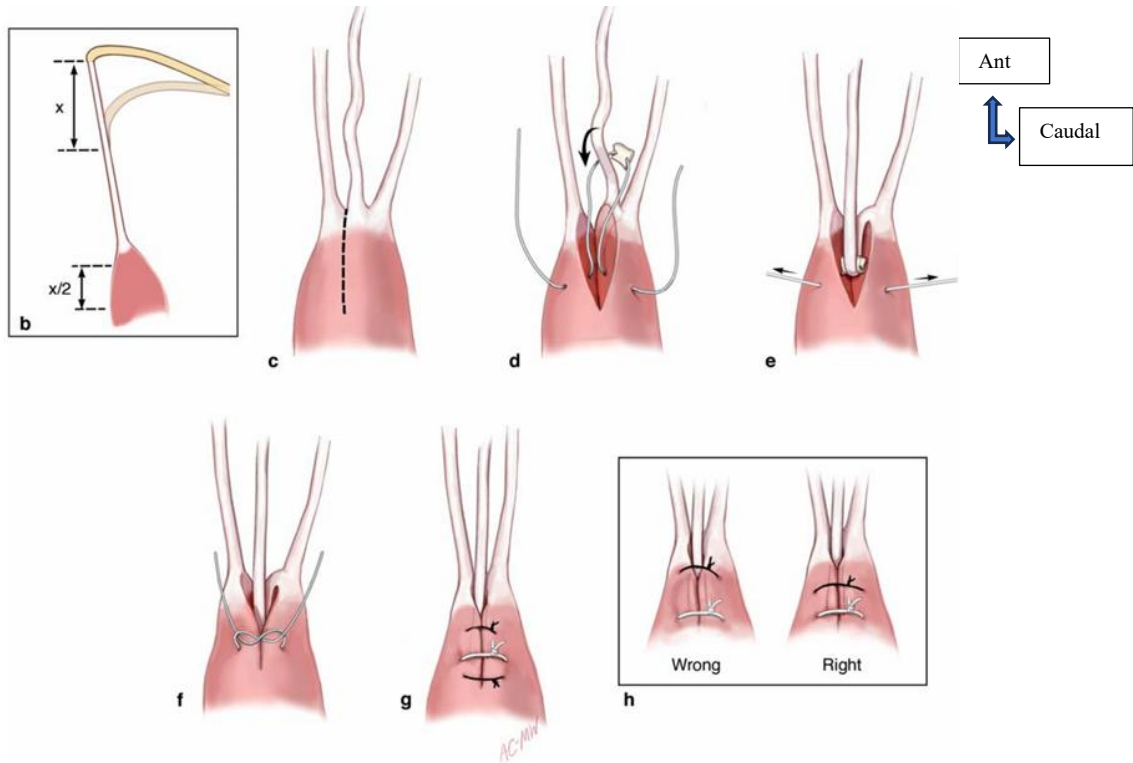


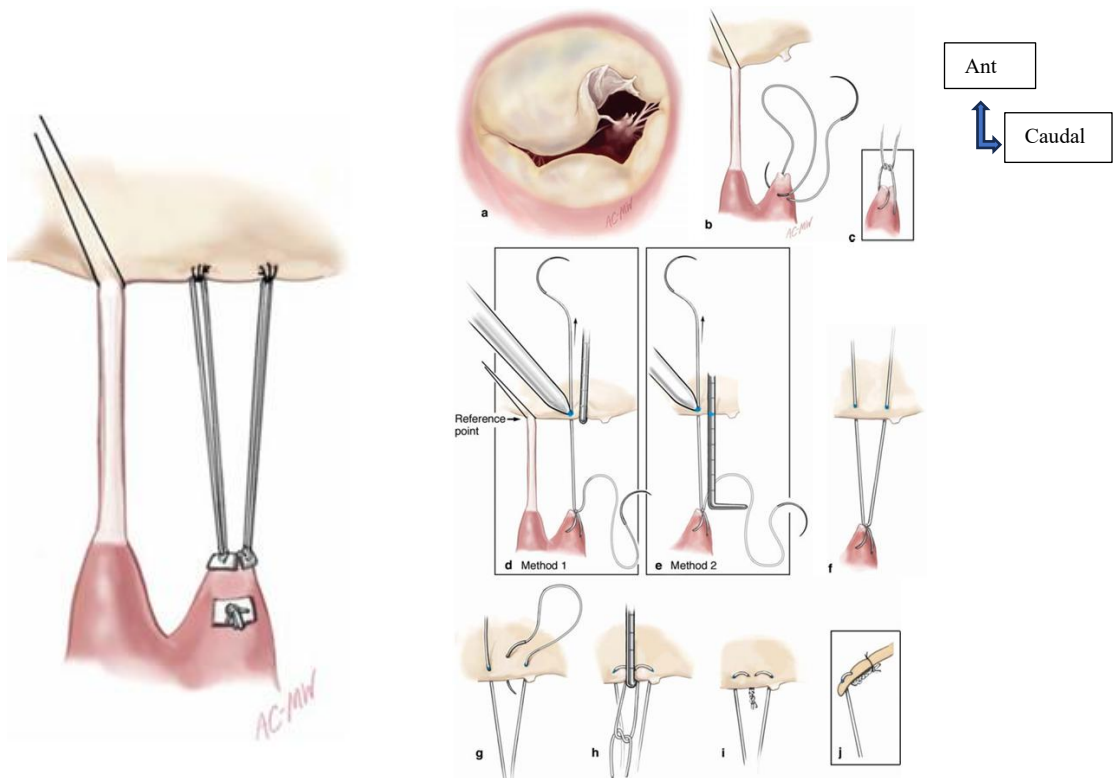
Figure 54 : Technique de glissement

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 55 :** Technique d'enfouissement

La technique de transfert d'un cordage de la valve postérieure vers la valve antérieure prolabée et la technique de néo-cordage artificiel sont fréquemment utilisées.



**Figure 56 :** Technique de néo-cordage

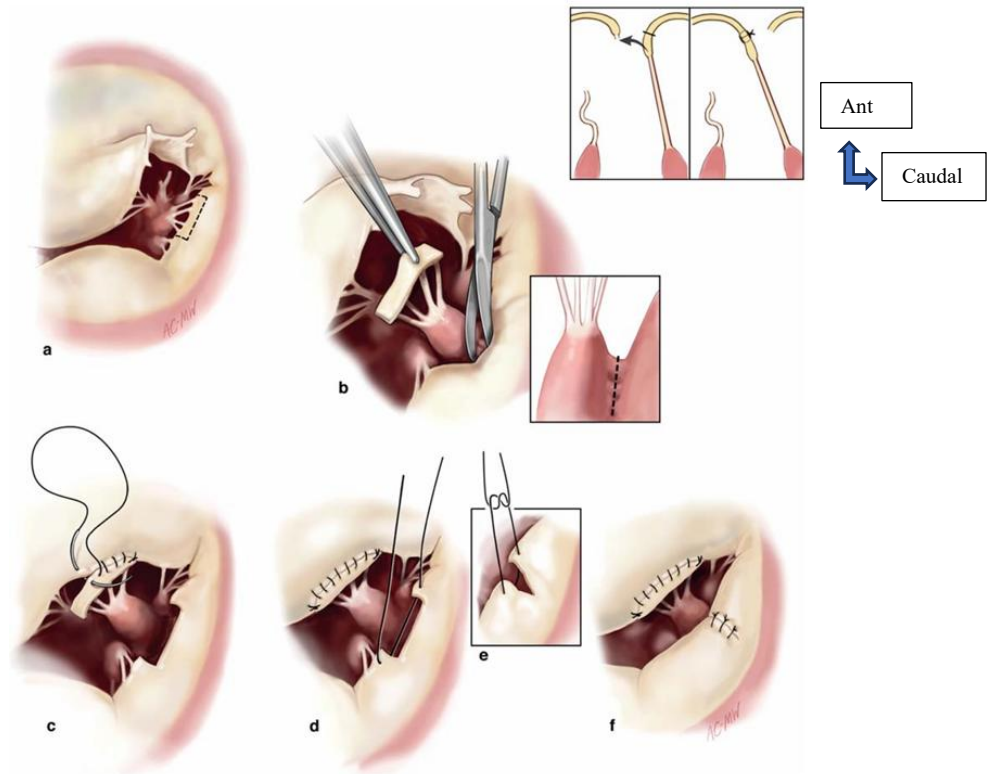


Figure 57 : Technique transfert de cordage

3.6.2.3.1.3. Technique de correction des dysfonctions de type 3 (figures 57,58)

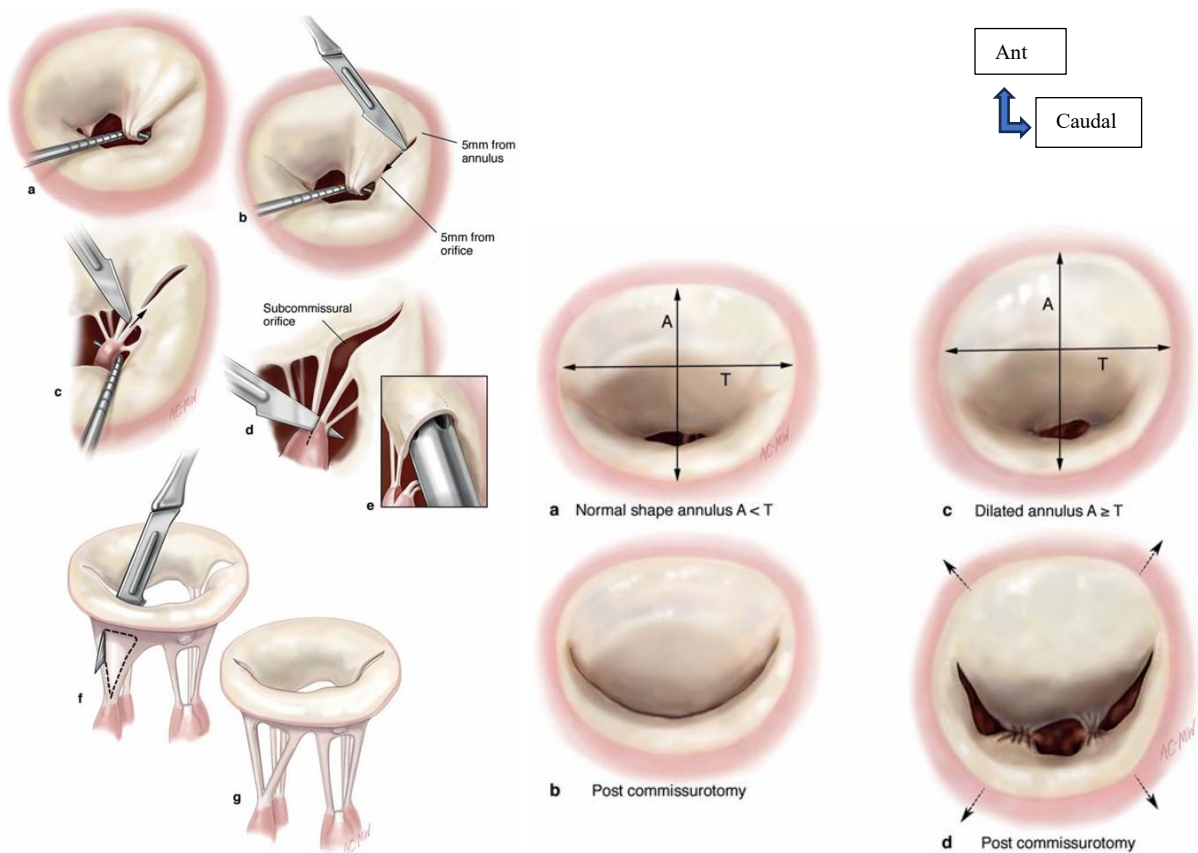


Figure 58 : Technique de commissurotomie

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

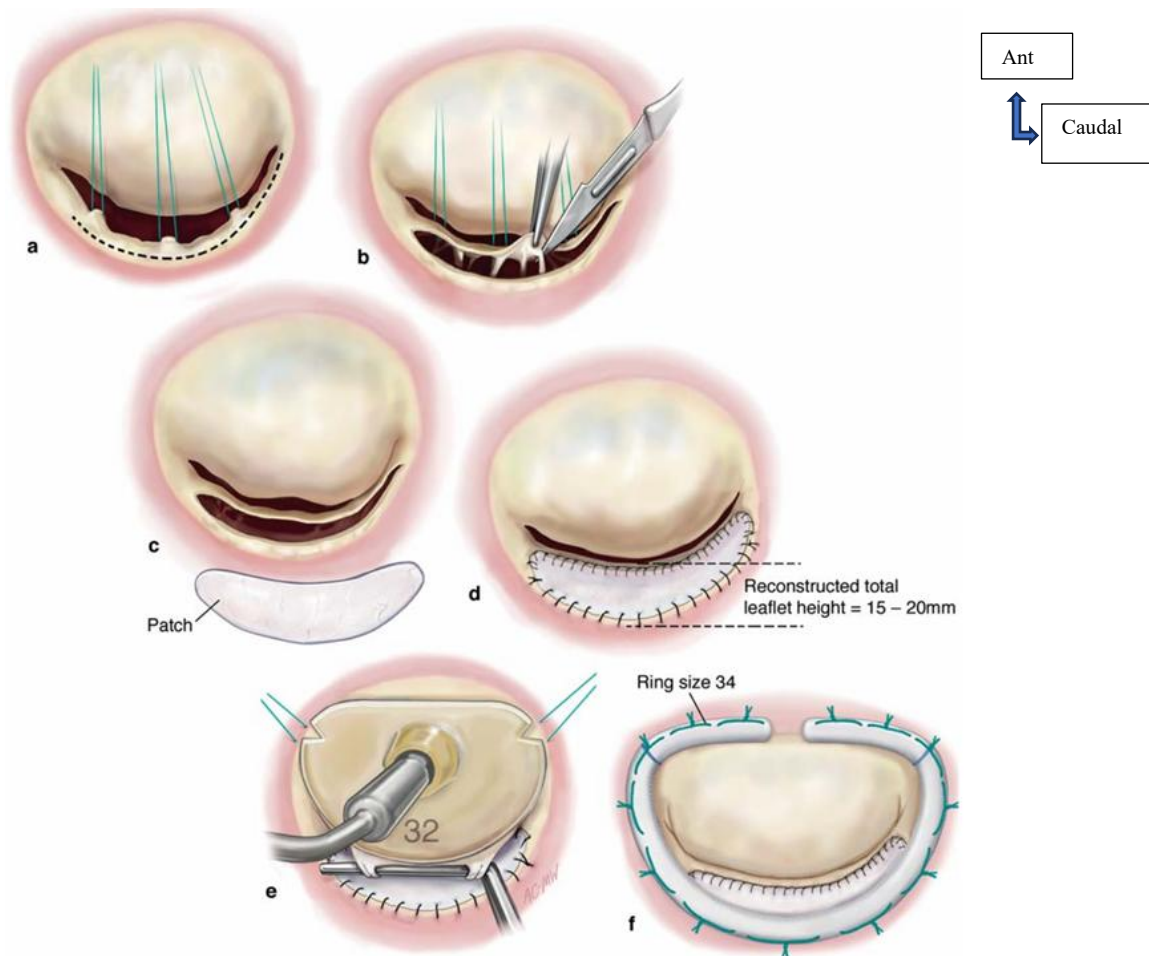
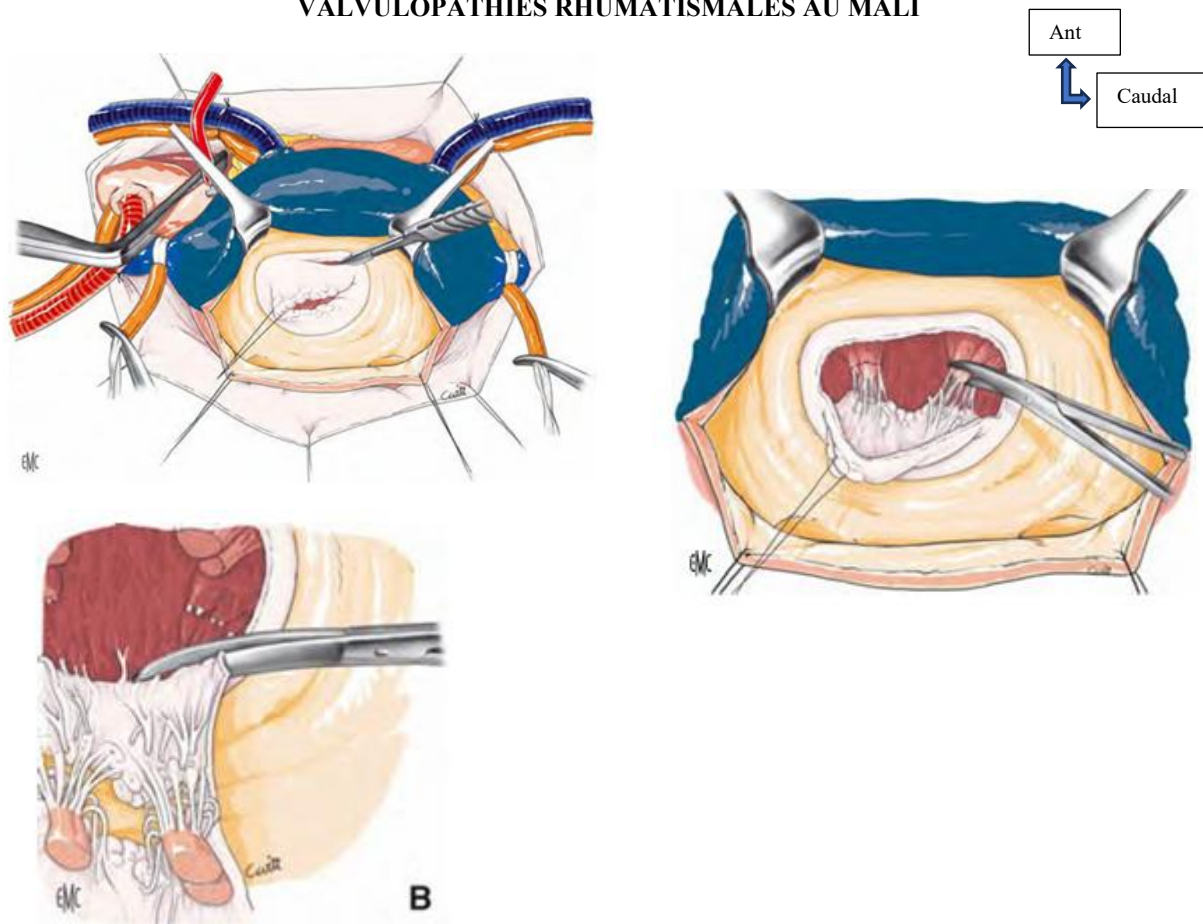


Figure 59 : Technique d'extension de la valve postérieure

3.6.2.3.3.2. Remplacement valve mitrale [164,165] (figures 59-62)

La première étape consiste en une résection de la valve. Le feuillet antérieur est saisi avec un fil ou une pince et tiré vers le centre de l'orifice. La section du tissu valvulaire est parallèle à l'anneau en préservant 1 à 2 mm. Le feuillet postérieur est détaché avec les ciseaux de la même façon, pour éviter une effraction annulaire. Les cordages principaux sont incisés au sommet des piliers ; les cordages secondaires de la valve postérieure sont incisés à leur base ; en revanche, les cordages basaux sont respectés.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 60 :** Résection totale de la valve mitrale

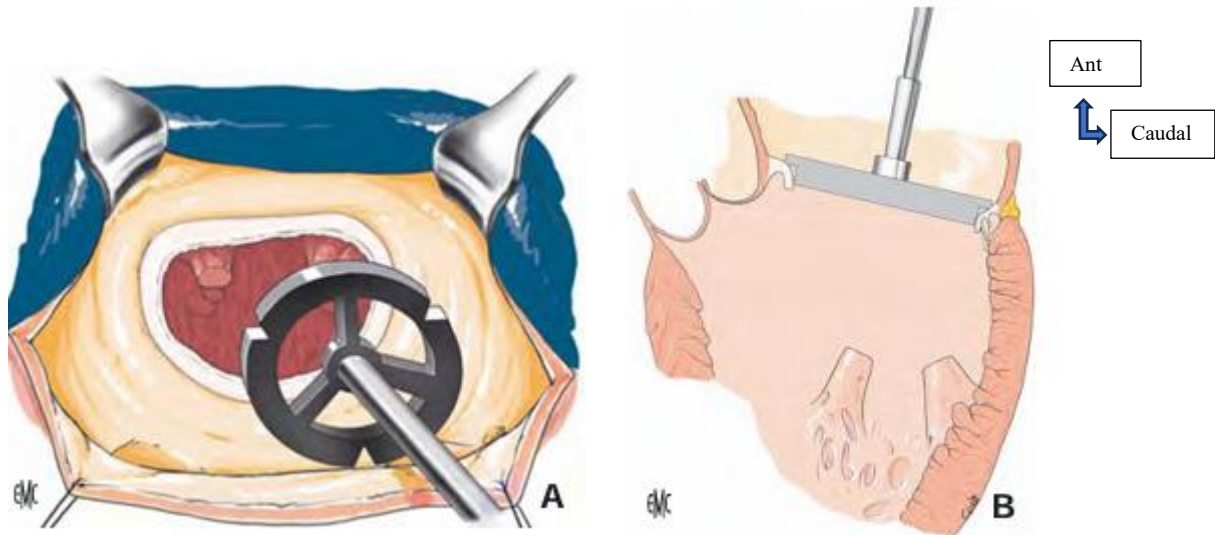
Cette résection peut être totale ou partielle avec respect de la petite valve mitrale. Cette dernière consiste à réséquer le bord libre et ses cordages et à laisser en place la partie valvulaire sur laquelle s'insèrent les cordages basaux. C'est une bonne garantie (non totale) contre la rupture ventriculaire.

Il a été démontré que l'appareil sous-valvulaire mitral participe activement à la contractilité ventriculaire [166–170]. La conservation est un facteur important de meilleur résultat hémodynamique postopératoire [171].

La décision du type de prothèse n'est pas technique ; elle est faite avant l'opération en fonction de facteurs multiples : âge, terrain et contre-indications du traitement anticoagulant, autre remplacement valvulaire associé, hypertension pulmonaire, antécédents d'accidents thromboemboliques, etc.

Pour la mise en place de la prothèse, un testeur, différent selon les compagnies, est utilisé. Celui-ci doit être placé dans l'orifice mitral, non pas à peu près, mais complètement dans l'orifice. Il n'existe pas de prothèse mitrale supra-annulaire ; elles sont toutes intra-annulaires. En cas d'hésitation, la taille inférieure est choisie car il y a peu de risque de sténose avec les prothèses actuelles. Une taille trop grande, même légèrement, expose au risque de rupture d'anneau, de compressions de l'artère circonflexe et surtout de difficulté technique de mise en place.

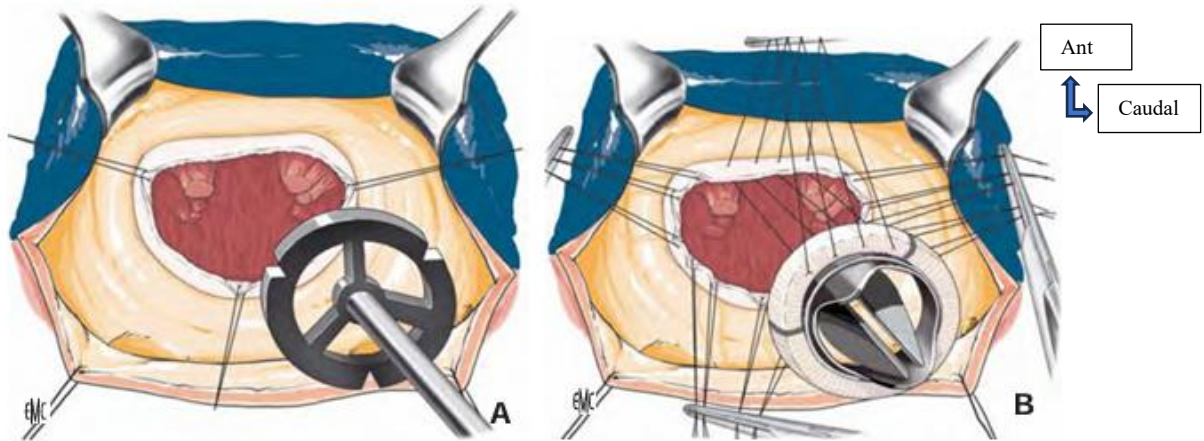
## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 61 :** Choix de la taille de la prothèse avec un testeur

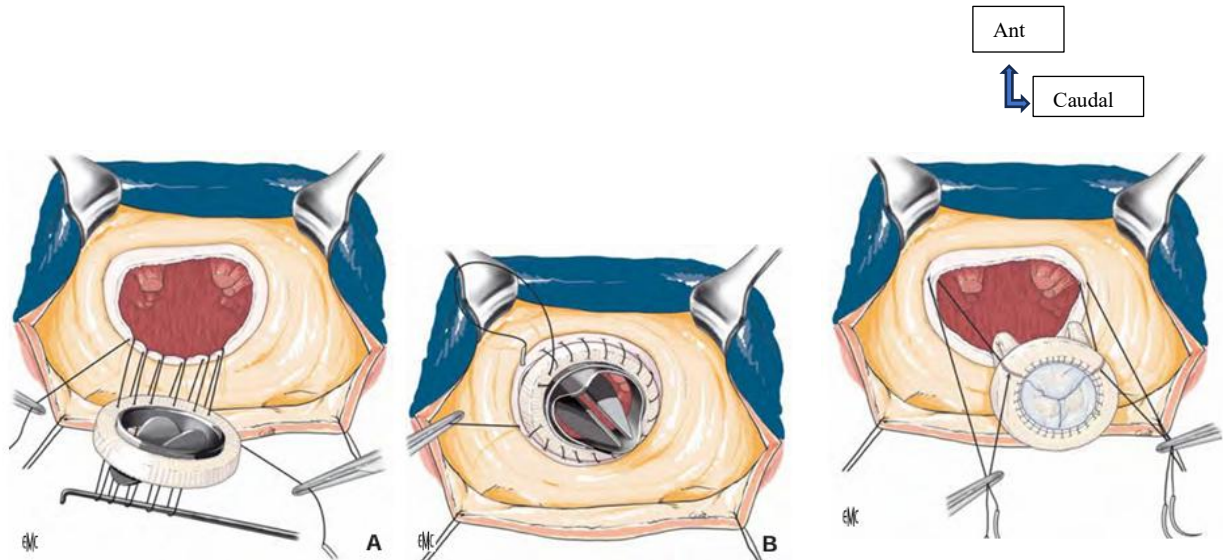
Pour la fixation de la prothèse, plusieurs techniques de points séparés sont possibles : séparés, simples en U, en U éversants, en X. Les points en U appuyés sur des attelles de feutre (pledjet) sont utilisés lorsque l'anneau est fragile, et systématiquement pour certains. Les techniques de surjets sont possibles. Elles sont simples et rapide, continues ou interrompues. La suture débute à la partie postérieure de l'anneau à distance. Ensuite, la prothèse est abaissée et basculée dans le ventricule gauche pour finir le surjet ou la zone antérieure.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 62 :** Fixation de la prothèse à points séparés

Pour les prothèses mécaniques les ailettes peuvent être en position anatomique ou anti anatomique sans réelle importance. Le point le plus important est de vérifier le libre jeu des ailettes. Quant aux prothèses biologiques des marques correspondant aux trigones sont placées sur la collerette et doivent absolument être respectées sinon un montant se retrouve dans la voie d'éjection du ventricule gauche et constitue une sténose intraventriculaire sous-aortique.



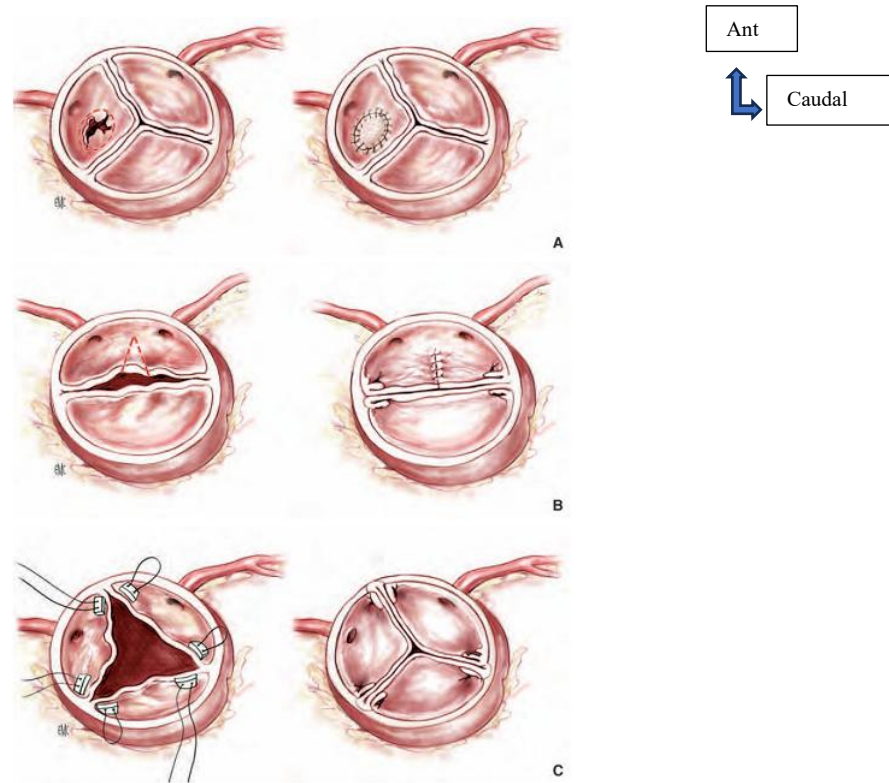
**Figure 63 :** Fixation de la suture par surjet et mise en place des montants d'une bioprothèse

### 3.6.2.3.3.3. Plastie aortique (figure 63)

Nous décrivons ici les procédés proposés dans les valvulopathies aortiques fuyantes isolées. Contrairement aux insuffisances mitrales dont le traitement repose sur la réparation (60 à 65 % des cas), les insuffisances aortiques ne permettent d'envisager un procédé de réparation que dans un nombre très limité de cas (1 à 5 %). Les procédures applicables doivent se référer à une analyse précise du mécanisme lésionnel [172]. En fonction de l'analyse des lésions et leur classification précise, les techniques de réparations suivantes peuvent être proposées [173].

- Réparation par un patch d'une perforation séquellaire à une endocardite (sur valve initialement normale)
- Résection triangulaire de la portion moyenne d'une cuspide prolabée dans certains cas (rares) de bicuspidie aortique
- Plicature de l'anneau en cas de dilatation isolée de l'anneau aortique, avec mise en place de points de Téflon® sur les commissures.
- Remise en tension d'une cuspide prolabée, selon le procédé de David [174]. Ce procédé est réalisé de façon plus sophistiquée par El Khoury [172] qui remet en tension le bord libre des trois cuspidés, après avoir plicaturé la cuspide prolabée.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 64 :** Procédés élémentaires de plastie valvulaire aortique (selon Minakata). A. réparation par patch. B. résection triangulaire de la cupside. C. plicature de l’anneau

### 3.6.2.3.3.4. Remplacement valve aortique [131] (figure 64)

Après clampage aortique transversal haut, 10 mm en amont du tronc artériel brachiocéphalique, injection du liquide de cardioplégie puis ouverture de l’aorte ascendante 15 mm environ en aval de l’origine de l’artère coronaire droite. L’aortotomie est réalisée en « crosse de hockey » avec une ouverture transversale à la face antérieure ; à gauche l’incision se prolonge vers l’artère pulmonaire en remontant, et à droite l’incision descend obliquement vers le milieu du sinus non coronaire pour s’arrêter à 10 mm de l’anneau.

Trois fils (non résorbable tressé 4/0 aiguille de 13 mm) sont passés dans l’adventice. L’un récline le lambeau supérieur et le fixe au péricarde dans la fente aorticocave. Les deux autres fils éversent le bord inférieur de l’aortotomie vers le bas et sont fixés au péricarde ou à la paroi. L’exposition ainsi fournie est en règle suffisante pour dispenser de placer un écarteur sur la lèvre inférieure de l’aortotomie. Le premier temps opératoire est une analyse de la lésion valvulaire du culot aortique et des orifices coronaires.

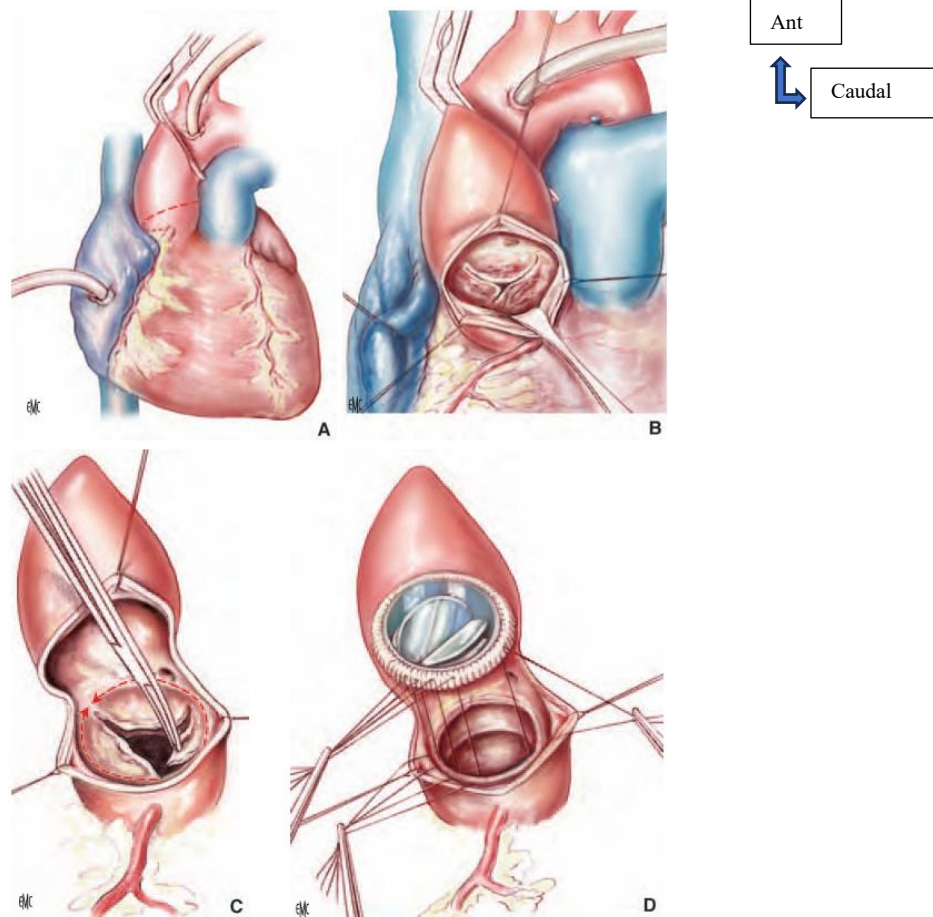
La résection de la valve est un temps important et délicat qui doit être réalisé avec beaucoup de soin et d’attention afin d’éviter de disséminer des débris calcaires friables dans l’aorte, le ventricule gauche et les coronaires. C’est pourquoi l’aide opératoire doit assurer une aspiration vigilante pendant tout le temps de la décrustation et au besoin masquer l’ostium coronaire gauche à l’aide de l’aspirateur en cas de situation à risque.

La valve aortique est saisie fortement de la main gauche par l’opérateur à l’aide d’une pince à disséquer solide de Resano. Lorsqu’il est possible de trouver un plan de clivage, celui-ci est amorcé en regard de la commissure séparant les deux sigmoïdes coronaires gauche et droite en

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

incisant du bout des ciseaux l'endothélium aortique entre la calcification et la paroi. Il est ensuite poursuivi sur la sigmoïde gauche (sens antihoraire) puis sur la sigmoïde droite (sens horaire) et terminé sur la sigmoïde non coronaire.

Pour bien évaluer le choix du diamètre, les trois points commissuraux sont mis en place en principe point en « U » éversant. Le diamètre de l'anneau aortique est mesuré (dans le but d'horizontalisation des sutures). Il convient de tenir compte également de la taille de la racine aortique. La prothèse doit venir au contact de l'anneau sans forcer.



**Figure 65 :** Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique

Pour la fixation, Il est impératif d'utiliser un fil solide. La technique de routine est le point simple dont le seul chef ventriculaire est passé dans la prothèse. Les points sont mis en place tout le long de la circonférence avec une distance de 3 à 4 mm entre chaque point. C'est ainsi que 26 fils sont nécessaires pour fixer une prothèse de diamètre 25.

Nous posons en premier lieu les trois points commissuraux en « U » éversant, afin d'abaisser les commissures dans le plan horizontal. Ces trois points facilitent l'exposition de l'anneau, son parage puis le choix de la prothèse. Ensuite nous commençons les sutures par la sigmoïde non coronaire au niveau de sa commissure postérieure pour continuer dans le sens antihoraire jusqu'à rejoindre le point de départ. Les fils de suture sont passés au fur et à mesure dans la prothèse qui est ensuite descendue en glissant sans traction excessive sur ses fils. Le porte-valve est ensuite retiré, les fils noués puis coupés courts (2 mm) mais non ras. Ils ne doivent pas interférer avec le mécanisme de la prothèse dont on vérifie toujours le fonctionnement avec

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

douceur. De même avant la fermeture de l'aorte l'on vérifie l'absence de déhiscence péri prothétique, la bonne insertion sur l'anneau et la liberté des orifices coronaires.

L'aorte est refermée par deux hémi surjets simples (monofil, polypropylène 4/0 décimal 1,5 sur aiguille courbe 3/8e 17 mm). Dans certains cas où la paroi aortique est particulièrement fine, l'on préfère effectuer d'emblée une suture en deux plans : un premier plan par un surjet du type Blaclock au monofil 4/0, complété par un deuxième surjet continu reprenant les deux lèvres adossées au monofil 4 ou 5/0. Il ne faut pas hésiter à appuyer éventuellement ce surjet sur deux attelles de Téflon®.

### 3.6.2.3.3.5. **Plastie tricuspide (figures 65-69)**

L'incision de l'oreillette est faite en avant des canules, parallèle au sillon auriculoventriculaire, ce qui facilite l'analyse car la valve tricuspide est superficielle. Deux écarteurs atriaux soulèvent vers le haut la paroi de l'oreillette droite.

L'analyse fonctionnelle est un temps très important de la chirurgie réparatrice. L'analyse est orientée par l'échocardiographie et confirmée par l'inspection.

La dilatation de l'anneau tricuspide est la conséquence de la dilatation du ventricule droit [175], elle-même secondaire à une augmentation de la postcharge, le plus souvent par une lésion valvulaire mitrale (insuffisance et/ou sténose). Le pronostic de cette maladie « valvulaire » dépend de la contractilité ventriculaire droite et gauche [176]. De façon peu prévisible, l'insuffisance tricuspide peut progresser par elle-même probablement par défaillance ventriculaire droite [177-179].

L'anatomie a été précisée par Deloche [180] sur pièces anatomiques et confirmée récemment par Ton-Nu [181] à l'échographie tridimensionnelle :

- L'anneau tricuspide est dilaté ;
- L'anneau devient arrondi ;
- La distension se fait par allongement de l'insertion de la valve septale et antérieure ainsi que des commissures adjacentes. Tout se passe comme si la position septale, musculaire de l'anneau ne variait pas, mais que les parois se distendaient (partie libre).

Le but de l'annuloplastie est de réduire la circonférence annulaire lorsqu'il existe une dilatation. La dilatation épargne la zone du feuillet septal et intéresse les zones antérieure et postérieure.

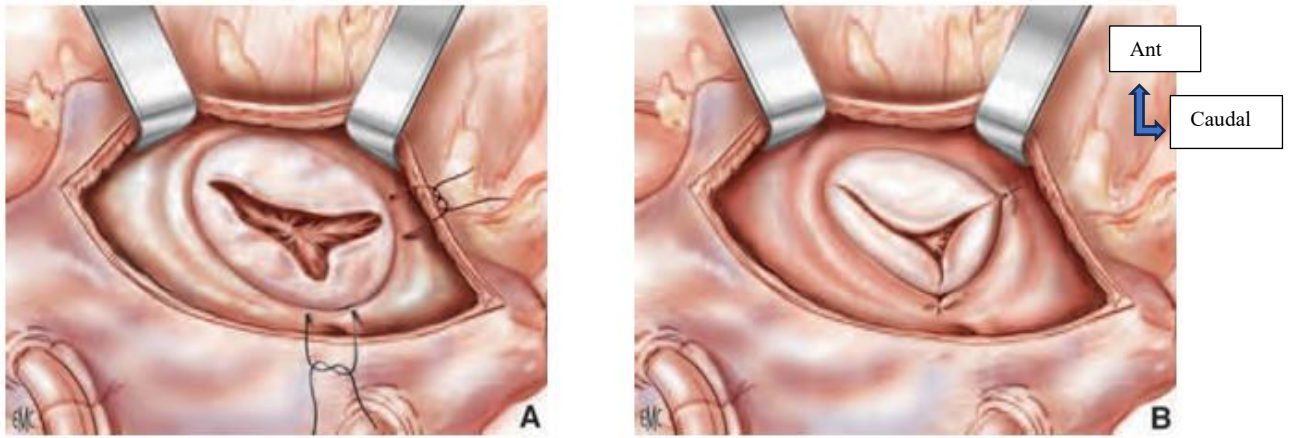
La plicature commissurale consiste en un point simple ou un point en « X » placé sur la commissure postéroseptale et/ou antéropostérieure. Plus la prise du point est large et plus la réduction est importante. La plicature de l'anneau peut être faite sur la valve antérieure, en associant une plastie de glissement [182].

Dans la technique de Kay, la valve postérieure est totalement effacée par des points qui englobent chaque commissure adjacente [105]. On obtient ainsi une valve à deux feuillets : donc une bicuspidisation.

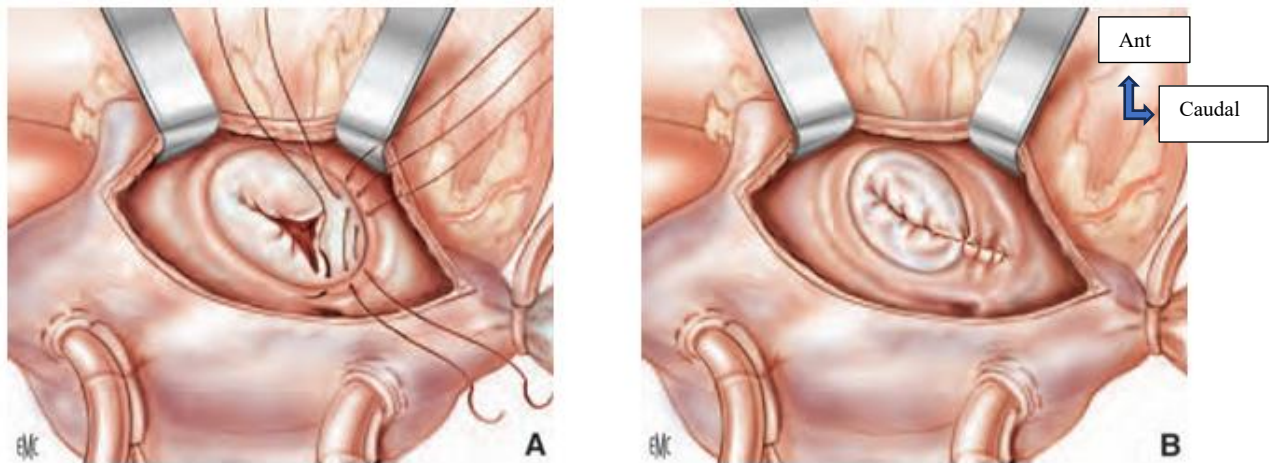
L'annuloplastie de De Vega est une réduction par un surjet aller et retour dans l'anneau tricuspide [183]. Un fil est passé de part et d'autre de l'anneau en partant de la commissure postéroseptale jusqu'à la commissure antéroseptale. Ensuite, on revient vers le point de départ. Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une déchirure

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

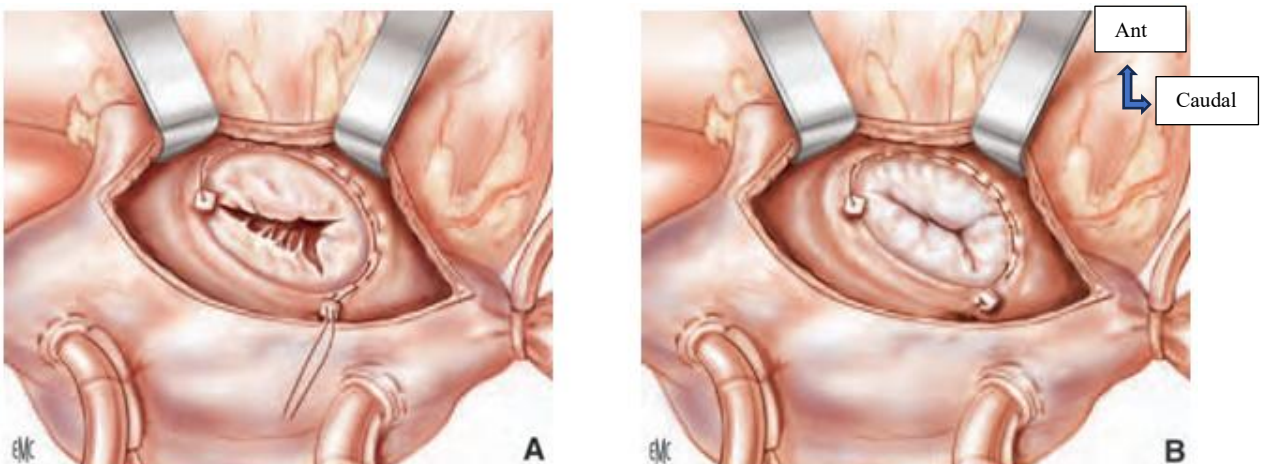
progressive de l'anneau. Le serrage du surjet est fait sur un testeur d'anneau de Carpentier n° 32 qui est une dimension standard chez l'adulte. Classiquement, on disait que l'anneau tricuspide normal admettait deux doigts et la calibration du serrage était basée sur ce principe.



**Figure 66 :** Plicature commissurale. a. après mise en place des points commissuraux. b. après serrage des points commissuraux.



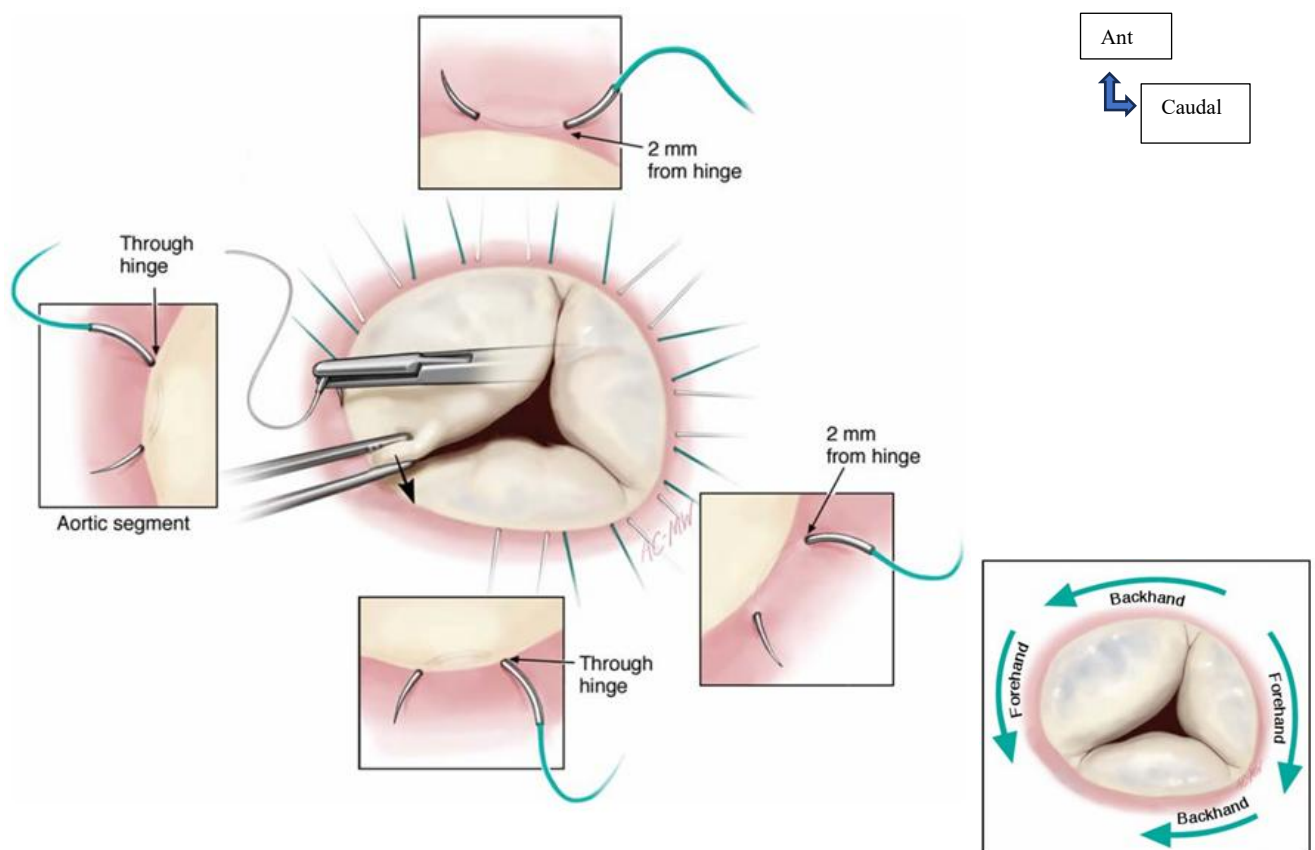
**Figure 67 :** Technique de Kay. A. avant effacement. B. après effacement de la valve postérieure



**Figure 68 :** Technique de DeVega. A. avant serrage. B. après serrage.

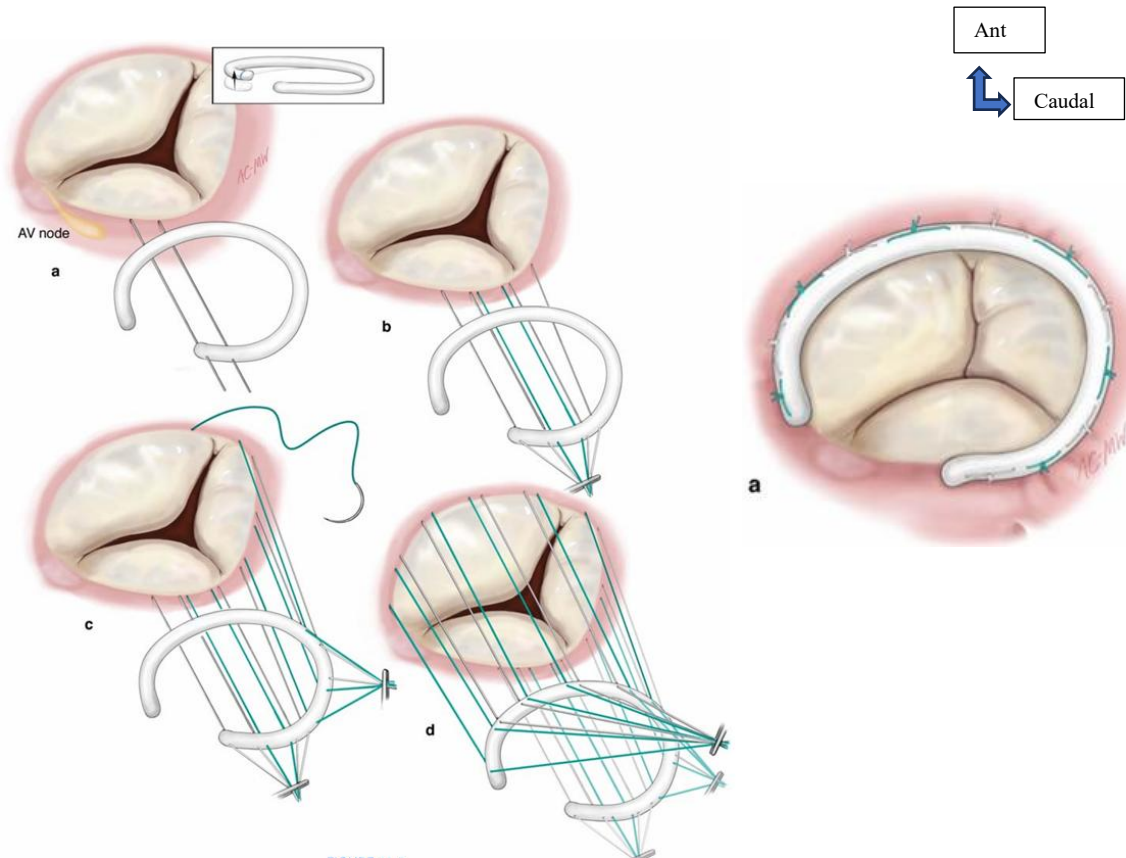
## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Dans l'annuloplastie reconstructrice de Carpentier, le but est de redonner une dimension et une forme normale à l'anneau tricuspide. Les points d'anneau en « U » sont placés sur toute la périphérie de l'anneau sauf dans la zone du faisceau de His. Les points sont placés dans l'anneau, à 1 mm à l'extérieur de la jonction entre le tissu valvulaire et l'anneau. Les points commissuraux sont individualisés. La dimension de l'anneau est choisie selon deux critères : d'une part, la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale doit correspondre aux marques du testeur, et d'autre part, la surface de la valve antérieure doit correspondre à celle du testeur. En cas d'hésitation, c'est la surface du feuillet antérieur qui est prise en considération. Les points sont placés sur l'anneau prothétique en réduisant l'espace, particulièrement dans les zones commissurales qui sont les plus dilatées. Les commissures sont marquées sur l'anneau prothétique et doivent être respectées avec les points correspondants sur l'anneau du malade. Lorsque l'anneau prothétique est en place et que les points sont serrés, on réalise une épreuve à l'eau en injectant du sérum physiologique dans le ventricule droit. Il est nécessaire de clamper transitoirement l'artère pulmonaire (en appuyant dessus avec une pince à disséquer) pour obtenir un remplissage ventriculaire valable. Dans la très grande majorité des insuffisances tricuspides secondaires à une lésion mitrale, ce test confirme que l'insuffisance tricuspide est corrigée.



**Figure 69 :** Technique de mise en place des points annulaires

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 70 :** Technique de mise en place d'un anneau prothétique

**3.6.2.3.3.6. Remplacement valve tricuspide [122,184] (figure 70)**

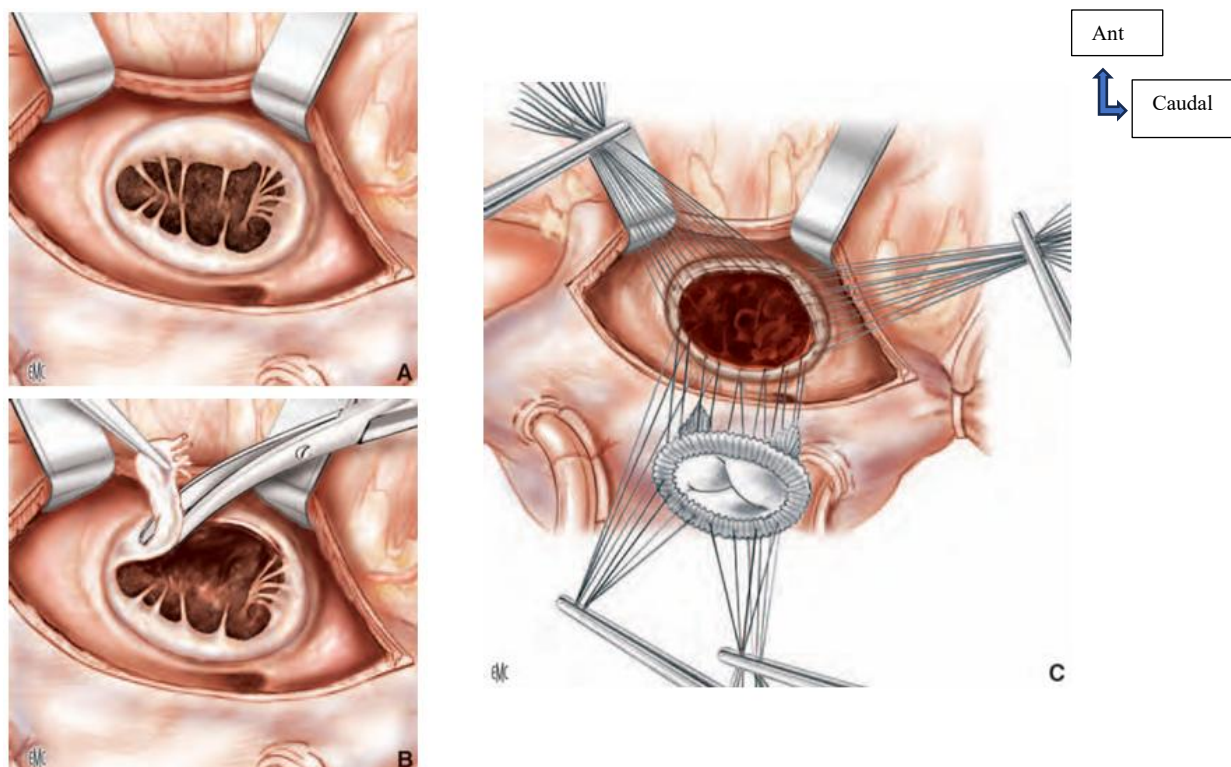
L'excision de la valve tricuspide doit respecter la zone de la commissure antéroseptale et la partie antérieure de la valve septale. C'est ainsi que l'on évite un traumatisme direct du faisceau de His et la raison pour laquelle on garde du tissu pour la suture du substitut valvulaire, quel qu'en soit le type.

Que les prothèses soient mécaniques ou biologiques, les principes sont les mêmes. La difficulté est d'éviter le faisceau de His et donc de ne pas passer les points dans cette zone. Deux techniques de suture sont possibles :

- Soit on utilise les reliquats de valve septale et la suture est passée dans le tissu fibreux
- Soit la suture est placée au-dessus du sinus coronaire et elle rejoint en avant la commissure antéroseptale en contournant le faisceau de His. Cette technique est appelée « supracoronaire » [185].

Le sinus coronaire est donc situé sous la prothèse. Les montants de la bioprothèse doivent éviter la voie d'éjection du ventricule droit. Les prothèses mécaniques sont orientées pour éviter l'interférence du jeu des disques avec les structures intraventriculaires. Presque tous les modèles de prothèses mécaniques permettent une rotation des ailettes alors que la prothèse est en place. La suture est faite avec des points séparés ou bien par un surjet. Lorsqu'une bioprothèse est utilisée, il est recommandé de réséquer tout ou partie du feuillet antérieur car il existe un risque d'adhérence du tissu natif sur la bioprothèse [186].

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 71 :** Technique de remplacement tricuspide. A. aspect des lésions. B. résection de la valve. C. suture de la prothèse

## **4. PATIENTS ET METHODES**

### **4.1. Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée dans le service de chirurgie cardiovasculaire André FESTOC du Centre Hospitalier mère et enfant « Le Luxembourg » (CHMEL). C'est le seul service de chirurgie cardiaque du Mali. Il reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région. Il s'occupe essentiellement de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pathologies chirurgicales du thorax, du cœur et des vaisseaux. En plus de cette tâche le service a aussi une mission de formation et de recherche.

Le service dispose d'une salle pour les consultations chirurgicales, d'une salle pour les consultations pré anesthésiques, d'une unité de bloc opératoire de 2 salles (1 pour la chirurgie cardiaque et 1 autre pour la chirurgie thoracique et vasculaire), d'une unité de réanimation de 6 lits et d'une unité post réanimation de 14 lits avec des installations pour la surveillance des malades, des installations de vide et gaz médicaux. Le service dispose également d'une salle pour les pansements externes, d'une salle de conférence, un réfectoire, une salle d'archivage et un vestiaire.

Les activités chirurgicales sont actuellement réparties entre 2 chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires, 2 cardiologues, 4 médecins anesthésistes-réanimateurs, 2 techniciens supérieurs en anesthésie réanimation, 3 techniciens supérieurs en circulation extra corporelle (CEC). Le nursing est assuré par des infirmiers titulaires et des vacataires repartis dans les différentes unités et sous la coordination d'un surveillant d'unité. Le personnel de soutien est composé d'ingénieurs et techniciens biomédicaux et d'agents de nettoyage.

Les activités menées :

- Programme opératoire
- Consultations
- Encadrement des internes et des médecins en spécialisation (DES) en chirurgie thoracique et cardiovasculaire (CTCV)
- Staff journalier
- Staff de programmation

### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude observationnelle descriptive et analytique à collecte de données rétrospective allant du 10 septembre 2018 au 31 décembre 2024 qui a été menée dans le service

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

de chirurgie thoracique et cardiovasculaire André FESTOC du CH mère-enfant « le Luxembourg » de Bamako, soit une durée de 75 mois.

### 4.3. Population d'étude/échantillonnage

L'étude a porté sur l'ensemble des patients opérés pour valvulopathie rhumatismale d'après les critères échographiques.

L'échantillon était exhaustif

#### 4.3.1. Critères d'inclusion

Patients opérés pour valvulopathies rhumatismales au centre André FESTOC quel que soit l'âge et le sexe ont été inclus.

#### 4.3.2. Critères de non inclusion

Les patients opérés pour valvulopathies rhumatismales associées à une cardiopathie non rhumatismale qu'elle soit congénitale ou acquise n'ont pas été inclus ;

De même les patients redus de chirurgie pour valvulopathie rhumatismale (dont la prise en charge initiale avait été faite ailleurs) n'ont pas été inclus.

Les patients opérés pour valvulopathies rhumatismales dont les supports médicaux étaient incomplets n'ont pas été inclus également.

#### 4.3.3. Variables étudiées

Nous avons étudié ou analysé les variables relatives aux aspects :

Socio-démographiques : âge, sexe, lieu de résidence, délai d'attente, profession,

Cliniques et paracliniques : indice de masse corporelle (IMC), surface corporelle (SC), les signes cliniques et paracliniques, résultats des examens diagnostiques

Thérapeutiques : indications, traitement médical, les voies d'abord cardiaques, le type de prothèses utilisées ou plastie réalisée, la CEC, les produits sanguins, les supports inotropes employés, les suites opératoires, le séjour en réanimation.

Evolutifs : immédiates, court terme, moyen terme et long terme. Les critères de suivi clinique (les symptômes), paraclinique (gradients prothétiques moyens, PAPS, FEVG, INR), la morbidité et la mortalité.

#### 4.3.4. Quelques définitions opérationnelles :

- **Valve mitrale rhumatismale** : c'est une atteinte d'étiologie rhumatismale de la valve mitrale

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

- **Valve aortique rhumatismale** : c'est une atteinte d'origine rhumatismale de la valve aortique
- **Valve tricuspide rhumatismale** : il s'agit d'une atteinte rhumatismale de la valve tricuspide
- **Surface de l'orifice régurgitant (SOR)** : mesure de la surface de la zone de convergence du jet.
- **RM serré** : on parle de RM serré lorsque la surface mitrale est inférieure à 1.5 cm<sup>2</sup>
- **IM sévère** : correspond à un SOR supérieur ou égale à 0.4cm<sup>2</sup> et un volume régurgité supérieur ou égale à 60 ml
- **RAo serré** : on parle de RAo serré lorsque la surface aortique est inférieure à 1 cm<sup>2</sup>
- **IAo sévère** : correspond à un SOR supérieur ou égale à 0.3cm<sup>2</sup>, un volume régurgité supérieur à 60 ml et un temps de demi-pression (PHT) inférieur à 200 millisecondes.
- **PHT** : temps de demi-pression ou demi-décroissance est une mesure échographique qui permet d'évaluer la sévérité d'une fuite valvulaire notamment aortique.
- **Critères d'opérabilité** : lorsque la fuite valvulaire est sévère et/ou le rétrécissement valvulaire est serré et que la fraction d'éjection du VG soit correcte chez un patient symptomatique.
- **Mortalité hospitalière** : mortalité survenue dans les 30 jours post opératoire.
- **Mortalité tardive** : mortalité survenue après 12 mois post opératoire.

### 4.4. Collecte et recueil des données

Une fiche d'enquête informatisée a été élaborée sur Kobocollect. Elle a permis de collecter les informations à partir des dossiers et supports médicaux du service (registre de consultation et d'hospitalisation, le dossier des malades, les comptes rendus opératoires, les dossiers CEC).

### 4.5. Analyse des données

Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel SPSS 25. Le risque  $\alpha$  est estimé à 5%, La valeur  $p < 0.05$  sera considérée comme statistiquement significative.

Nous avons réalisé des tests statistiques descriptives en moyenne, effectif et pourcentage pour les caractéristiques des patients et les indications, analyses bivariées pour rechercher les associations entre les facteurs et les résultats post-opératoires.

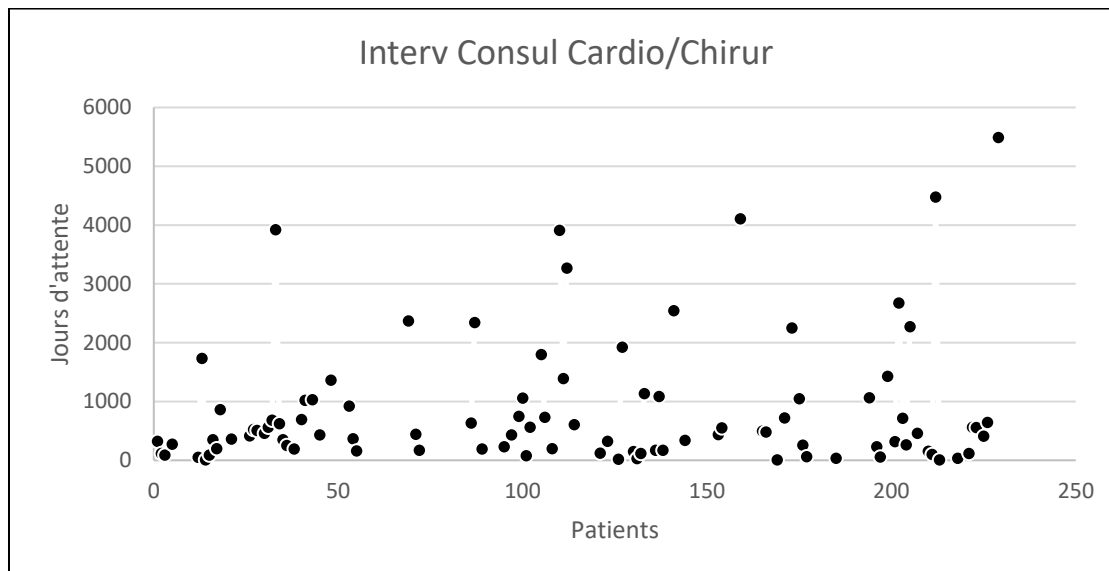
### 4.6. Considérations éthiques

La confidentialité des données a été respectée. Nous avons reçu l'autorisation du chef de service, le consentement des patients et l'assentiment des parents. Nous avons tenu à l'anonymat des patients durant l'étude.

## 5. RESULTATS

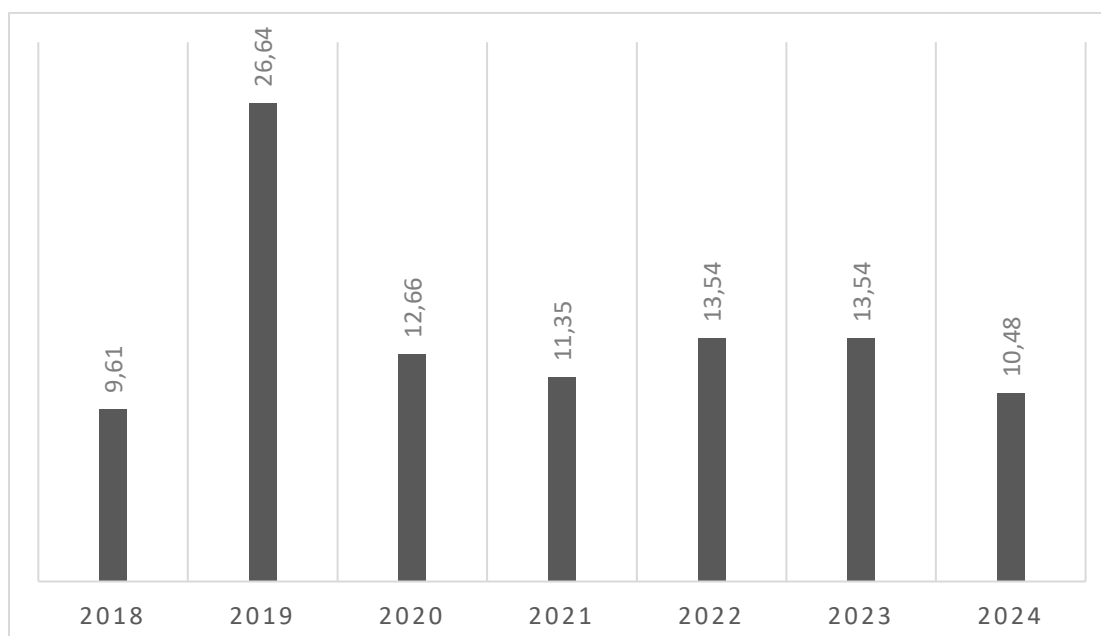
### 5.1. Fréquence

Durant 7 ans le centre André FESTOC a réalisé 709 interventions chirurgicales parmi lesquelles 229 concernaient la chirurgie valvulaire rhumatismale. Cela représente 32,29% de l'activité chirurgicale.



**Figure 72 : Répartition des patients selon le délai de l'opération**

La plupart des patients ont été opérés dans un délai de 1000 jours (2.7 ans) suivant leur consultation en cardiologie.



**Figure 73 : Répartition des patients selon l'année de chirurgie**

61 patients ont été opérés en 2019 représentant 26.64%.

De 2023 à 2024 au total 55 (24.02%) patients furent opérés.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

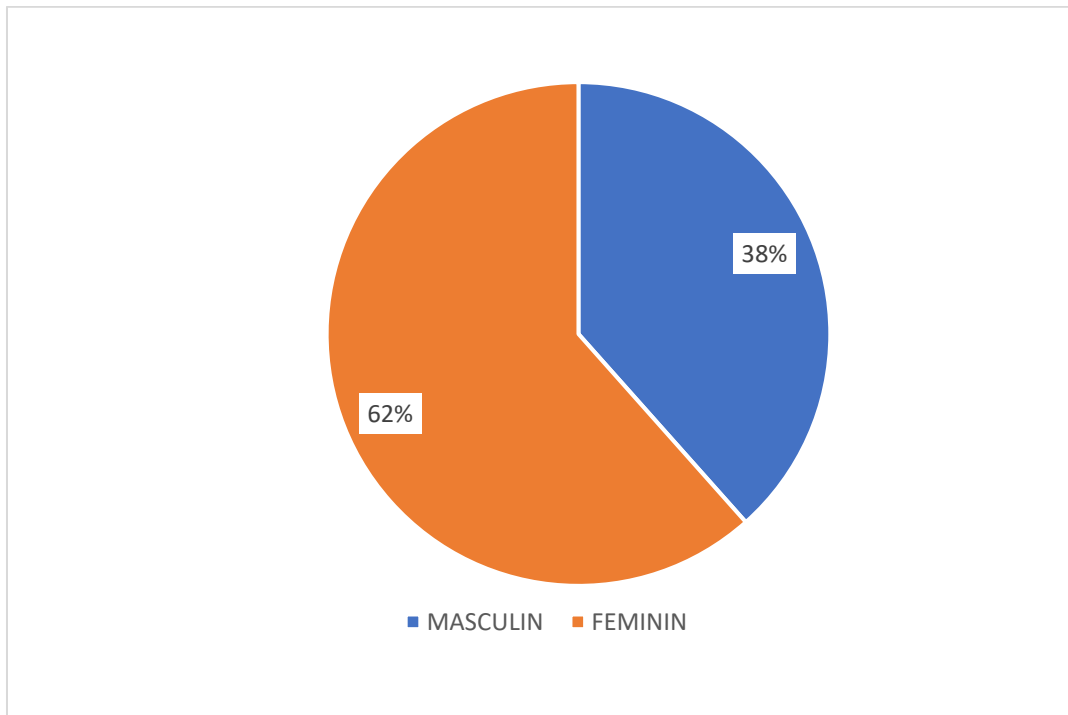
**5.2. Etude descriptive**

**5.2.1. Aspects socio-démographiques**

**Tableau V : Répartition des patients selon l'âge**

TRANCHES AGES	EFFECTIF	POURCENTAGE
< 15	81	35.37
16-25	86	37.55
26-40	48	21
> 40	14	6

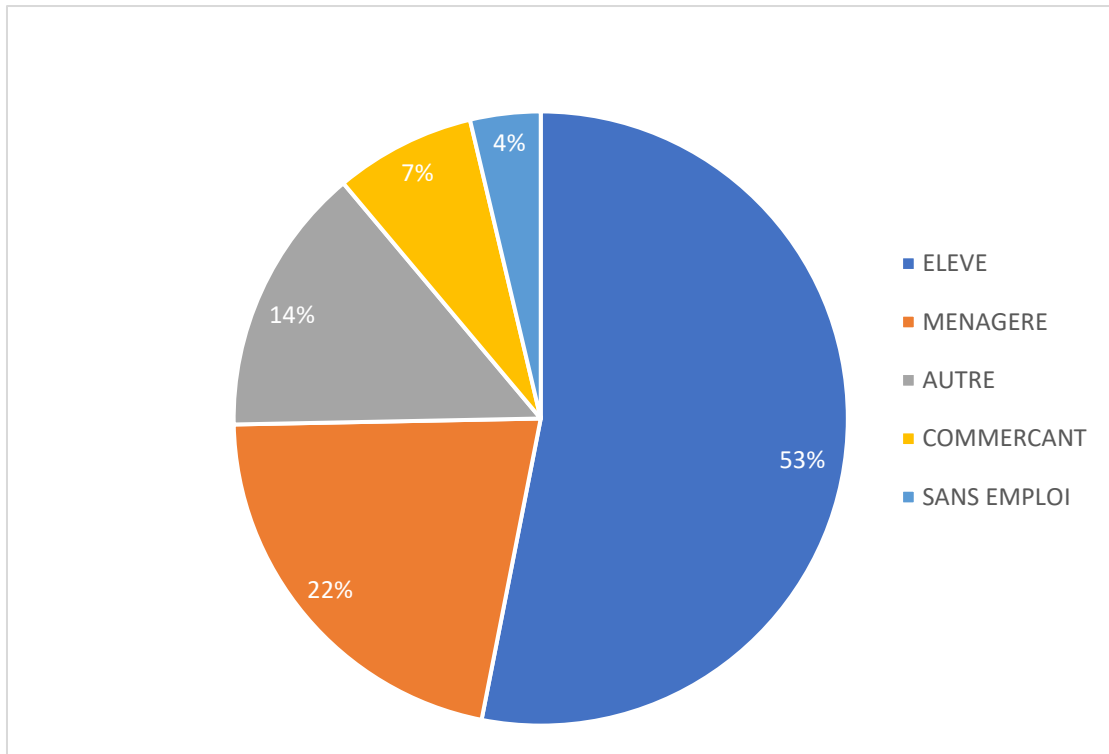
L'âge moyen des patients était de 21.3 ans avec des extrêmes allant de 6 ans et 60 ans. Les tranches d'âges de 16 ans à 40 ans représentaient 73.92%.



**Figure 74 : Répartition des patients selon le sexe**

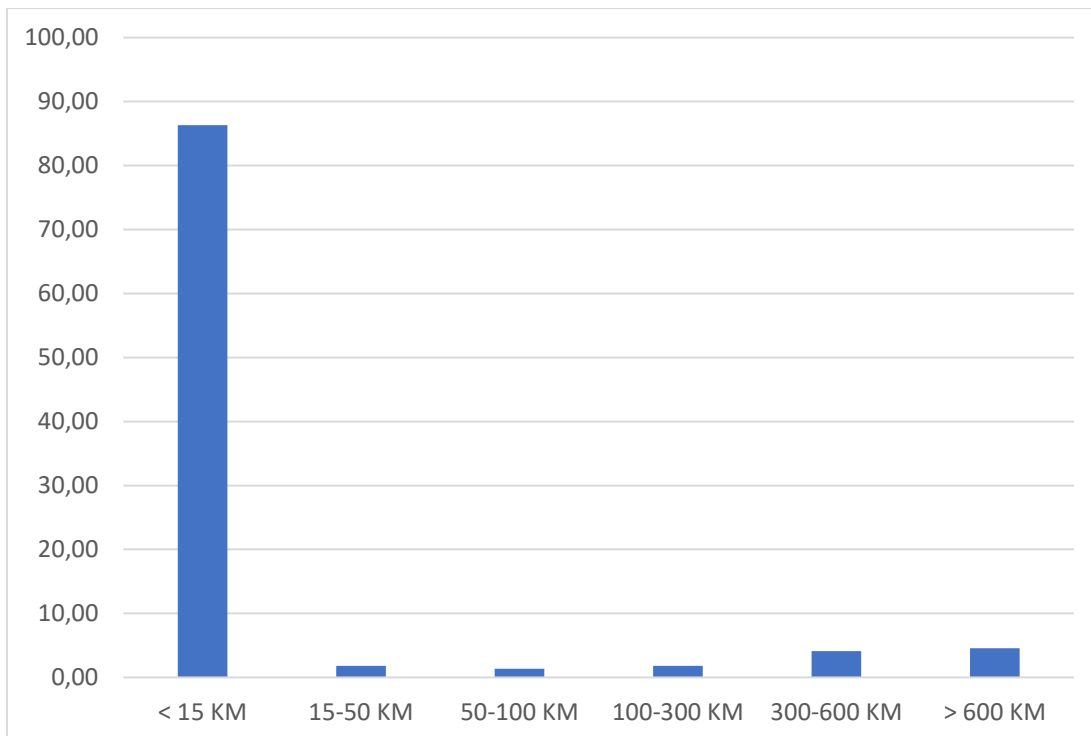
Le sex ratio H/F était de 0.62

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 75 : Répartition des patients selon la profession**

Un peu plus de la moitié des patients était des élèves/étudiants.



**Figure 76 : Répartition des patients selon la distance par rapport à Bamako**

La majorité (86.30%) des patients habitaient dans les environs de Bamako.

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

5.2.2. Aspects cliniques

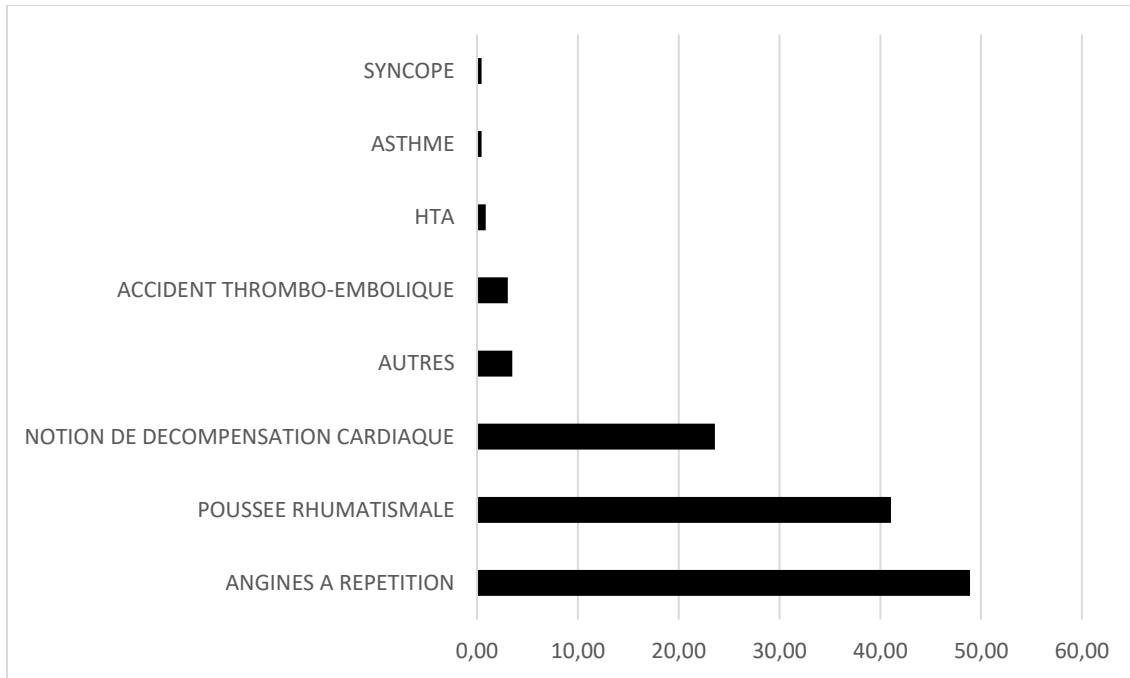


Figure 77 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Les notions d'angines à répétition et de poussée rhumatismale représentaient 89% cas des antécédents médicaux des patients.

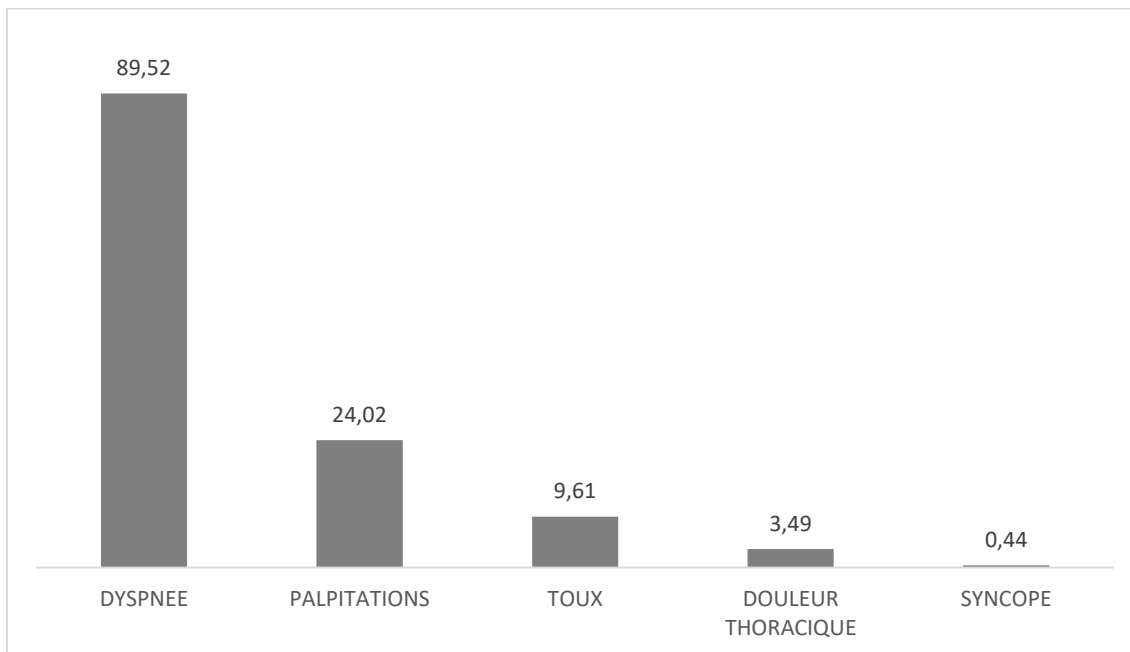
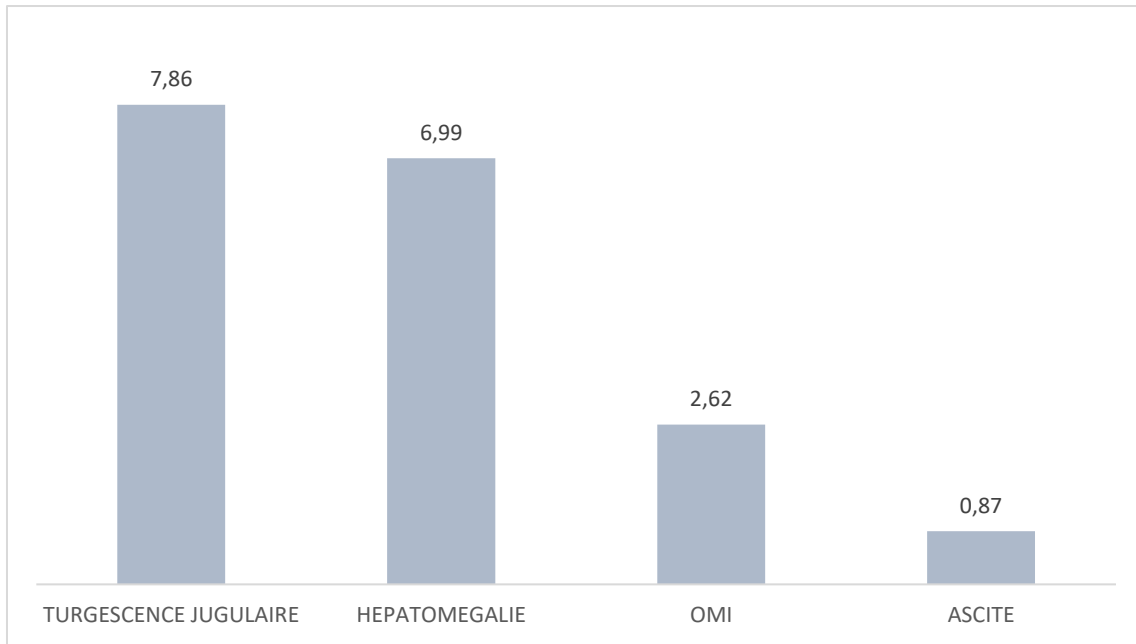


Figure 78 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels pré-opératoire

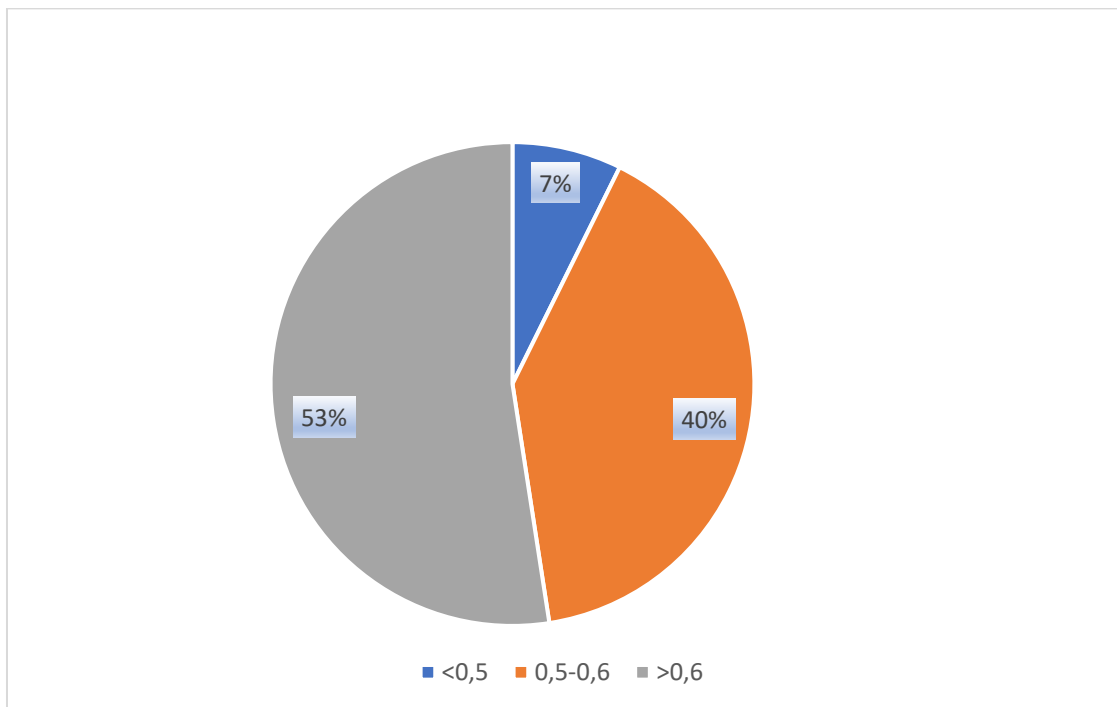
La dyspnée d'effort selon NYHA représentait 89.52% des symptômes pré-opératoires.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 79 : Répartition des patients selon les signes physiques pré-opératoires**

La turgescence jugulaire, l'hépatomégalie et l'œdème des membres inférieurs étaient les signes physiques les plus retrouvés.



**Figure 80 : Répartition des patients selon l'indice cardio-thoracique radiologique**

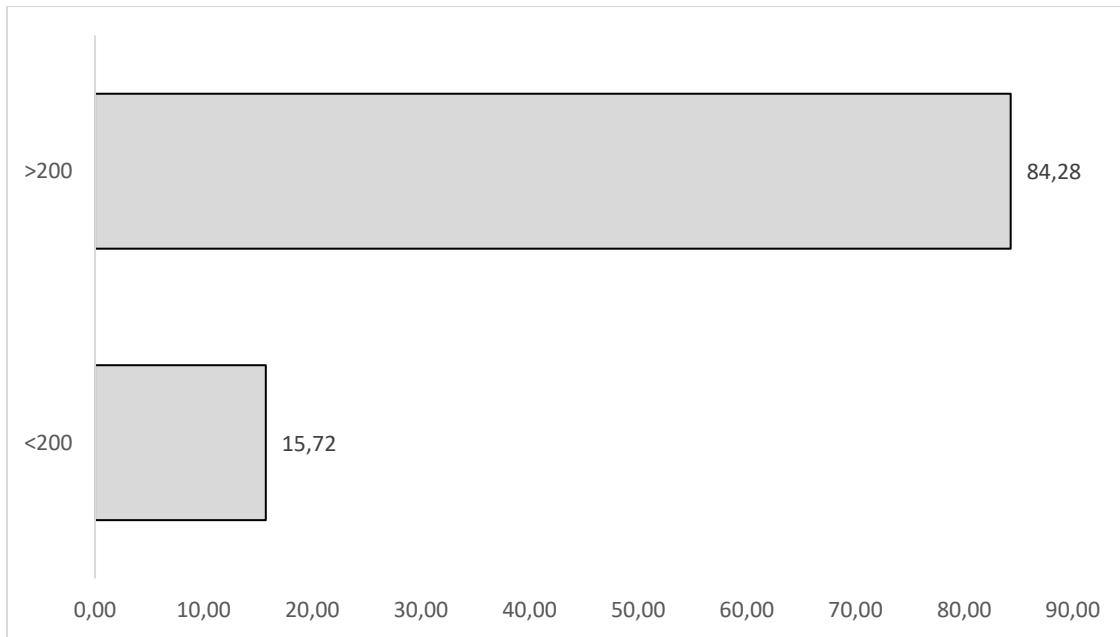
93% des patients présentaient une cardiomégalie.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**Tableau VI : Répartition des patients selon le rythme à l'ECG**

<b>RYTHME ECG PRE-OP</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>SINUSAL</b>	180	78.60
<b>ACFA</b>	47	20,52
<b>AUTRE</b>	2	0,88

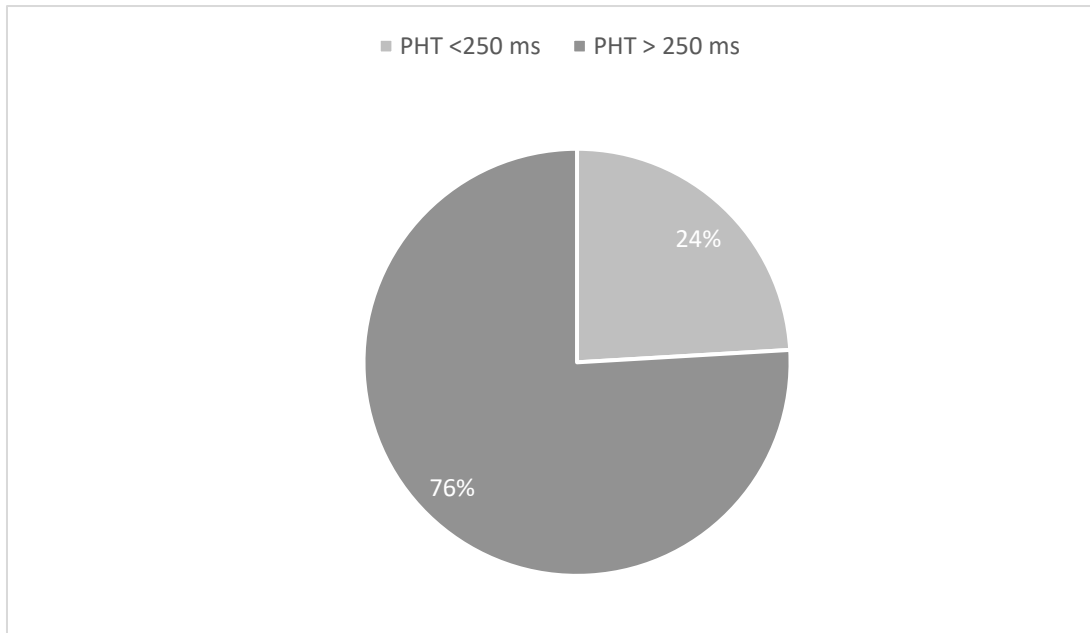
20.52% des patients présentaient une arythmie par fibrillation atriale (ACFA) en pré opératoire.



**Figure 81 : Répartition des patients selon le taux sérique de l'ASLO pré-opératoire**

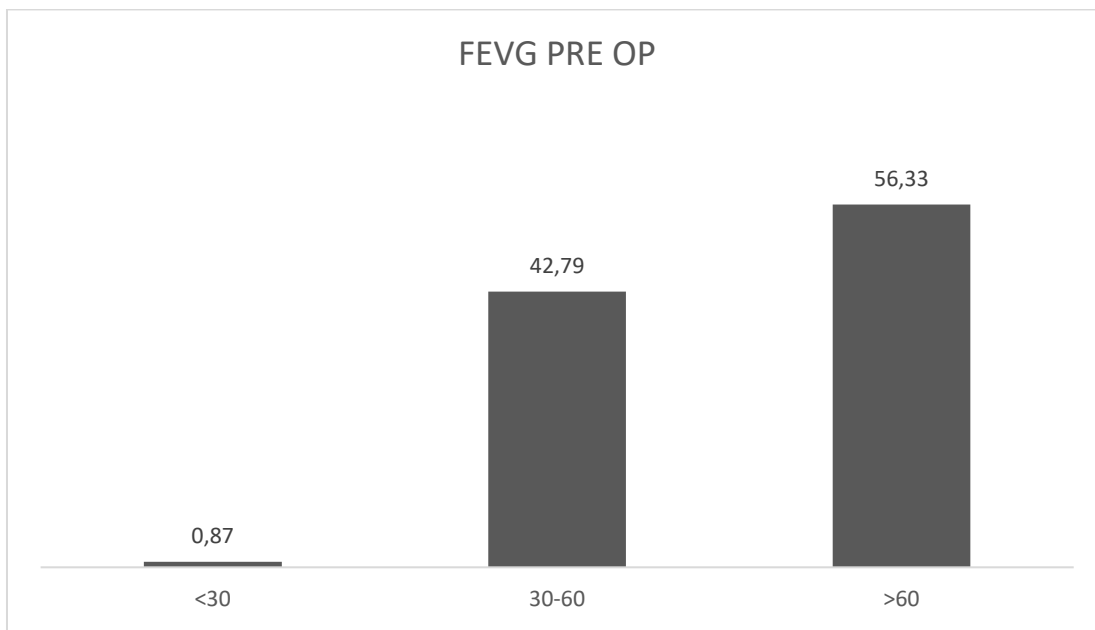
Dans 84.28% des cas, l'antistreptolysine O était négatif au moment de la chirurgie.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 82 : Répartition des patients selon le PHT de l'IA pré-opératoire**

Le temps de demi-pression (PHT) était supérieur à 250 millisecondes dans 76% des insuffisances aortiques.

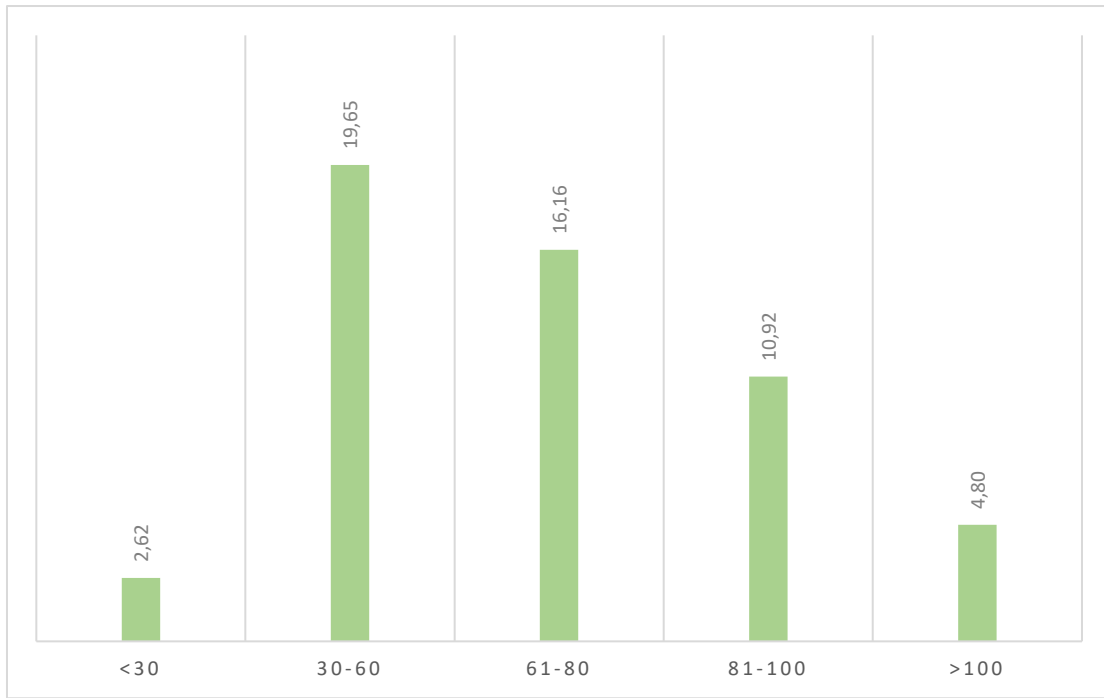


**Figure 83 : Répartition des patients selon la FEVG pré-opératoire**

La moyenne était de 62.79 et l'écart type de 8.41.

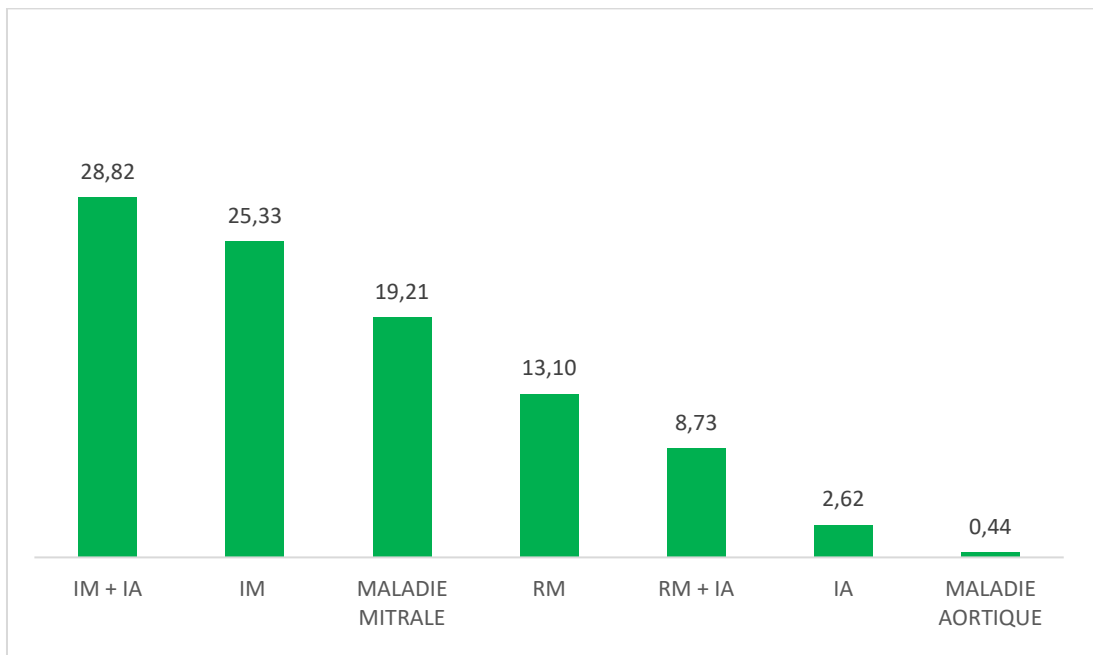
56.33% patients avaient une fonction systolique du ventricule gauche (FEVG) supérieure à 60.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 84 : Répartition des patients selon la PAPS pré-opératoire**

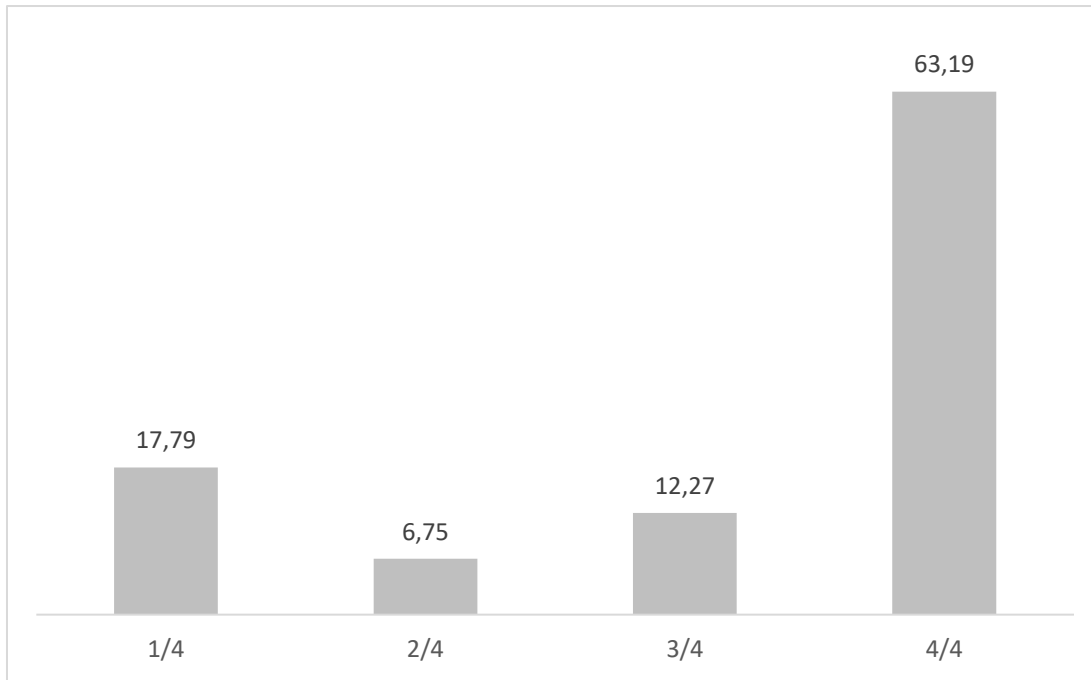
51.53% des patients avaient une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) supérieure à 30 mmHg.



**Figure 85 : Répartition des patients selon le type de valvulopathie**

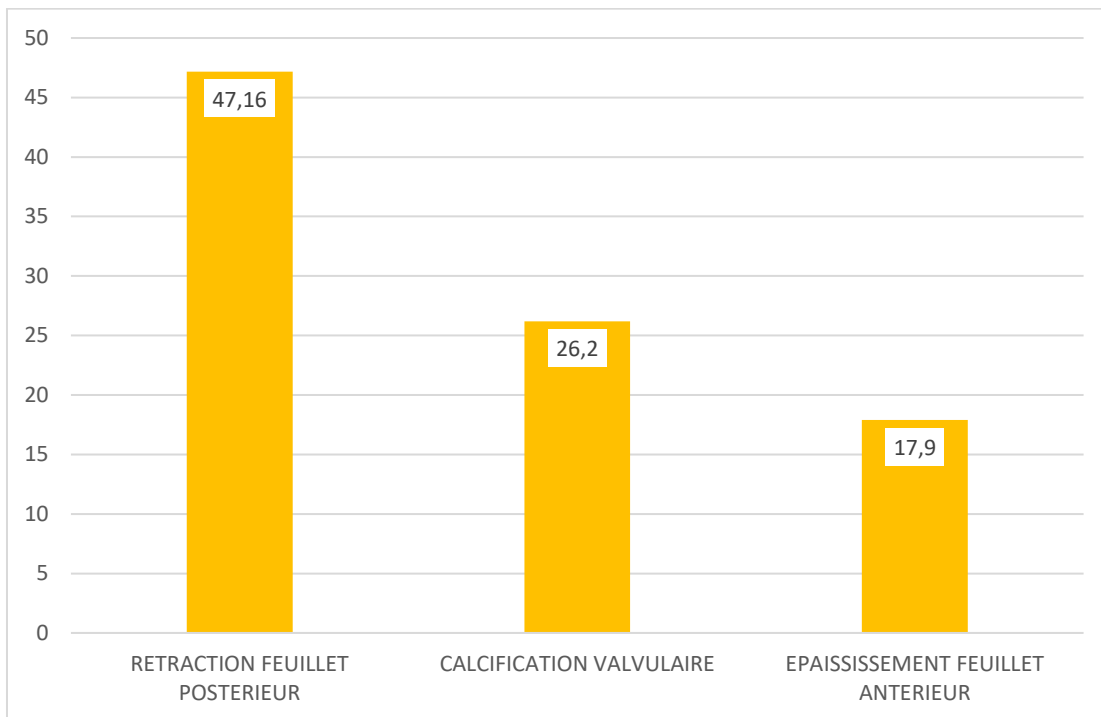
Les valvulopathies mitro-aortique ont représenté 28.82% suivi des insuffisances mitrales pures dans 25.33%.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 86 : Répartition des patients selon le grade de l'IM pré-opératoire**

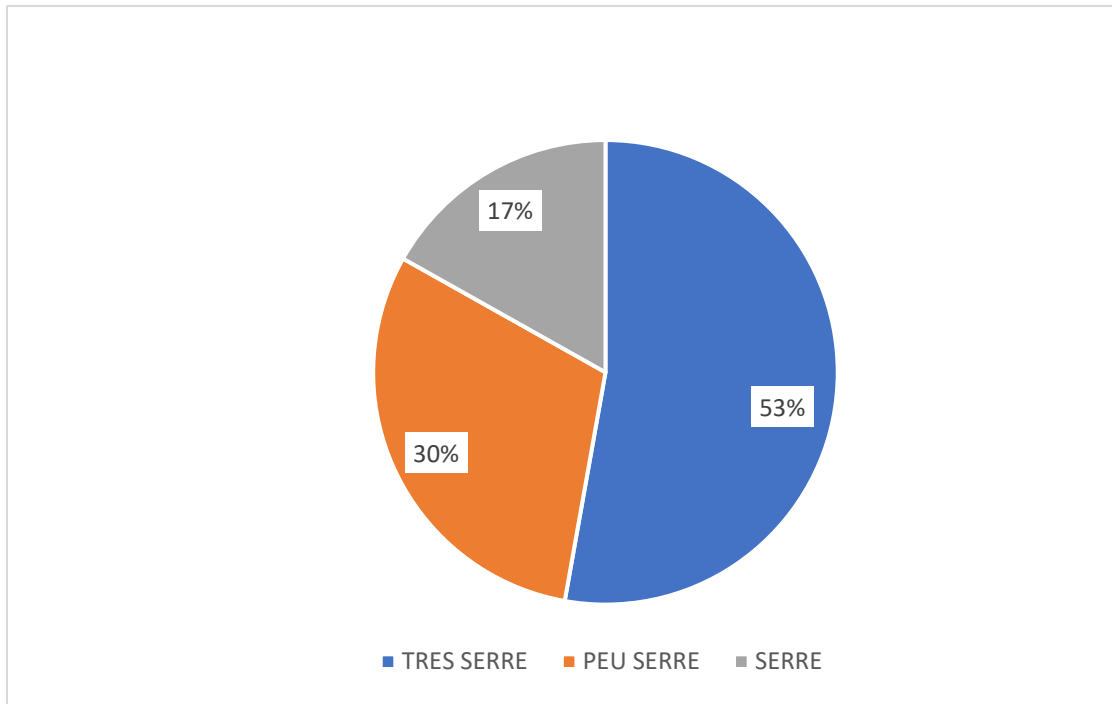
L'insuffisance mitrale était de grade 4/4 dans 63% des cas.



**Figure 87 : Répartition des patients selon le mécanisme de l'IM pré-opératoire**

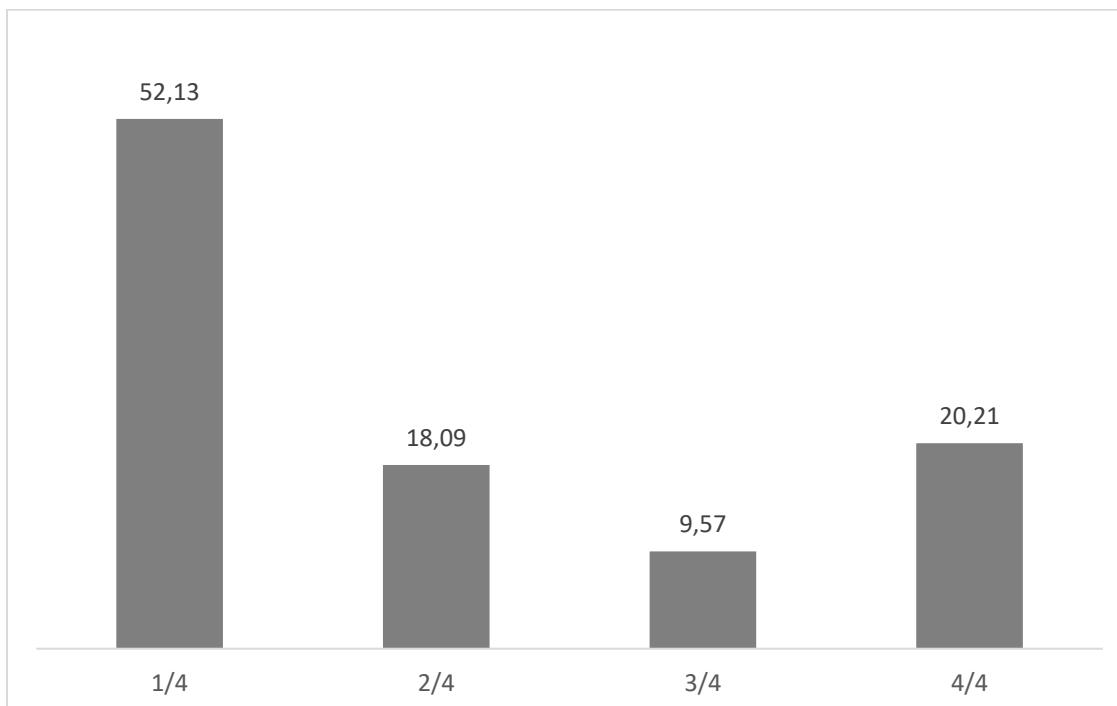
La rétraction du feuillet postérieur représentait 47.16%.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 88 : Répartition des patients selon la sévérité du RM pré-opératoire**

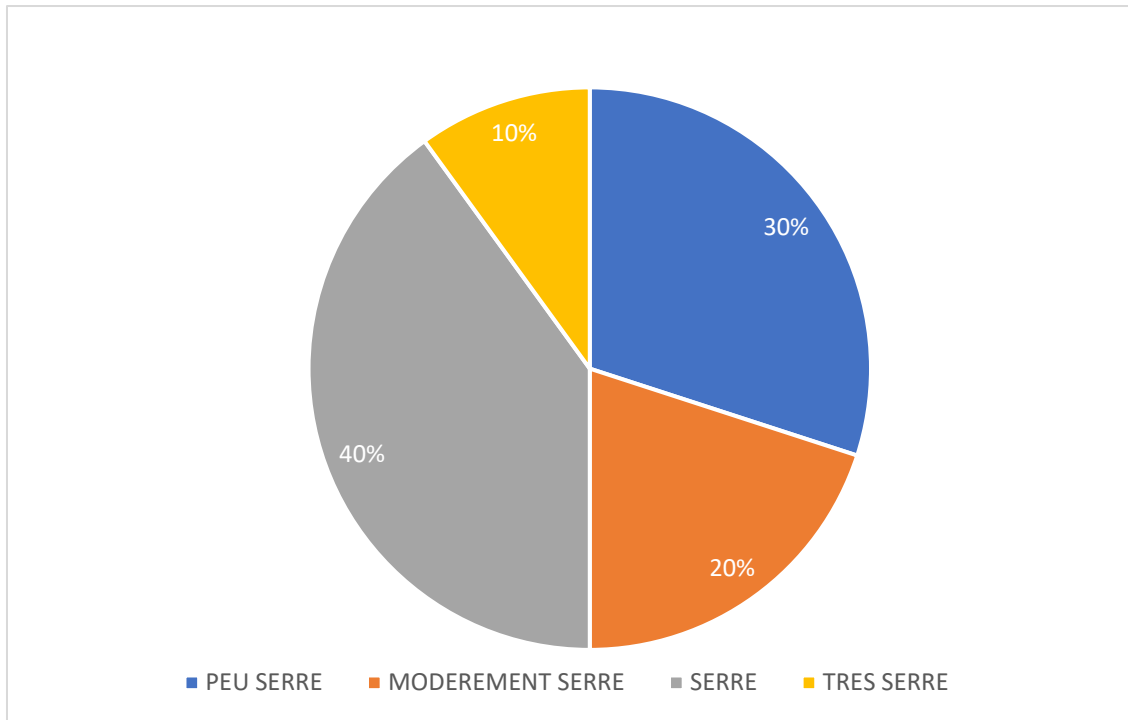
Le rétrécissement mitral était très serré dans 53% des cas.



**Figure 89 : Répartition des patients selon la sévérité de l'IA pré-opératoire**

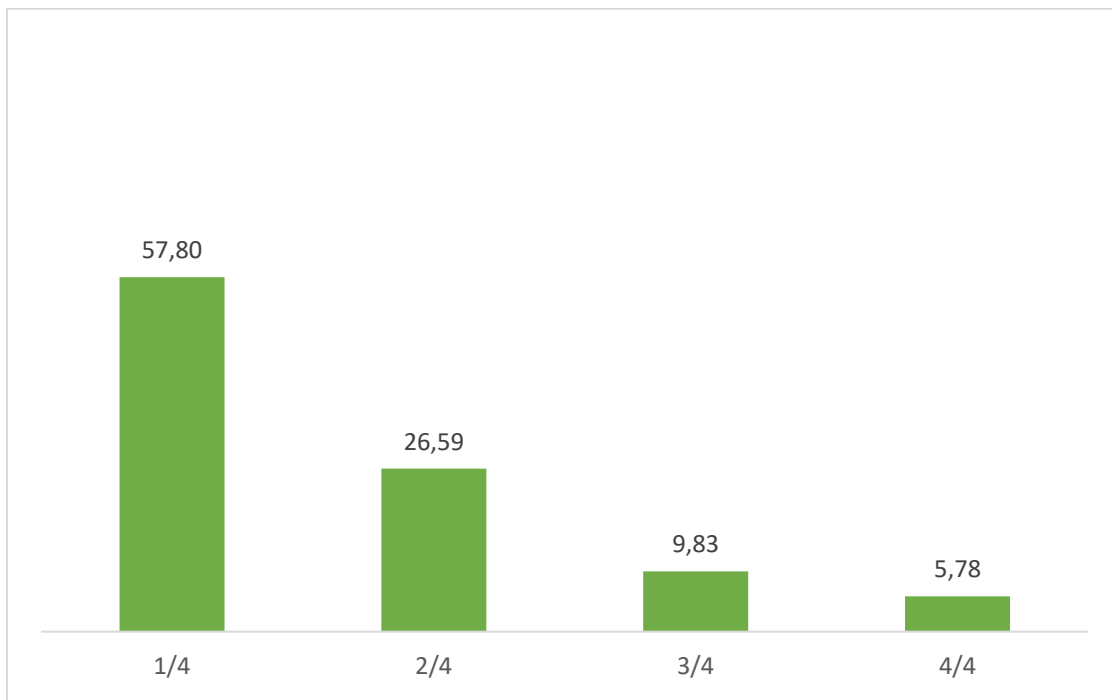
Dans 52% des insuffisances aortiques, le grade de sévérité était 1/4.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 90 : Répartition des patients selon la sévérité du RA pré-opératoire**

Dans 40% des cas, le rétrécissement aortique était serré et dans 20% il était modérément serré.



**Figure 91 : Répartition des patients selon la sévérité de l'IT pré-opératoire**

Dans 57.80% des cas, l'insuffisance tricuspide était de grade 1.

5.2.3. Aspects thérapeutiques

5.2.3.1. Aspects CEC

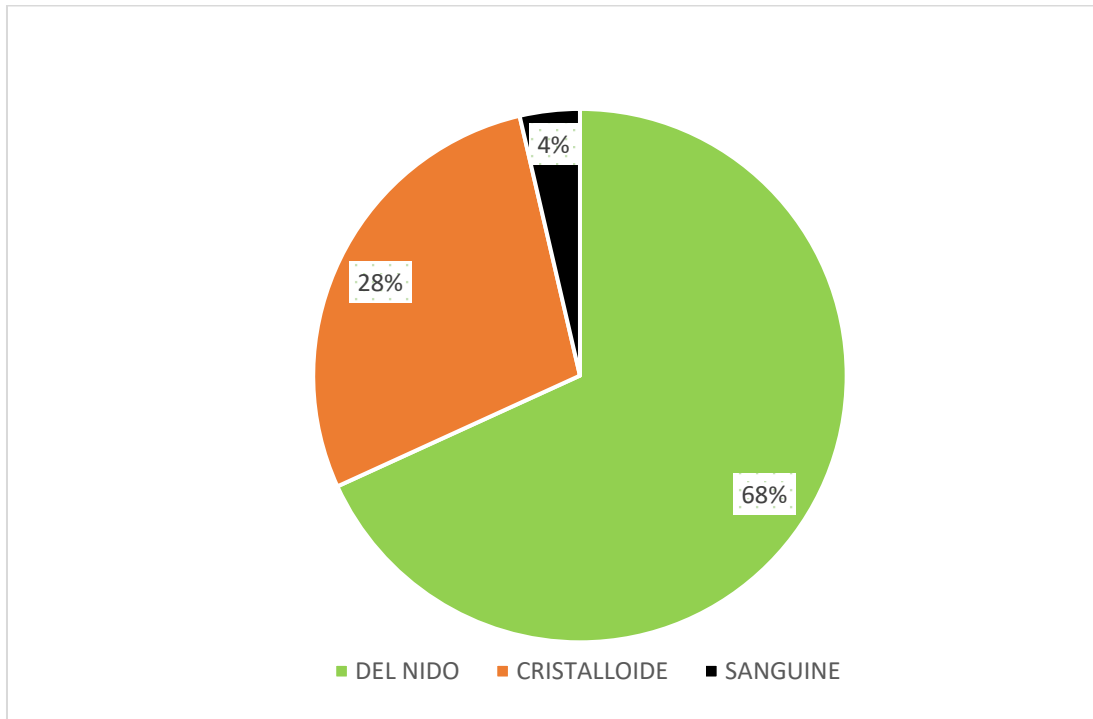


Figure 92 : Répartition des patients selon le type de cardioplégies utilisées

68% des cardioplégies utilisées étaient de type Del Nido.

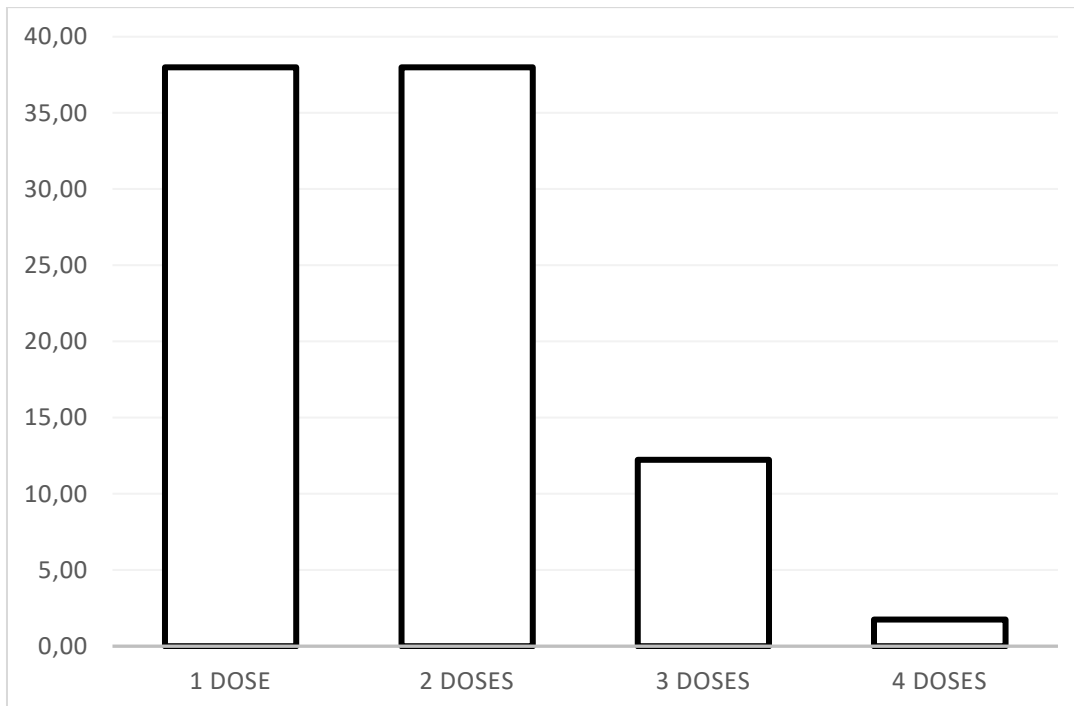


Figure 93 : Répartition des patients selon le nombre de dose de cardioplégie

Le nombre de cardioplégie utilisé était d'1 dose dans 38% des cas et 2 doses dans 38%.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

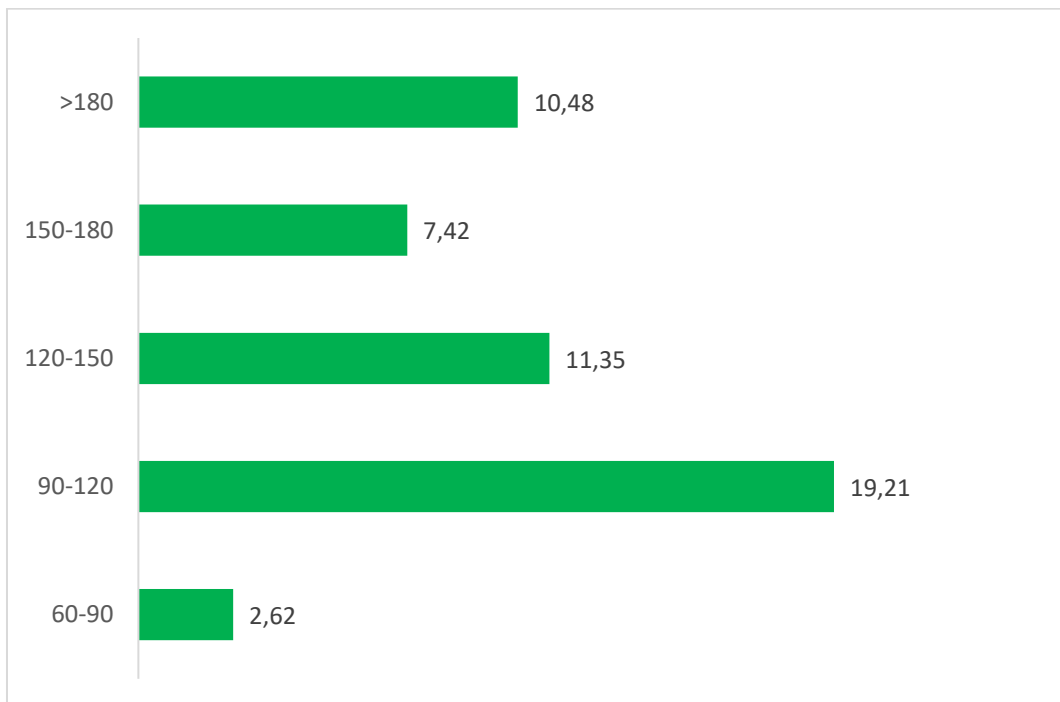
En moyenne 1.75 doses de cardioplégie furent utilisées avec un mode de 2 doses.

En moyenne 1525.77 millilitres de cardioplégie furent utilisés avec un écart type 662.45 ml.

**Tableau VII : Répartition des patients selon la température per CEC**

<b>TEMPERATURE PER CEC</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>NORMOTHERMIE</b>	197	86.02
<b>HYPOTHERMIE LEGERE</b>	28	12.23
<b>HYPOTHERMIE MODEREE</b>	4	1.75

La circulation extra corporelle (CEC) était en normothermie dans 86.02% des cas.

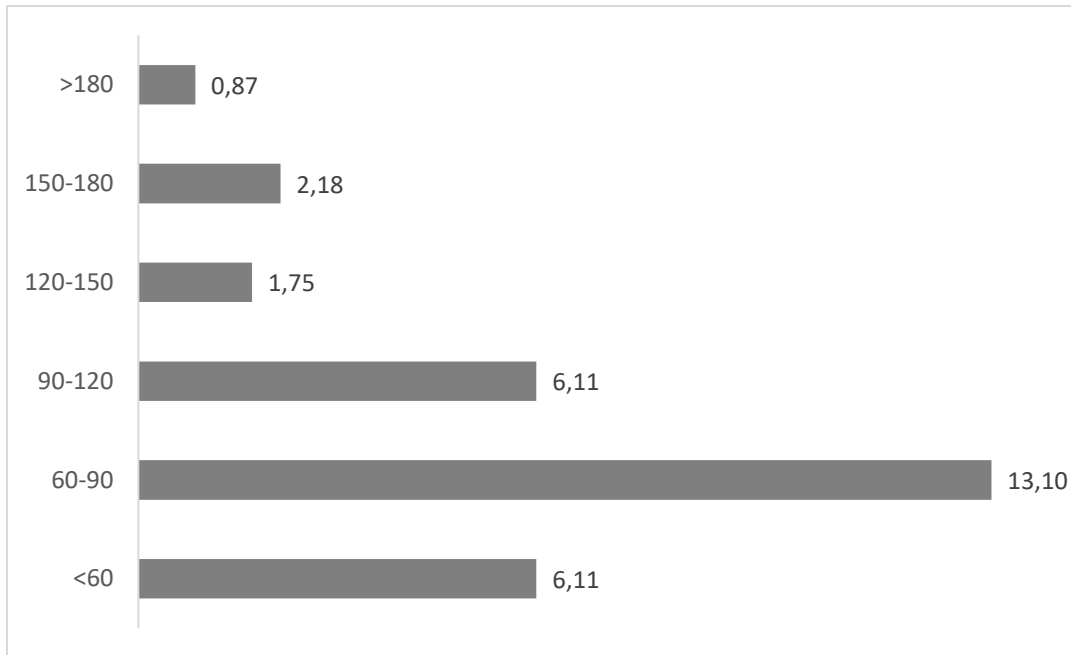


**Figure 94 : Répartition des patients selon la durée de la CEC**

Le temps de CEC situé entre 90 et 120 minutes représentait 19.21% des cas.

La durée moyenne de la CEC était de 140.61 minutes, l'écart type était de 56.45 minutes, le mode était de 127 minutes.

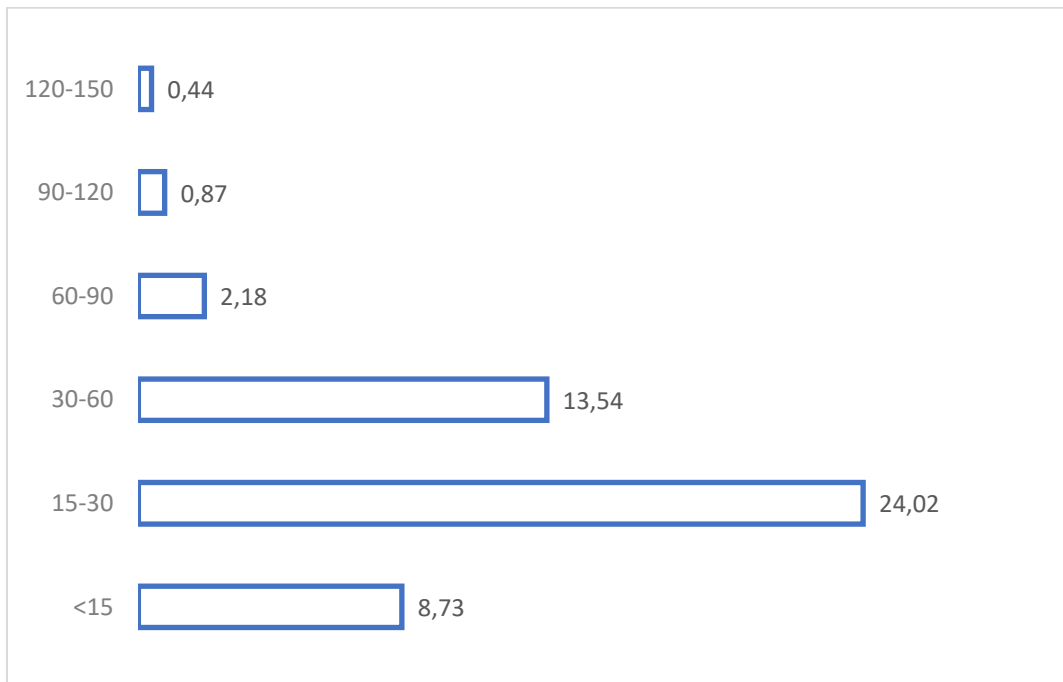
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 95 : Répartition des patients selon la durée du clampage aortique**

Le temps de clampage aortique allant de 60 à 90 minutes représentait 13.10% des cas.

La durée moyenne du clampage aortique était de 89.66 minutes et le mode de 79 minutes.

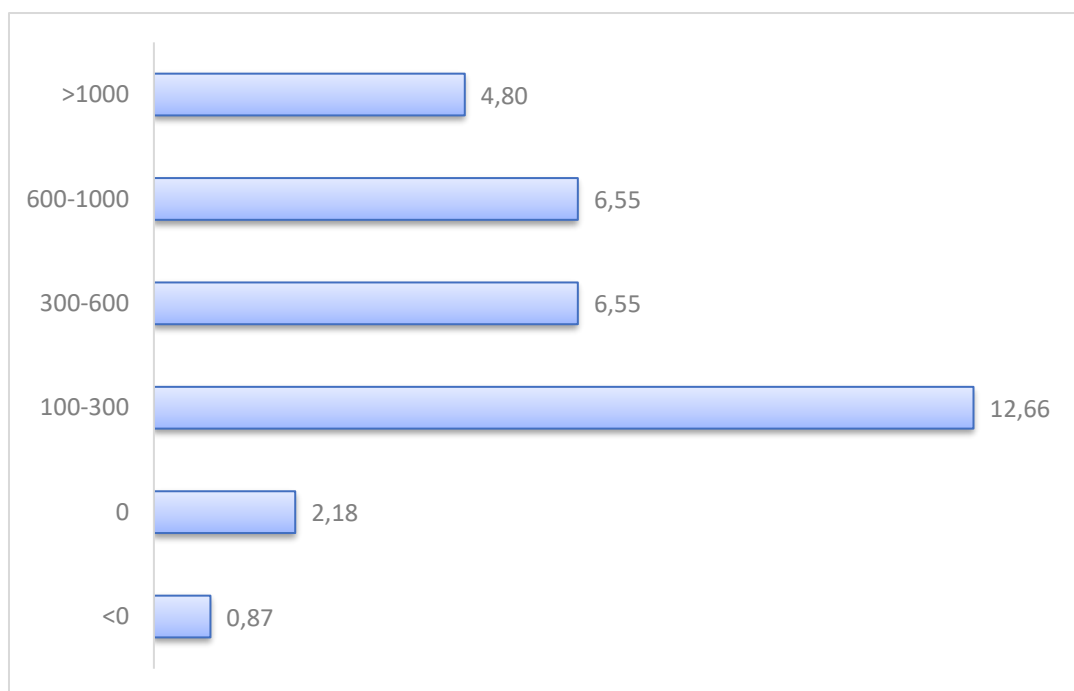


**Figure 96 : Répartition des patients selon la durée de l'assistance**

Le temps d'assistance compris entre 15-30 minutes représentait 24.02% des cas.

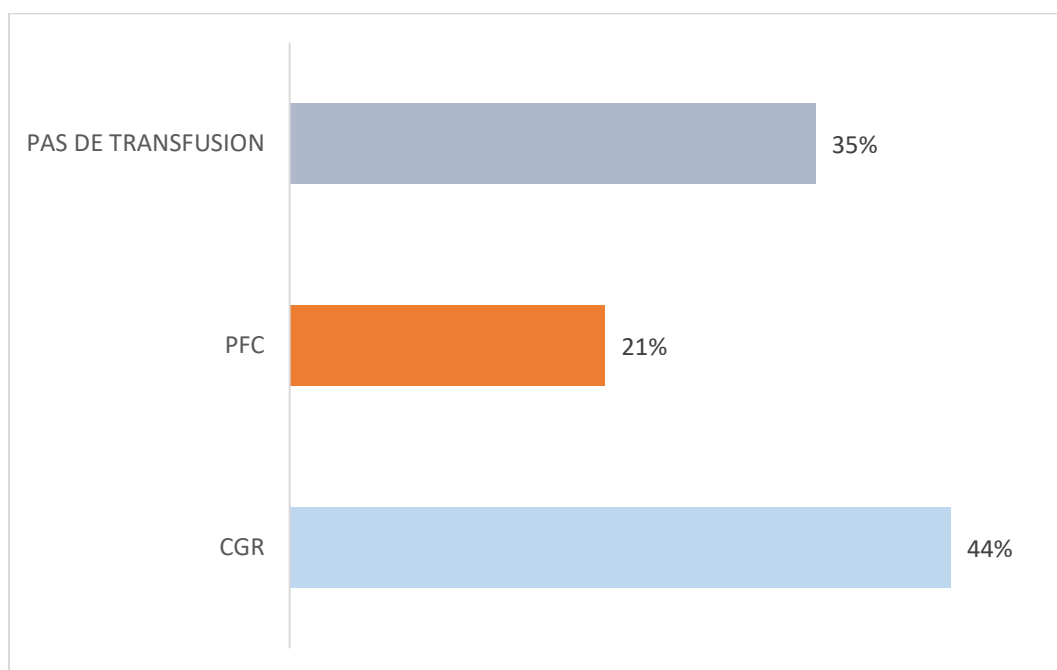
La durée moyenne d'assistance était de 29.53 minutes et le mode de 25 minutes.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 97 : Répartition des patients selon le bilan hydrique de la CEC**

Le Bilan d'Entrée-Sortie moyenne de la CEC était positif à 580.78 millilitres. Le mode était positif à 500 millilitres.



**Figure 98 : Répartition des patients selon le besoin transfusionnel**

Le besoin transfusionnel était de 44% des cas pour les culots globulaires (CGR) et 21% des cas pour les plasmas frais congelés (PFC).

INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

5.2.3.2. Aspects thérapeutiques des lésions

5.2.3.2.1. Traitement médical

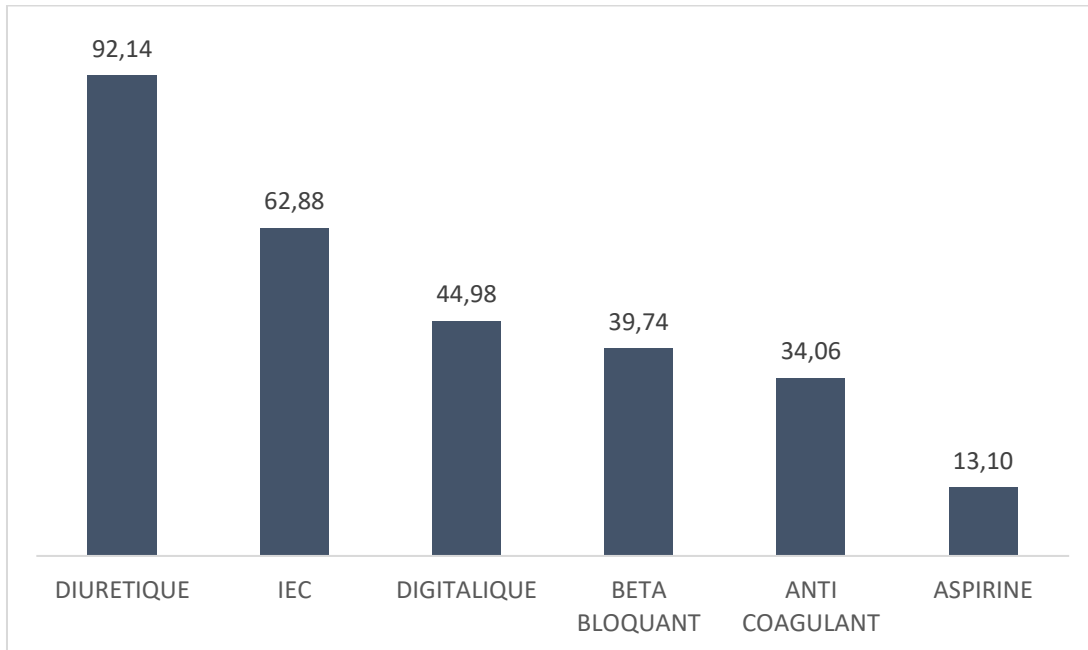


Figure 99 : Répartition des patients selon le traitement pré-opératoire en cours

92.14% des patients étaient sous diurétique et 62.88% des patients étaient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) en période pré opératoire.

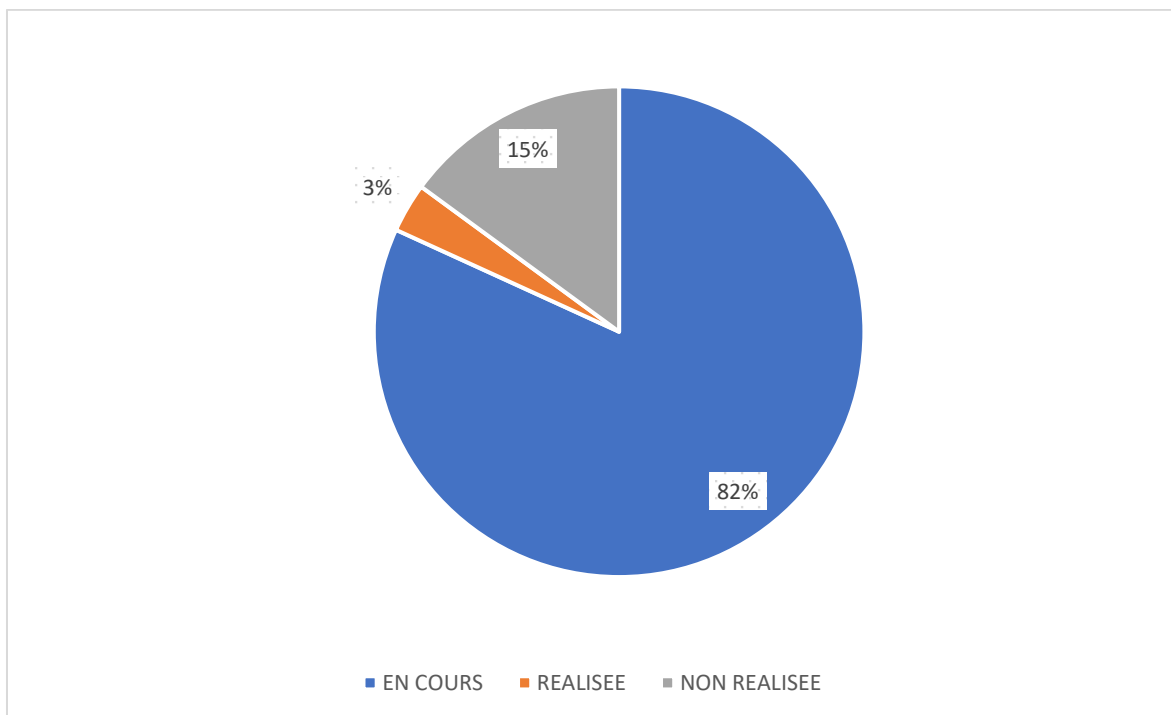


Figure 100 : Répartition des patients selon la réalisation du traitement prophylactique du RAA

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

82% des patients avaient une prophylaxie contre la poussée rhumatismale au moment de la chirurgie.

**5.2.3.2.2. Traitement chirurgical**

**5.2.3.2.2.1. Chirurgie mitrale**

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les gestes mitraux**

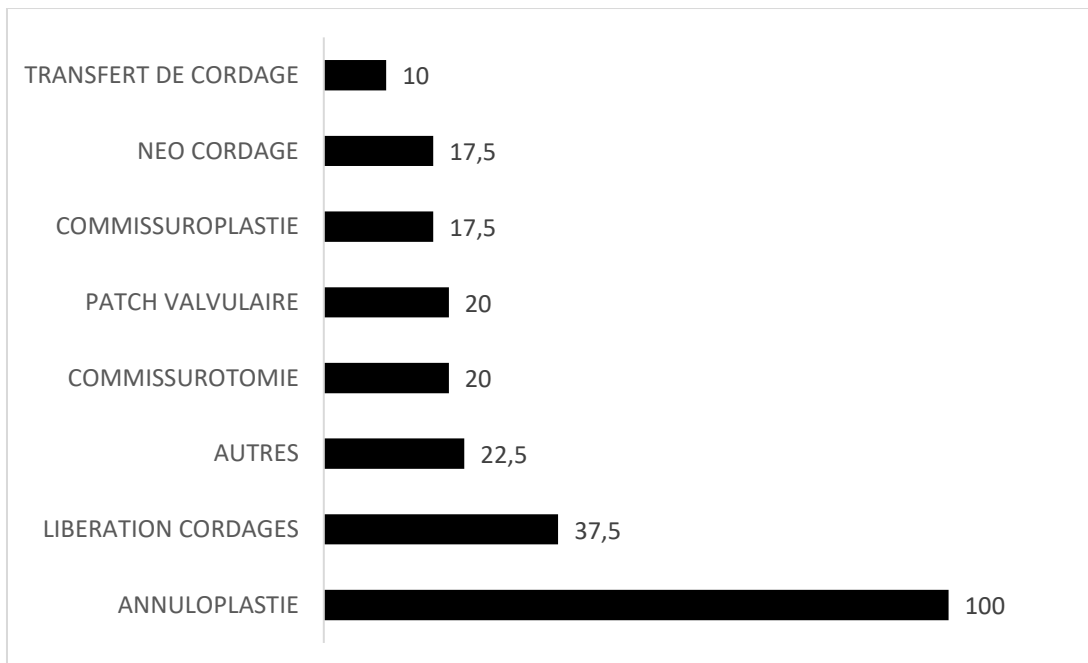
TYPES DE GESTES MITRAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
<b>RVM (PROTHESES MECANIQUES)</b>	179	81.70
<b>PLASTIES MITRALES</b>	40	18.30

Le remplacement de la valve mitrale (RVM) était le geste mitral le plus réalisé avec 81.70% des cas. La plastie mitrale a été tentée chez 45 patients (20%) mais réalisée chez 40 patients soit 18.30% des cas.

**Tableau IX : Répartition des patients selon la taille des prothèses mitrales utilisées**

TAILLES DES PROTHESES MITRALES	EFFECTIF	POURCENTAGE
<b>LARGE (33)</b>	40	22.35
<b>MOYENNE (29-31)</b>	89	49.72
<b>PETITE (25-27)</b>	50	27.93

Les prothèses mitrales de taille entre 29 et 31 mm étaient les plus implantées avec 49.72% des cas. La taille moyenne était de 30.78 mm et l'écart type était de 2.13 mm



**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

AUTRES = résection triangulaire sur A2 + suture bord à bord, désinsertion et élargissement de la GVM, plastie d'Alfieri, résection plicature A1-A2, fermeture indentation A2, résection triangulaire A2

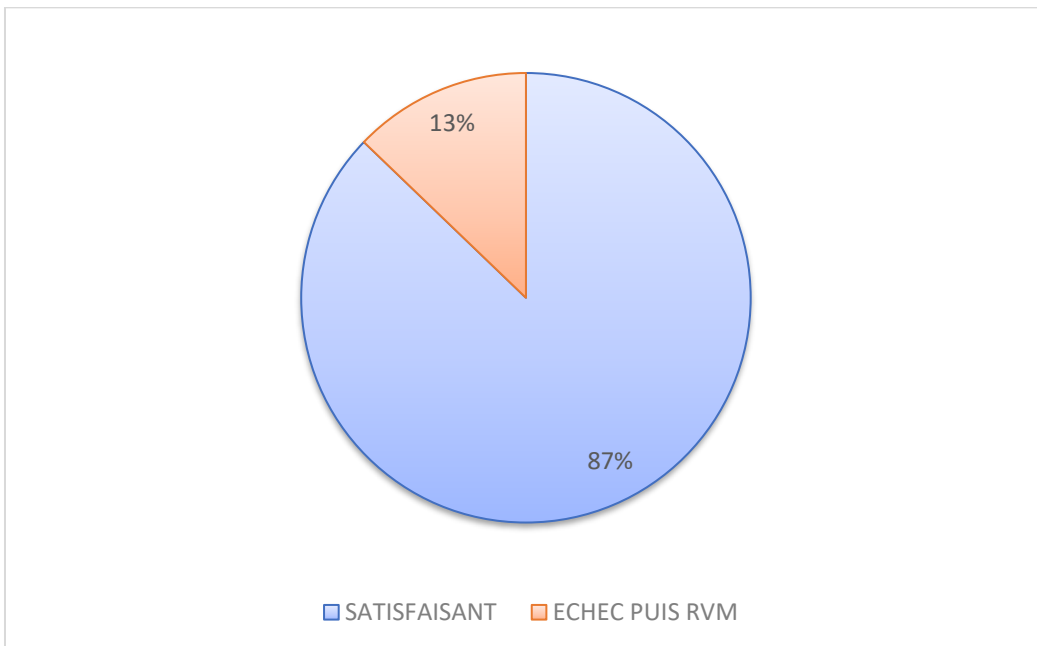
**Figure 101 : Répartition des patients selon les types de plasties mitrales réalisées**

L'annuloplastie mitrale fut réalisée dans 100% des cas et la libération de cordages fut réalisée chez 37.5% des patients.

**Tableau X : Répartition des patients selon la taille des anneaux mitraux utilisés**

<b>TAILLES DES ANNEAUX MITRAUX</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>LARGE (32)</b>	6	15
<b>MOYENNE (30)</b>	11	27.5
<b>PETITE (&lt;28)</b>	23	57.5

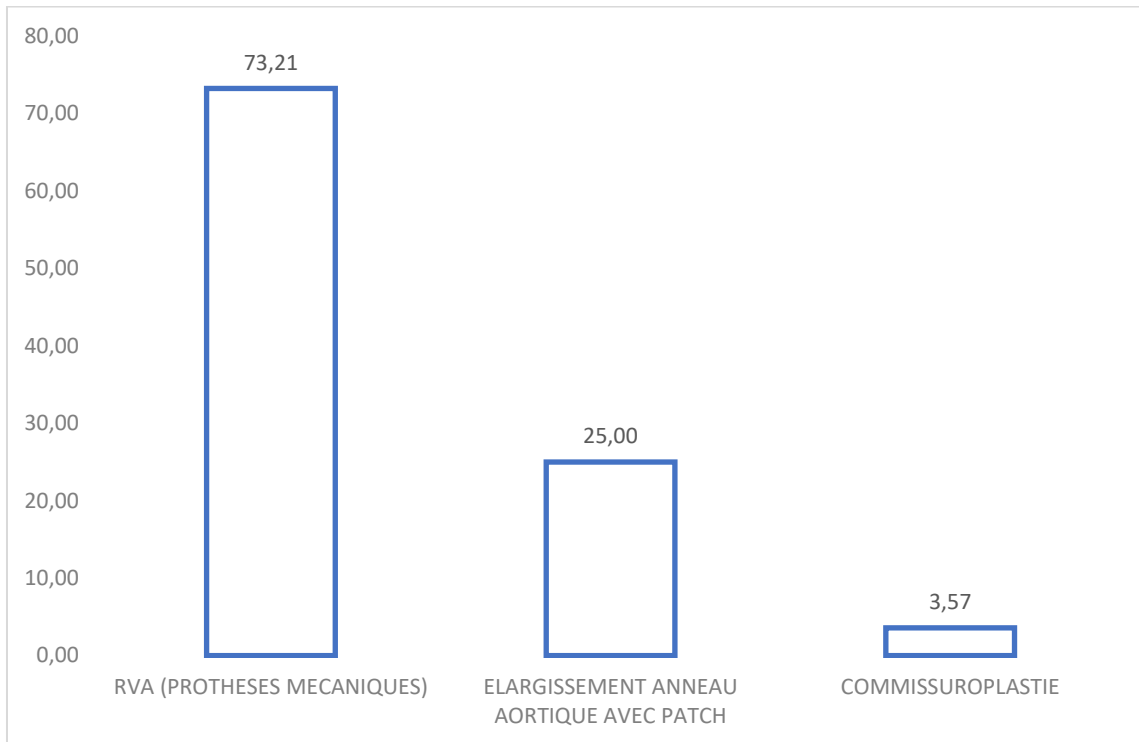
Un anneau de petite taille (<28 mm) étaient utilisé dans 57.5% des cas.



**Figure 102 : Répartition des patients selon le résultat du contrôle per opératoire des plasties mitrales réalisées**

Plus de 75% des plasties mitrales réalisées ont été satisfaisantes.

**5.2.3.2.2. Chirurgie aortique**



**Figure 103 : Répartition des patients selon les types de gestes aortiques**

Dans 6.11% des cas un élargissement de l’anneau aortique était associé au remplacement de la valve aortique

**5.2.3.2.3. Chirurgie tricuspidiene**

**Tableau XI : Répartition des patients selon les gestes tricuspidiens réalisés**

TYPES DE GESTES TRICUSPIDIENS	EFFECTIF	POURCENTAGE
PLASTIE	112	97.39
RVT (PROTHESES BIOLOGIQUES)	3	2.61

La plastie fut le geste le plus réalisé sur la tricuspide dans 97.4% des cas.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**Tableau XII : Répartition des patients selon le type de plastie tricuspidiennne réalisée**

TYPES DE PLASTIES TRICUSPIDIENS	EFFECTIF	POURCENTAGE
ANNEAUX (N°26-36)	83	74.10
PLASTIE AVEC BANDELETTE DE PERICARDE AUTOLOGUE	9	8.05
DEVEGA	9	8.05
PATCH VALVULAIRE	3	2.68
KAY	1	0.89
RAPHIE DE PERFORATION VALVULAIRE	2	1.78
POINTS COMMISSURAUX	5	4.46

L'implantation d'anneau prothétique tricuspide seul ou associé à une autre plastie fut le geste de plastie le plus réalisé sur la valve tricuspide dans 74.10% des cas.

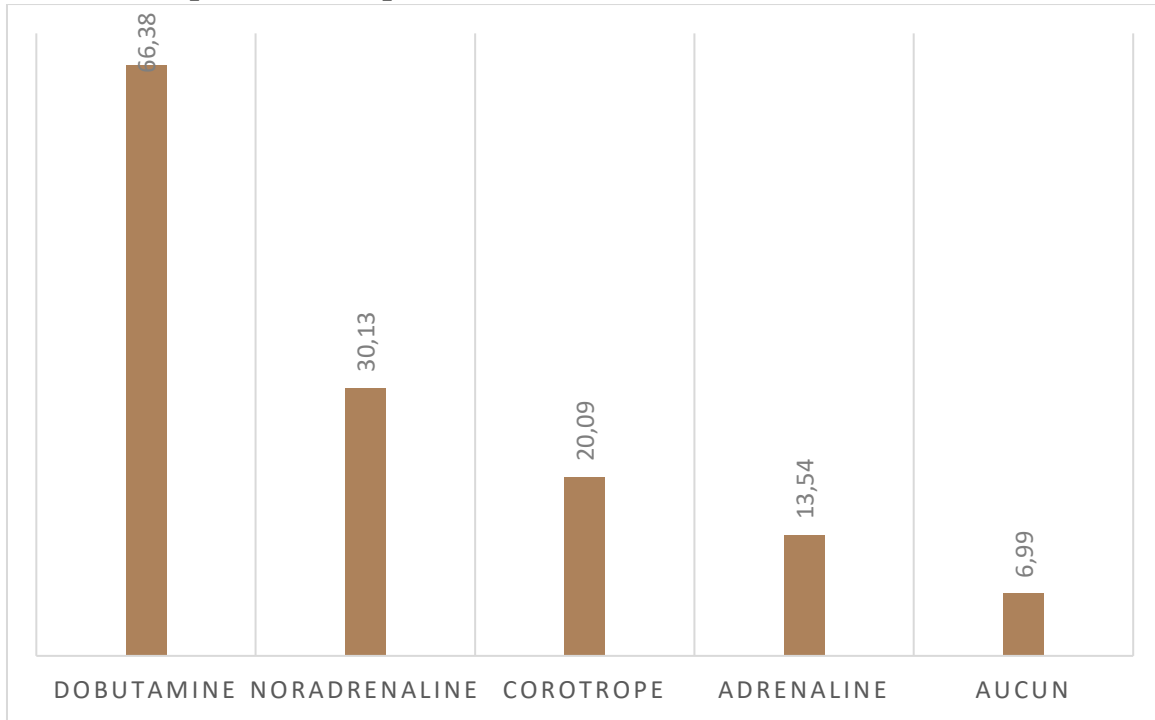


**Figure 104 : Répartition des patients selon les gestes valvulaires réalisés**

Le remplacement valvulaire mitral isolé représentait 64.19% des cas.

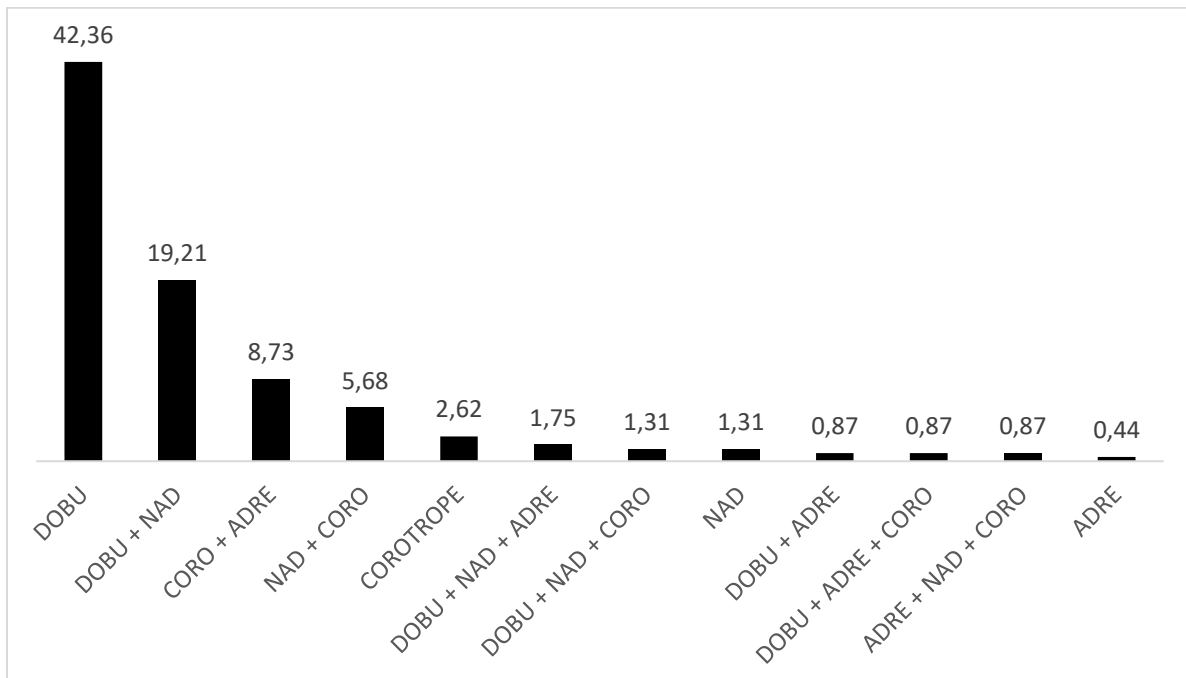
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**5.2.4. Aspects suites opératoires**



**Figure 105 : Répartition des patients selon les supports inotropes**

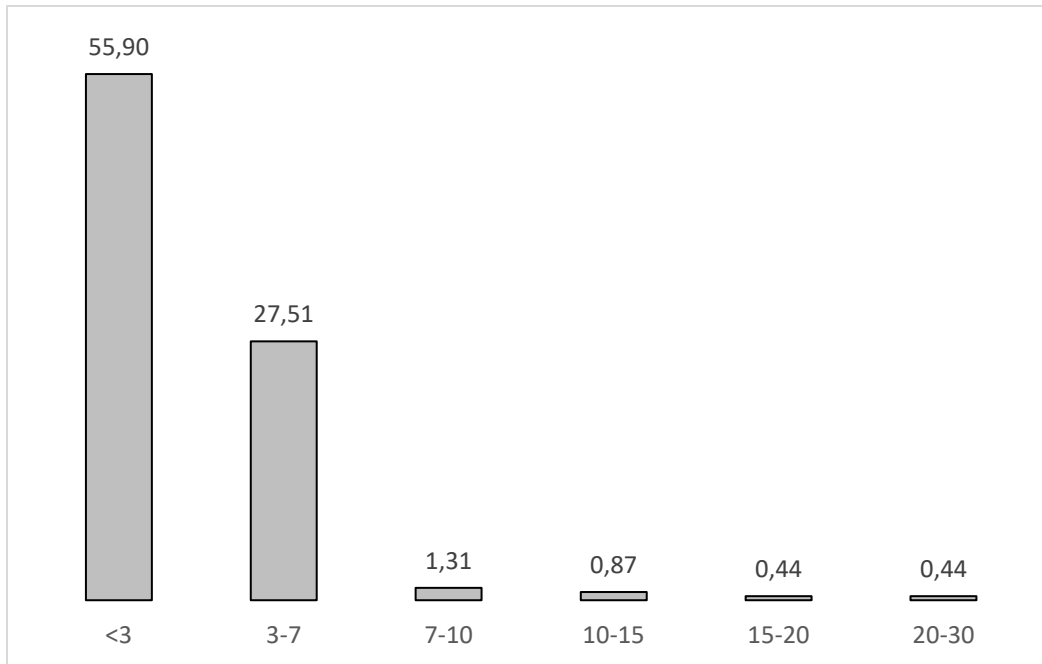
La Dobutamine était utilisée dans 66.38% des cas.



**Figure 106 : Répartition des patients selon le protocole inotrope**

La dobutamine était utilisée seule comme support inotrope dans 42.36% des cas.

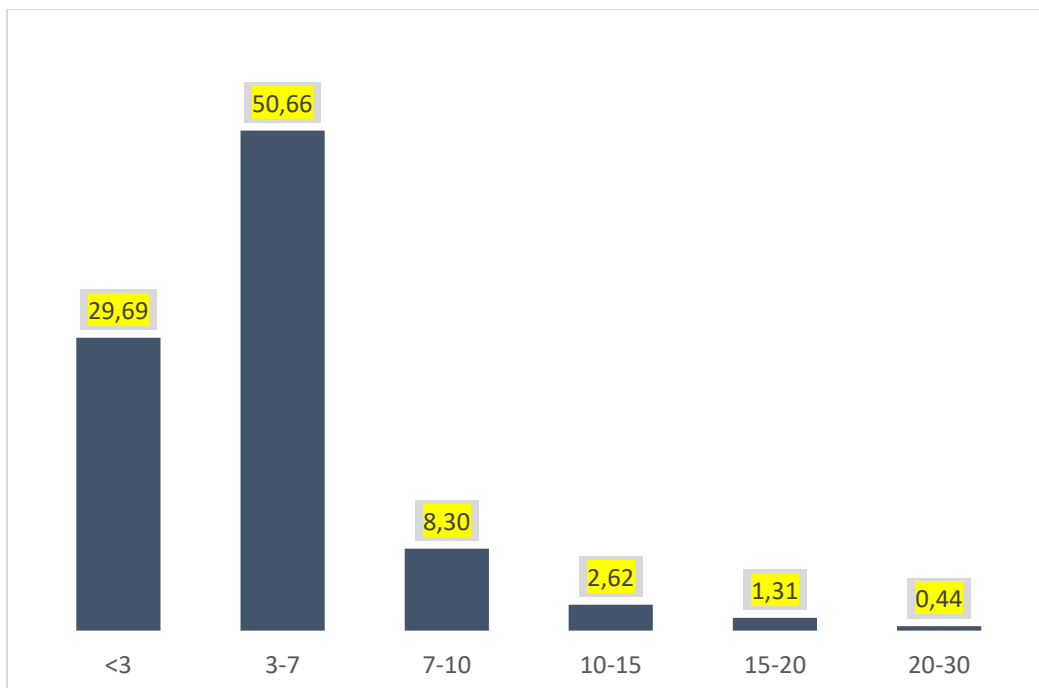
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 107 : Répartition des patients selon la période passée sous support inotrope**

Les patients ont pu être sevrer du support inotrope en moins de 3 jours dans 55.90%.

La période moyenne sous support inotrope était de 3.40 jours et l'écart type était de 2.85 jours. Le mode était de 3 jours, la période minimale était de moins d'1 jour et la période maximale était de 30 jours.

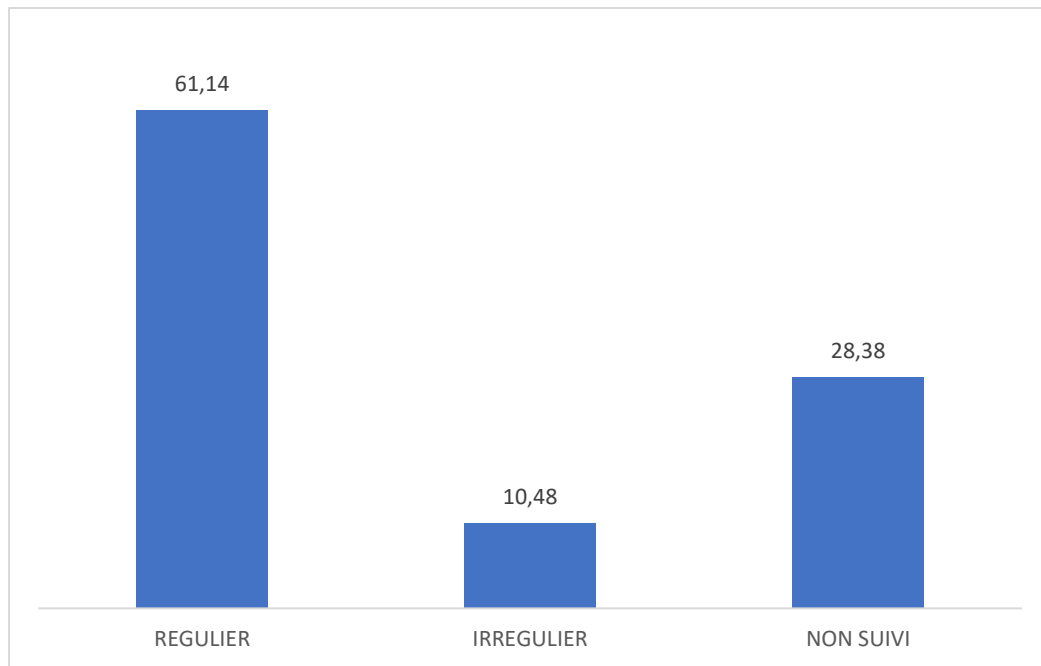


**Figure 108 : Répartition des patients selon la durée du séjour en réanimation**

Tous les malades ont transité par la réanimation.

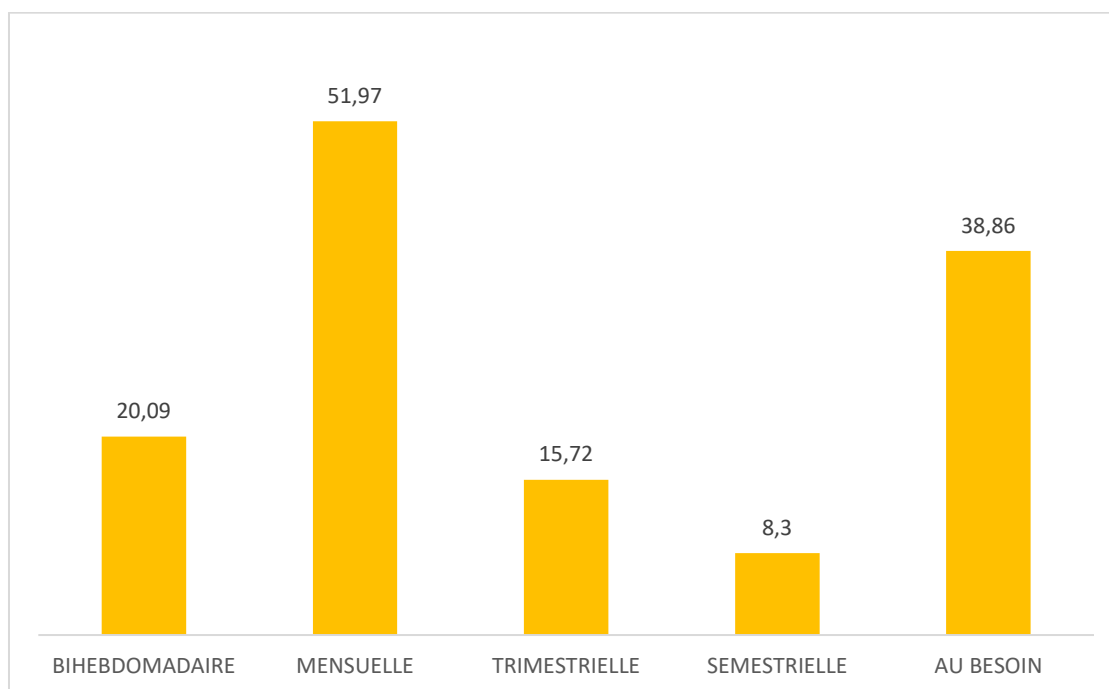
La moyenne de séjour en réanimation était de 5.18 jours, le mode de 4 jours, le minimum de séjour était de moins d'1 jour et le maximum était de 30 jours.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 109 : Répartition des patients selon la régularité du suivi post-opératoire**

Les patients qui venaient régulièrement en contrôle représentaient 61.14%.

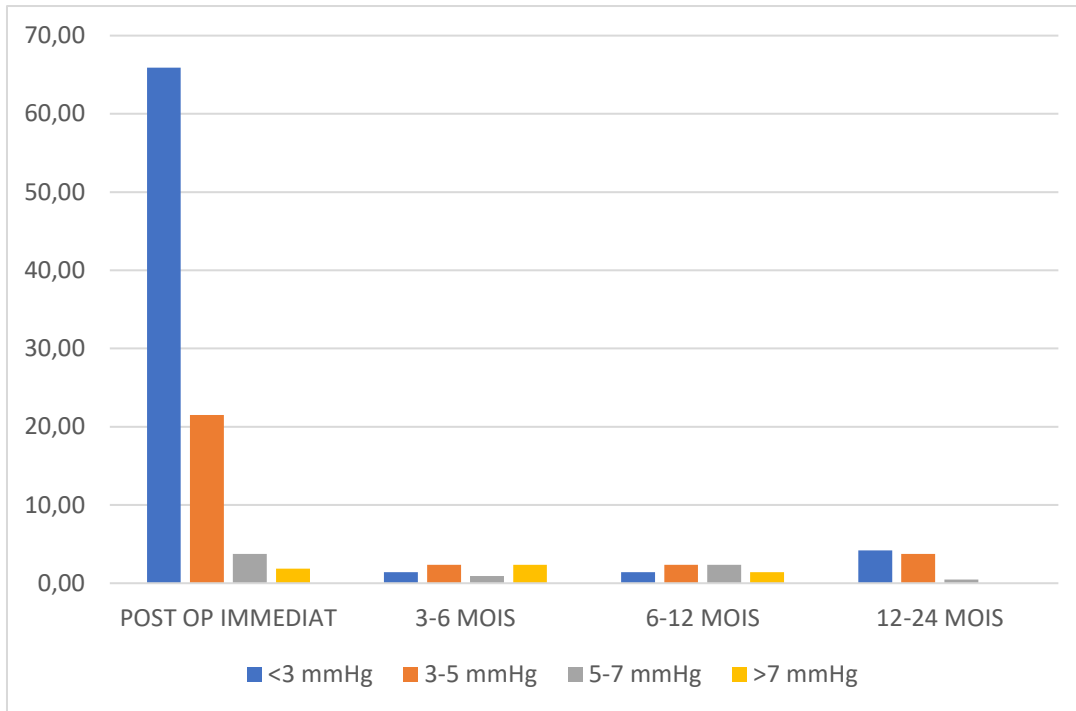


**Figure 110 : Répartition des patients selon la fréquence des contrôles INR**

Un contrôle mensuel de l'International Normalized Ratio (INR) était nécessaire chez 51.97% des patients.

### 5.2.5. Aspects évolutifs

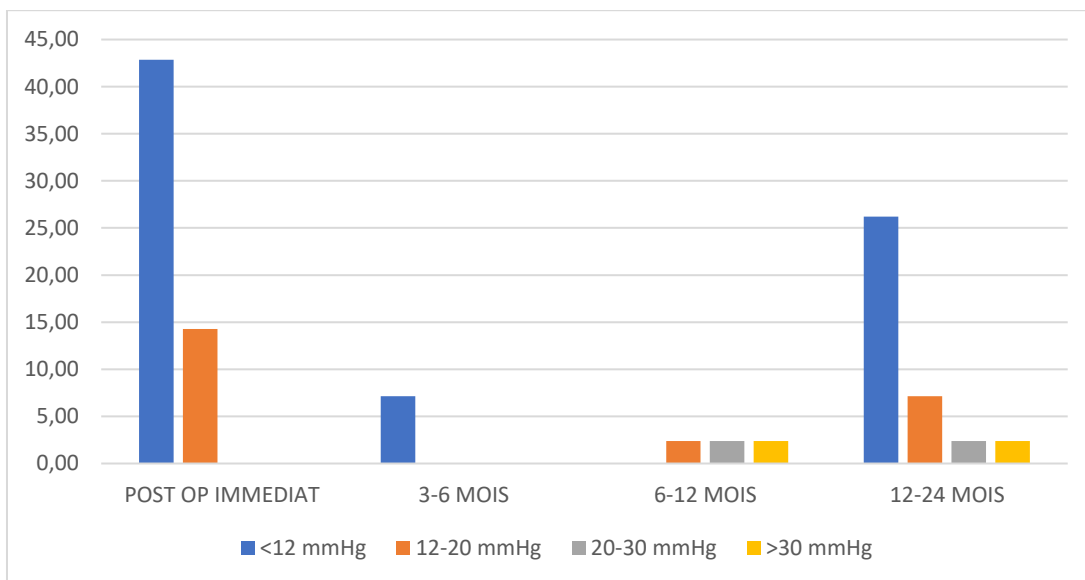
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 111 : Répartition des patients selon les gradients moyens prothétiques mitraux**

Le gradient prothétique mitral après plus de 24 mois de suivi était entre 3 et 5mmHg dans 12.15%.

La moyenne des gradients moyens prothétiques mitraux étaient de 3.31, le mode était de 3. La minimale était de 1 et la maximale de 26.

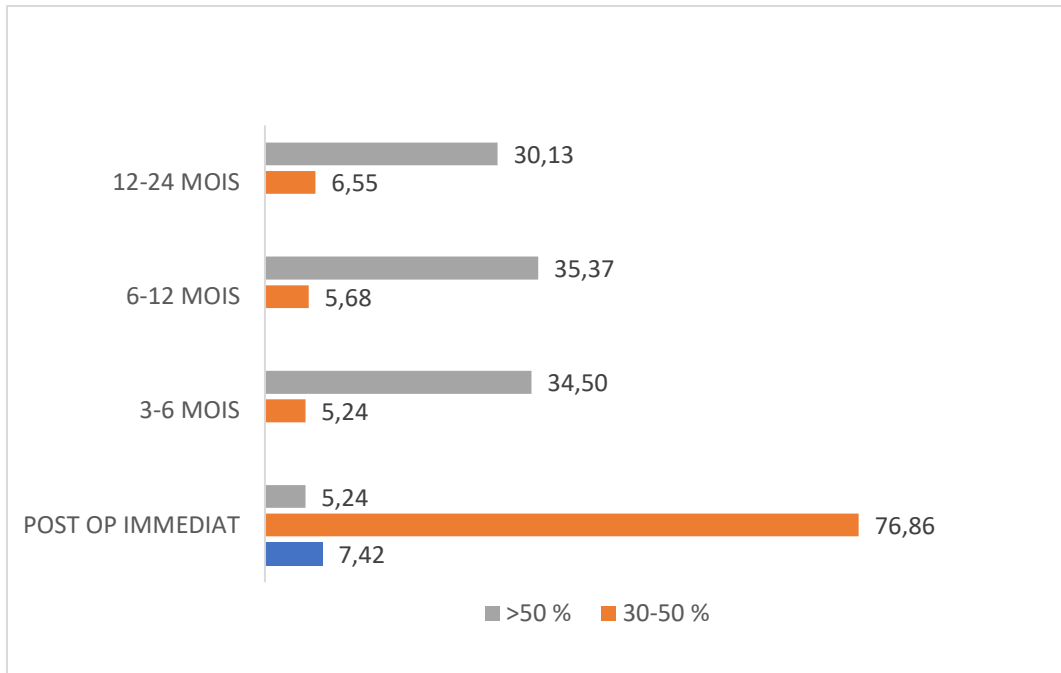


**Figure 112 : Répartition des patients selon les gradients moyens prothétiques aortiques**

Le gradient prothétique aortique après plus de 24 mois de suivi était inférieur à 12 dans 26.19%.

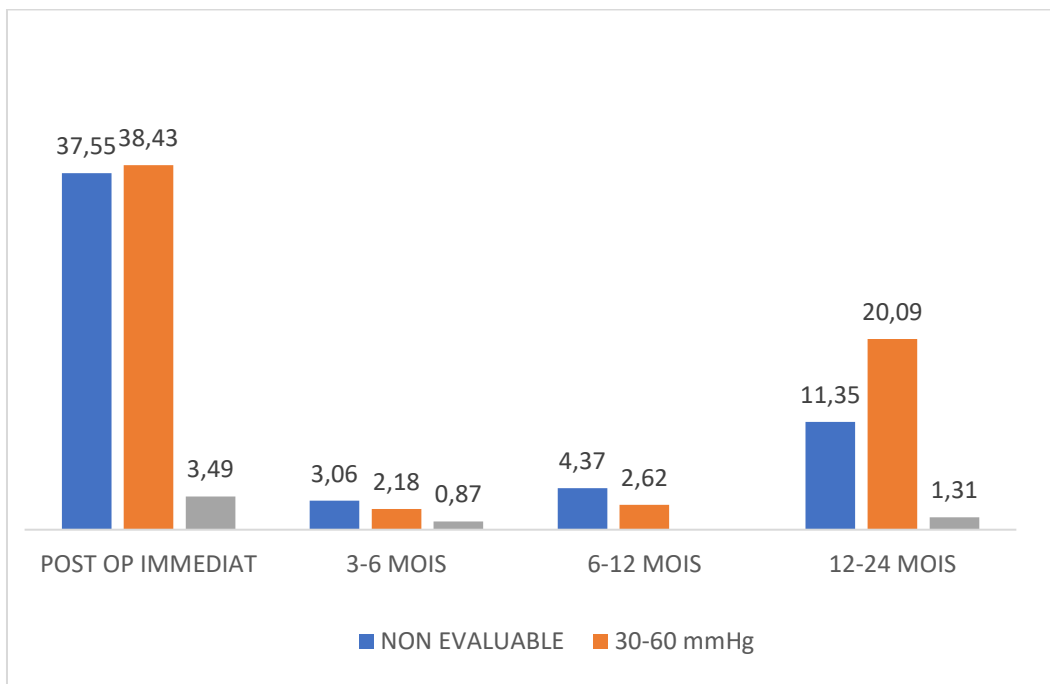
La moyenne des gradients prothétiques aortiques était de 10.71, le mode était de 9, la minimale de 2 et la maximale de 36.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 113 : Répartition des patients selon la FEVG post-opératoire**

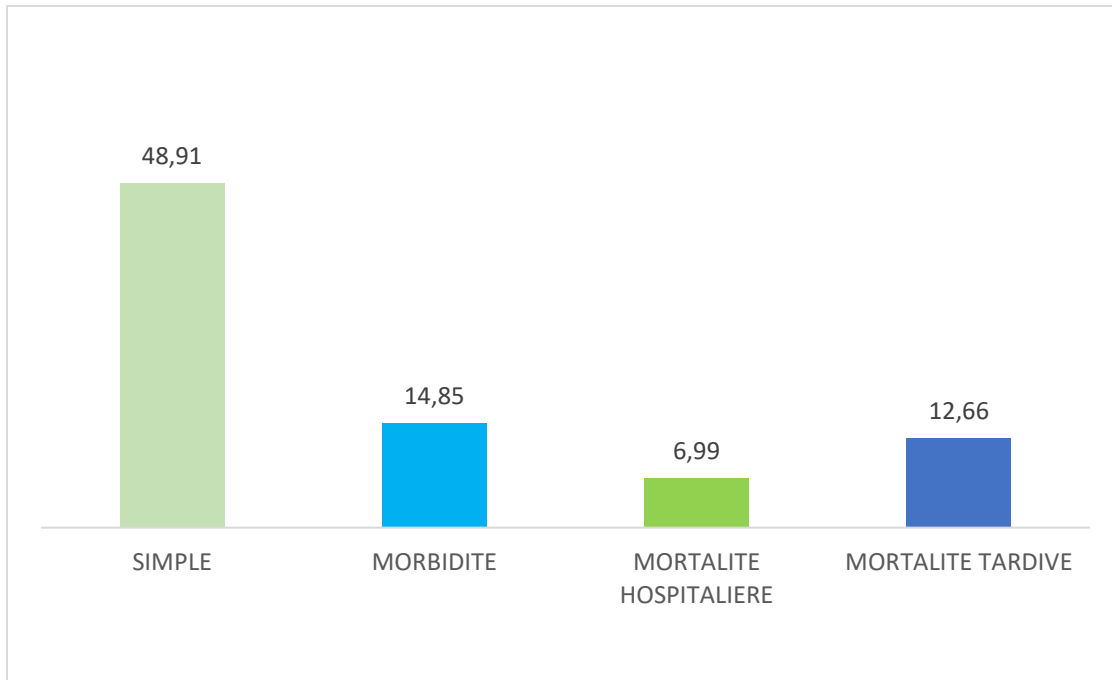
La fonction systolique du ventricule gauche était entre 30 et 50 chez 30.33% patients après plus de 24 mois de suivi.



**Figure 114 : Répartition des patients selon la PAPS post-opératoire**

20.09% des patients avaient une PAPS post opératoire située entre 30 et 60 mmHg après plus de 24 mois de suivi.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**



**Figure 115 : Répartition des patients selon morbi-mortalité**

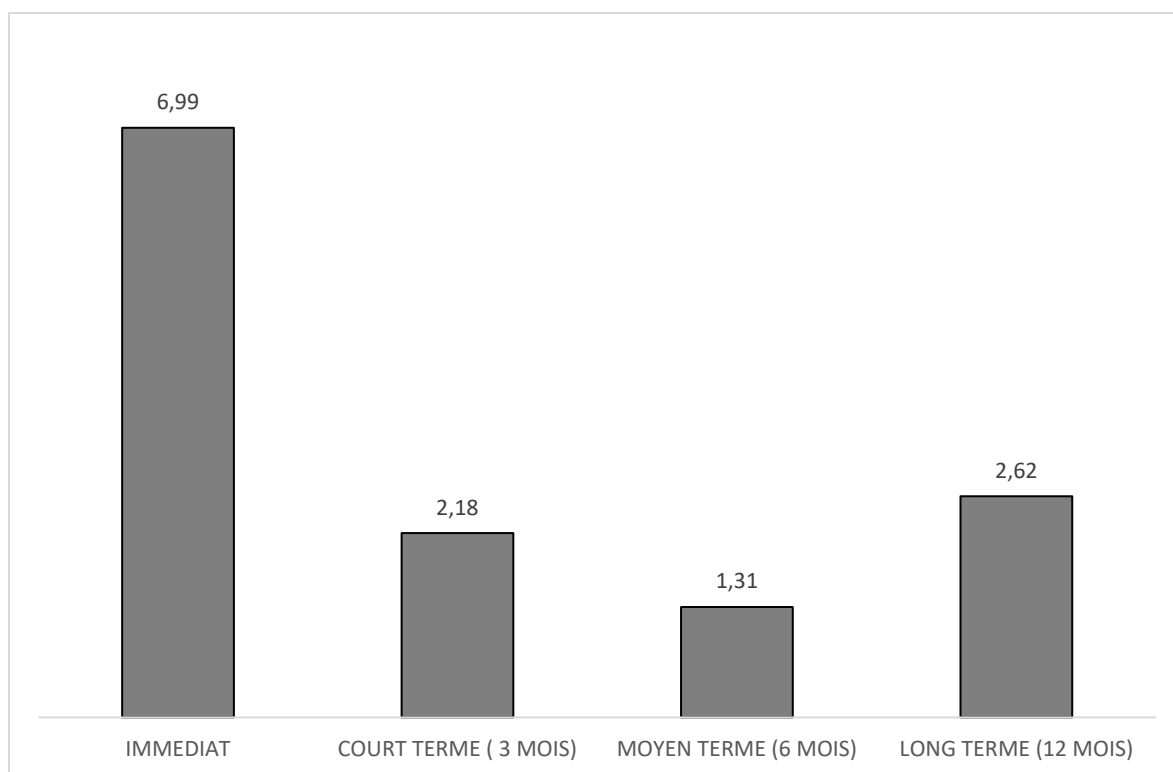
L'étude a colligé 14.85% de morbidité et 6.99% (16 cas) de mortalité hospitalière dont les causes sont les suivantes : décompensation cardiaque globale 9 (3.93%) cas, accident vasculaire cérébral 4 (1.75%) cas, endocardite infectieuse 2 (0.87%) cas, et thrombose de valve 1 (0.44%) cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon la morbidité hospitalière**

<b>MORBIDITE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>TROUBLES HEMATOLOGIQUES</b>	9	3.93
<b>DECOMPENSATION CARDIAQUE</b>	4	1.75
<b>EPANCHEMENT PERICARDIQUE</b>	4	1.75
<b>ENDOCARDITE INFECTIEUSE</b>	2	0.87

Les complications d'ordre hématologiques (trouble de la crase sanguine) ont représenté 3.93% des cas de morbidité.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI



**Figure 116 : Répartition des patients selon de période de survenue du décès**

Le pourcentage de décès dans les 30 jours post opératoires représentait 6.99%.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**5.3. Etude analytique**

**5.3.1. Facteurs de morbidité ou mortalité associés aux symptômes post-opératoires**

**Tableau XIV : Relation entre les tranches d'âge et les symptômes post-opératoires**

Tranche d'âge	Signes fonctionnels post op		P- Value
	NON	OUI	
			0 ,020
<15 ans	45	4	
> 40 ans	8	0	
16-25 ans	66	2	
26-40 ans	37	3	
<b>Total</b>	<b>156</b>	<b>9</b>	

Le tableau XIV montre une corrélation entre les tranches d'âge et l'absence de symptômes post-opératoires avec un p à 0.020.

**Tableau XV : Relation entre la valvulopathie et les symptômes post-opératoires**

Valvulopathie	Signes fonctionnels post op		P- Value
	NON	OUI	
			0 ,001
IA pure	5	1	
IM + IA	57	0	
IM pure	29	5	
Maladie mitrale	29	1	
RM + IA	15	1	
RM + RA	1	0	
RM pur	20	1	
<b>Total</b>	<b>156</b>	<b>9</b>	

Le tableau XV montre une corrélation entre les types de valvulopathie et l'absence de symptômes post-opératoires avec un p à 0.001.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**Tableau XVI : Relation entre l'ACFA pré op et l'évolution**

ACFA pré op	Evolution simple		P-value
	NON	OUI	
	33	15	<b>0,0001</b>
<b>NON</b>	1	3	
<b>OUI</b>	41	94	
<b>Total</b>	75	112	

Le tableau XVI montre une corrélation entre l'ACFA en pré-opératoire et une évolution sans complication avec un p à 0.0001.

**5.3.2. Facteur de morbidité ou mortalité associé au gradient moyen prothétique mitral**

**Tableau XVII : Relation entre la taille des prothèses mitrales et le gradient prothétique mitral**

Taille des prothèses mitrales	Gradient prothétique mitral				P- Value
	< 3	3 - 5	5 - 7	> 7	
25-27	0	11	3	2	<b>0 ,000</b>
29-31	4	62	10	19	
33	3	30	1	5	
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>103</b>	<b>14</b>	<b>26</b>	

Le tableau XVII monte une corrélation entre la taille des prothèses mitrales et le gradient prothétique mitral retrouvé en post opératoire tardif avec un p à 0.000.

## 6. DISCUSSION

### 6.1. Limites de l'étude

La limite de ce travail est essentiellement due à son caractère rétrospectif et au fait que certaines données n'étaient pas précisées, étaient mal renseignées ou étaient perdues dans les archives manuscrites rendant de ce fait certains dossiers insuffisamment exploitables comme les dossiers des patients rédux.

Une autre limite consiste au fait que certains patients étaient injoignables durant la phase enquête téléphonique.

### 6.2. Fréquence et aspects socio-démographique des patients

#### 6.2.1. Fréquence

La chirurgie de la valvulopathie rhumatismale a représenté 32.29% de nos activités de chirurgie cardiaque.

Une analyse biennale de la fréquence hospitalière des valvulopathies opérées en Afrique de 2023 et de 2024, montre leur grande diversité en fonction des études, puisque dans notre étude, cette fréquence hospitalière représentait 55 cas ce qui est comparable à celle de l'Ethiopie avec 46 cas mais très largement inférieur à celles d'Angola, du Maroc ou même du Sénégal avec respectivement 113, 113 et 95 cas [187]. Cela s'explique surtout d'une part par le coût élevé de cette chirurgie pour les décideurs et pour la majorité de la population expliquant ainsi souvent le retard de consultation à l'hôpital [187,188]. Et aussi d'autre part, le suivi pré et post opératoire assez long et périlleux avec des contrôles réguliers pour amoindrir la morbi-mortalité liée à cette chirurgie.

#### 6.2.2. Age

Dans les pays développés où les valvulopathies dégénératives dominant [139], en Afrique au contraire, les patients concernés par les maladies cardiaques valvulaires sont jeunes comme le mentionnent plusieurs auteurs [187,190–193] dont Yangni-Angate [188] et Souaga à Abidjan en côte d'Ivoire [190] qui retrouvèrent des moyennes d'âges respectives de 26 ans et de 19.9 ans. Notre travail retrouva un âge moyen de 21.3 ans. Par ailleurs ce jeune âge dans notre série était aussi retrouvé dans les séries de Diagne [193] et Diarra au Sénégal [189] qui retrouvèrent des moyennes d'âges respectives de 30 ans et 31 ans. Cette moyenne d'âge basse est aussi retrouvée dans les séries occidentales et asiatiques [194–196].

Cela confirme encore une fois de plus que les valvulopathies rhumatismales peuvent se manifester à tout âge mais surtout chez le sujet jeune.

La sténose mitrale rhumatismale se développe lentement après l'atteinte initiale de la valve par le rhumatisme. Dans la région de la Nouvelle-Angleterre aux États-Unis, l'âge moyen de la première crise de fièvre rhumatismale est de 12 ans, l'âge moyen d'apparition des signes cliniques de la sténose mitrale est de 20 ans, et l'âge d'apparition des symptômes est de 31 ans [197]. Des formes accélérées d'insuffisance mitrale rhumatismale apparaissent également dans les mêmes zones géographiques où la sténose mitrale sévère se manifeste dans la population pédiatrique, avec des symptômes sévères dès l'âge de 10 ans [198].

#### 6.2.3. Sexe

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Le sex ratio de notre série était de 0.62. Cette donnée est observée par plusieurs auteurs comme Diagne [193], Souaga [190] ainsi que plusieurs séries occidentales et asiatiques [194–196].

Le sexe féminin est le plus souvent atteint par les valvulopathies mitrales, surtout d'origine rhumatismale. En revanche, cette donnée est inversée lorsqu'il s'agit de valvulopathies aortiques. Cela pourrait être lié à une combinaison de facteurs biologiques, hormonaux et socio-culturels qui influencent la réponse inflammatoire. Dans de nombreux contextes, les femmes ont un accès plus limité aux soins précoces pour les infections streptococciques. Les retards de diagnostic et de traitement augmentent le risque de séquelles valvulaires. De plus, les grossesses répétées peuvent aggraver une valvulopathie préexistante, révélant plus tôt la maladie. Les études montrent aussi que les femmes présentent plus fréquemment une atteinte mitrale isolée, alors que les hommes ont davantage de formes combinées. Certaines hypothèses suggèrent aussi que les œstrogènes peuvent accentuer la fibrose ou la prolifération tissulaire au niveau des valves, favorisant la progression des lésions [199]. Le sexe féminin est un facteur prédictif de la calcification de l'anneau mitral [200,201].

### 6.3. Données cliniques

#### 6.3.1. Signes fonctionnels

La dyspnée était le symptôme le plus retrouvé avec 89.52%. Le stade 2 selon la New York Heart Association (NYHA) était le stade le plus retrouvé à l'admission soit 61.14% suivi du stade 3 avec 27.07%.

Ce pourcentage élevé peut s'expliquer soit par un retard diagnostic ou soit aussi par une mauvaise observance thérapeutique dû au fait que certains patients habitent loin de la ville et où l'accès aux médicaments n'est pas possible soit par un manque de moyen ou soit par l'absence de dépôt pharmaceutique proche. Cette tendance de stade 2 était également observée par Diarra [189] et Hosseinsabet en Inde [202].

En général, c'est la dyspnée d'effort qui amène le patient à consulter sauf en cas de découverte fortuite d'un souffle cardiaque lors d'une consultation chez le cardiologue ou le médecin généraliste. Elle reflète le retentissement sur la circulation pulmonaire de l'hyperpression du cœur gauche.

Cette dyspnée peut aussi être sous-estimée surtout au début, du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques de la part de certains patients. Cela doit donc pousser surtout les médecins généralistes à ne pas sous-estimer l'examen clinique en particulier l'auscultation cardiaque qui va permettre lors du stade asymptomatique de mettre en évidence un souffle cardiaque et permettre une prise en charge lors d'un stade précoce.

En dehors de la dyspnée, les palpitations représentaient 24.02%. Cela avait été également observé par Balaka à Lomé au Togo [203] qui retrouvait 21.6%, par Diarra [189] et par Ngo Yon à Yaoundé au Cameroun [204] qui retrouvèrent respectivement 41.44% et 52.6%.

Cela reflète le schéma général d'évolution de la maladie car une fois que les symptômes se manifestent après la période dite latente, leur progression vers un état d'invalidité totale nécessite environ 7 à 10 ans [205,206]. Cette évolution est considérablement plus courte dans certaines parties du monde et chez certaines races. Les Polynésiens en Nouvelle-Zélande, les Afro-Américains du centre-sud de l'Alabama, les Inuits en Alaska et les Asiatiques connaissent une évolution fortement accélérée des signes, des symptômes et des invalidités. De nombreux

rapports suggèrent que, en plus des facteurs génétiques possibles, le sous-développement économique pourrait jouer un rôle [207–209].

### **6.3.2. Antécédents**

Dans notre étude il ressort comme antécédents que 48.9% des patients avaient des d'angines à répétition, 41% avaient des poussées rhumatismales et 23.5% avaient au moins une notion de décompensation cardiaque. Dkhira à Marrakech au Maroc [6] retrouva 42.6% angines à répétitions et 22.6% de poussées rhumatismales. Boussouab à Fès au Maroc [210] retrouva 54% de poussées rhumatismales et 21% d'angines à répétitions.

Le rôle de l'infection par le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA) comme événement initial est clair, et a été confirmé par des épidémies de RAA suivant des épidémies de pharyngite, ainsi que par l'augmentation des anticorps anti-streptocoques chez les patients atteints de RAA [211]. Une susceptibilité de l'hôte déterminée génétiquement a longtemps été présumée, surtout compte tenu de la tendance des épidémies à se produire au sein des familles et du nombre relativement faible de cas de RAA qui se développent malgré la forte prévalence de la pharyngite à SBHGA et du portage pharyngé [212]. On considère que le RAA est une réaction auto-immune à l'infection par le SBHGA [213].

Tout cela dénote de l'échec des plans nationaux antérieurs de lutte contre le RAA et la nécessité urgente d'une stratégie rigoureuse, pour prévenir et traiter correctement le RAA vue le cout humain et social qu'il génère dans notre jeune population.

## **6.4. Données paracliniques**

### **6.4.1. Données radiographiques et électrocardiographiques**

Plus de 93% des patients présentaient une cardiomégalie radiologique. Cette valeur est observée par Diarra [189] qui retrouva 84% de cardiomégalie et observée également par Balaka [203] avec 28.68% de cardiomégalie. La moyenne de l'indice cardiothoracique de notre étude était de 0.61, Yangni-Angate [188] et Souaga [190] qui retrouvèrent 0.60 comme moyenne. Cela explique le caractère évolué des lésions cardiaques au moment du bilan pré opératoire et confirmant encore une fois le retard diagnostique.

Sur le plan électrique nous avons noté une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) chez 20.52% des patients alors qu'elle était de 29.29% chez Diarra [189], 31.6% chez Ngo Yon [204], 40.5% chez Russell en Australie [214] et 47% chez Han en Chine continentale [215].

La fibrillation atriale se développe généralement, apparaissant souvent d'abord sous forme paroxystique. Le premier paroxysme, généralement accompagné de tachycardie, peut déclencher des symptômes car les patients atteints de sténose mitrale sont particulièrement sensibles à la perte de la contribution atriale au remplissage ventriculaire et au raccourcissement du remplissage ventriculaire. Bien qu'initialement provoquée par l'hypertension et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, la fibrillation atriale devient finalement persistante en raison de l'altération de l'architecture du tissu atrial [216]. Comme elle réduit le débit cardiaque et élève la pression dans l'oreillette gauche, la fibrillation atriale accélère la détérioration clinique des patients atteints de sténose mitrale et indique un stade relativement avancé de la maladie. La survenue d'une ACFA dans une valvulopathie mitrale marque un tournant évolutif et expose au risque de maladies thrombo-emboliques et d'insuffisance cardiaque [189].

#### 6.4.2. Données échographiques

L'analyse échographique des lésions de notre série retrouvait une IM dans 73.36% (IM 3/4 : 12.27% et IM 4/4 : 63.19%). Le mécanisme de l'IM était une restriction du feuillet postérieur dans 47.16%, une calcification valvulaire dans 26.2% et un épaissement de la grande antérieure dans 17.9%. Le même mécanisme était retrouvé dans la série de Dkhira [6] dans 75% des cas d'IM, suivi du prolapsus de A2 dans 16.7%.

Dans les atteintes valvulaires rhumatismales, la morphologie valvulaire est un pseudo prolapsus du feuillet antérieur dans sa portion A1, A2, une dilatation annulaire, une restriction de la petite valve et des raccourcissements des cordages [217].

Dans notre série, le RM était de 41.48%, alors que Diarra [189] retrouvait 14.7% de RM, Balaka [203] retrouvait 50.84% d'IM et 2.9% de RM, Russell [214] a eu 21% d'IM et 5.3% de RM et en Europe [217,218] l'IM représentait 35% et le RM 8%. La maladie mitrale (MM) était 19.21% dans notre étude alors qu'elle représentait 30.7% dans celle de Diarra [189] et 28.8% chez Russell [214].

La fusion commissurale et l'épaississement des feuillets sont les principales caractéristiques de la sténose mitrale cliniquement significative. La fusion caractéristique des bords des feuillets mitraux dans les zones commissurales est un processus complexe impliquant le rapprochement des bords des feuillets commissuraux, du feuillet postérieurs et du feuillet antérieur aux commissures antérolatérales et postéro-médiales. Les feuillets valvulaires sont épaissis à des degrés divers, en particulier au niveau de leurs bords libres et des sites de fusion. La calcification survient souvent chez les patients âgés, commençant au niveau des commissures mais pouvant parfois s'étendre vers l'arrière jusque dans l'anneau.

L'IAo représentait dans notre étude 40.17% et le RAo 0.44%. Chez Diarra l'IAo représentait 14.7% et le RAo 1.3%, chez Balaka [203] l'IAo était de 26.97% et le RAo était de 30.5%. Dans 85.15% des cas de notre série, une IT était associée. Ce taux est largement supérieur à celui de Diarra [189] qui était de 32% et très largement supérieur à celui de Balaka [203] qui était de 7.46%.

L'insuffisance aortique rhumatismale résulte d'une réponse différente de la valve au processus rhumatismal par rapport à celle observée lors du développement d'une sténose. La fusion commissurale est minime ou absente, et les cuspidés ne sont qu'à peine épaissies. Une calcification mineure est présente dans environ 10 % des valves touchées. Le principal processus pathologique est le raccourcissement cicatriciel des cuspidés entre leur bord libre et leur attachement annulaire, avec enroulement du bord libre. Avec le temps, la racine aortique s'élargit en réponse à l'insuffisance, augmentant encore l'insuffisance valvulaire centrale.

La sténose aortique rhumatismale se caractérise principalement par un épaissement diffus et prononcé des cuspidés avec une fusion, dans une moindre mesure, d'une ou de deux commissures (rarement les trois) [219].

Tous les patients de notre série présentaient une morphologie d'atteinte valvulaire rhumatismale. La dilatation annulaire, le prolapsus et la restriction valvulaire associés ou non à une calcification étaient les mécanismes retrouvés. Le taux élevé IT associée dans notre série s'explique par le caractère évolué des lésions valvulaires gauches.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

La fonction systolique du ventricule gauche (FEVG) était conservée dans notre série et était en moyenne de 62.79% alors que la moyenne de Ngo Yon [204] était de 63% et celle de Souaga [190] était de 67%.

Cette préservation de la FEVG est liée aux mécanismes adaptatifs permettant pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche. La tolérance fonctionnelle est donc très bonne durant de nombreuses années [126].

La moyenne de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) mesurée à l'échographie trans thoracique était de 58.25 mmHg et 51.53% des patients présentaient une PAPS supérieure à 30mmHg. Cette donnée est observée par Diarra [189] qui retrouva une moyenne de 51.21 mmHg augmentant ainsi d'avantage le risque opératoire [217].

L'hypertension pulmonaire (HTP) est une maladie vasculaire pulmonaire rare et grave, caractérisée par l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires, aboutissant à une insuffisance cardiaque droite. Elle est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 20 mmHg au repos et mesurée lors d'un cathétérisme cardiaque droit [220,221].

### **6.5. Données relatives à l'intervention**

#### **6.5.1. CEC et protection myocardique**

Une sternotomie médiane verticale a été la voie d'abord utilisée dans la quasi-totalité des cas. Nous notons un cas de thoracotomie antéro-droite chez une jeune fille. Cette voie d'abord est commode pour la plupart des auteurs [188–190,203,222]. La circulation extra corporelle (CEC) était utilisée en normo-thermie chez 64.19% des patients avec une cardioplégie de type Del Nido dans 65.5% et cristalloïde dans 27.07%. Chez Diarra [189], la CEC était en normo-thermie dans 85.33% et la cardioplégie était de type cristalloïde dans 92%. Chez Doorn [222], la CEC était en hypothermie modérée et la cardioplégie de type cristalloïde chez tous les patients.

La cardioplégie cristalloïde, largement utilisée dans le passé, présente moins de contraintes techniques car peut être réalisée en discontinu. Mais le soluté de cardioplégie doit être prêt à l'emploi et rester stable (notamment à la lumière) le temps de l'intervention. Enfin, le coût d'une cardioplégie cristalloïde est plus important que celui d'une cardioplégie au sang, tant en termes de solutés de cardioplégie que de dispositifs médicaux employés.

Malgré le point de vue général exprimé précédemment, il existe un intérêt considérable et une expérience croissante avec une solution cardioplégique ayant une application spécifique chez les nouveau-nés, les nourrissons et les enfants [223]. La solution cardioplégique del Nido est mélangée avec du sang dans un rapport de quatre parts de solution pour une part de sang. L'expérience clinique cumulative avec la solution a été très favorable, la plupart des chirurgiens notant un retour plus rapide du rythme sinusal, un temps de clampage aortique plus court et une fonction cardiaque excellente malgré des périodes recommandées plus longues entre les administrations de cardioplégie (30-45 minutes contre 20-30 minutes) par rapport aux autres cardioplégies sanguines et cristalloïdes [224,225].

En effet durant les premières années du centre la cardioplégie utilisée était de type cristalloïde ou de type sanguin. Mais cela avait surtout pour conséquence un bilan entrée-sortie CEC trop positif car nécessite plusieurs réinjections de doses contrairement à la cardioplégie de type Del Nido qui ne nécessite pas autant de réinjections de doses et un bilan entrée-sortie CEC équilibré.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Les durées médianes de la CEC et du clampage aortique étaient respectivement de 127 minutes et 79 minutes. Notre observation était comparable à celle de Chez Ngo Yon [204], avec respectivement 105 minutes et 85.3 minutes et à celle de Majdoub à Fès au Maroc [226], avec 105 minutes et 71 minutes respectivement.

### 6.5.2. Chirurgie

Dans notre série, 64.19% des gestes étaient des remplacements valvulaires mitraux (RVM), ce qui est légèrement inférieur à la série de Diarra [189] qui est de 69.3% mais supérieur à la série de Ngo Yon [204] qui est de 57.9% et à la série de Yangni-Angate [188] qui est de 52.7%. Les plasties mitrales représentaient 17.85% des gestes. Ce résultat était similaire à celui de Yangni-Angate [188] avec 17.89% et très largement supérieur à de Diarra avec 9.3% mais demeure inférieur à celui de Cardoso au Portugal [227] qui retrouve 74%.

Les remplacements valvulaires aortiques étaient de 17.9% légèrement inférieur au résultat de Diarra [189] qui est de 20% et à celui de Diagne [193] qui retrouve 19%.

Dans 50.22% des cas de notre série, un geste fut réalisé sur la valve tricuspide. L'annuloplastie prothétique était le geste le plus réalisé dans 72% et la technique de DeVega dans 7.8%. L'atteinte valvulaire tricuspide est plus fonctionnelle qu'organique dans la majorité des cas même si nous avons enregistré quelques cas de remplacement tricuspïdien. La diversité des techniques utilisées était plus due à l'habitude de l'opérateur et le but de la réparation était de préserver la fonction ventriculaire droite.

Bien que la plastie soit devenue le traitement de choix pour l'étiologie dégénérative, elle le demeure moins dans le traitement pour l'étiologie rhumatismale. Ces techniques reconstructives étaient particulièrement désirables chez les patients issus de régions à faible revenu, où la prise en charge post-chirurgicale des valves prothétiques pouvait être sous-optimale. Cependant, le remplacement valvulaire mitral prothétique mécanique, est devenu l'option préférée car la réparation des valves rhumatismales est souvent associée à un taux élevé d'échec et de ré-opération [228–230] et diverses études rapportaient des résultats de plasties suboptimaux [231,232]. De plus, les caractéristiques lésionnelles de la maladie valvulaire rhumatismale et les bons résultats des prothèses de nouvelle génération ont définitivement étendu la préférence pour le RVM chez les patients.

Cela est d'autant plus vrai que dans notre série 11.11% des plastie mitrales tentées ont abouties à un RVM.

### 6.6. Données per et post-réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5.18 jours et la médiane était de 4 jours. Ce qui est supérieur à la durée moyenne de Diarra [189] qui est de 4 jours et à la médiane de Ngo yon [204] qui est de 2.7 jours.

86.9% de nos patients ont eu besoin d'une assistance inotrope à la sortie de la CEC et la dobutamine était l'amine la plus utilisée dans 66.38% suivi de la noradrénaline dans 30.13%. La durée moyenne du sevrage des amines était 3.4 jours.

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.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

La durée de séjour en réanimation est un indicateur clé d'une prise en charge post opératoire optimale. Cette durée reflète également dans notre contexte la période nécessaire à une bonne réadaptation myocardique autrement dit le temps nécessaire au sevrage des catécholamines utilisés ce qui témoigne de la période moyenne sous support inotrope de 3.4 jours. Ce délai nous semble acceptable compte tenu du contexte.

Dans notre série la prise en charge des saignements per et post-opératoire s'est basée sur des transfusions de culots globulaires dans 44% et de plasmas frais congelés dans 21%.

La transfusion s'inscrivait en dernière ligne d'une stratégie de prévention et de gestion optimale de l'hémorragie afin d'éviter une hypovolémie et une baisse de l'index cardiaque. Cette stratégie comprenait l'utilisation de la CEC le plus possible en normothermie, la réalisation d'une hémostase soigneuse en fin d'intervention, le réchauffement per et post opératoire par une couverture chauffante, l'usage des agents fibrinolytiques, l'instauration retardée de l'héparine en post opératoire et enfin la transfusion.

La reprise chirurgicale pour saignement a concerné 6.11% des patients. Dans la série CORE en Nouvelle Zélande [233] le besoin transfusionnel était de 1.96% et dans celle de Boussouab [210] il représentait 5.88%.

Les saignements postopératoires en chirurgie cardiaque restent une complication problématique, en particulier dans les cas de procédures chirurgicales cardiaques complexes. Cela peut provoquer une instabilité hémodynamique et nécessiter un traitement agressif [234,235].

La prévalence de la reprise pour saignement varie entre 0,5 % et 5,0 %, selon les critères institutionnels et le profil des patients [236]. Moulton et ses collaborateurs ont identifié l'âge avancé des patients, l'insuffisance rénale préopératoire, une intervention autre que le pontage aorto-coronarien et une durée prolongée de la circulation extracorporelle comme facteurs de risque indépendants de reprise. Dans leur série, la prévalence de la reprise était de 4,2 % (253/6015) [237] ; la reprise était fortement associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité opératoires. D'autres rapportent peu ou pas d'augmentation de la mortalité et de la morbidité associée à la reprise pour hémorragie [238]. La prévalence des saignements attribuables à des causes non mécaniques (non chirurgicales) est difficile à estimer, car dans de nombreux cas, une ré-exploration entraîne l'arrêt du saignement même si aucun site ou seulement un site mineur de saignement ne peut être identifié. Il est néanmoins reconnu depuis longtemps que les effets néfastes de la CEC et l'ampleur de la réponse inflammatoire qui en résulte sont liés à la perte sanguine post-opératoire, vraisemblablement par l'activation des cytokines, l'activation et l'agrégation des plaquettes, ainsi que la stimulation des neutrophiles par la kallikréine [239,240]. Les anomalies plaquettaires, tant quantitatives que qualitatives, surviennent universellement pendant et après la CEC. Certains considèrent le dysfonctionnement plaquettaire comme le défaut d'hémostase le plus fréquent et le plus important en période post-opératoire [241–243].

Les stratégies pour prévenir les saignements excessifs, ou dans certains cas pour les traiter, commencent par la correction de l'hypothermie. L'importance de rester en CEC pour atteindre une température centrale de 37°C ou de faire la chirurgie en normothermie est capitale. En réanimation, l'utilisation de couvertures chauffantes complète ce processus. En cas d'effet résiduel de l'héparine ou le rebond de l'héparine diagnostiqué par un TCA prolongé. Une dose

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

supplémentaire de protamine peut être administrée. Il n'existe pas de protocole transfusionnel unique en chirurgie cardiaque. Chaque établissement peut établir ses seuils pour la transfusion. Du sang total ou des concentrés de globules rouges pourraient être administrés pour un taux d'hémoglobine inférieur à 7,0 g/dL, un hémocrite inférieur à 20 % ou une saturation veineuse en oxygène (SvO<sub>2</sub>) inférieure à 65 %. Ce seuil pourrait être relevé à un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dL chez les patients gravement malades ou âgés, ou chez ceux ayant une hémodynamique instable, car ils sont peu susceptibles d'augmenter le débit cardiaque en réponse à une anémie aiguë.

Pour la prévention des événements thrombo-emboliques, les patients subissant un remplacement de la valve mitrale, y compris ceux recevant des bioprothèses et souvent ceux subissant une commissurotomie ou une plastie de l'insuffisance mitrale, doivent recevoir un traitement anticoagulant à base d'anti vitamine k (warfarine ou acénocoumarol) le soir du premier ou deuxième jour postopératoire [3,244].

Dans notre série, l'anti vitamine k (AVK) utilisé comme anticoagulant était surtout l'acénocoumarol en raison de son faible coût et de sa grande disponibilité sur le marché alors que la warfarine était très difficile à s'en procurer. Il était donné aux patients en général le soir du troisième jour post opératoire en dehors de tout événement hémorragique. Dans 51.97% des cas un contrôle mensuel de l'INR était nécessaire chez les patients et jusqu'à 20.09% des patients nécessitaient un contrôle bihebdomadaire pour que l'INR soit dans la fourchette thérapeutique alors que c'est seulement 61.14% des patients de notre série respectaient les rendez-vous de contrôle.

Pour les adultes ayant un temps de prothrombine (TP) normal, la dose initiale est généralement de 7,5 à 15 mg de warfarine ou de 4 à 6 mg d'acénocoumarol, suivie de doses quotidiennes à l'hôpital, guidées par les mesures quotidiennes du TP. L'objectif est une activité prothrombine de 20 % à 30 % de la normale ou un TP deux fois supérieur à la valeur témoin. Cela est mieux surveillé et régulé en utilisant l'INR [244]. L'INR permet de standardiser la détermination des TP en tenant compte des différences entre les réactifs de thromboplastine (facteur III) commerciaux. L'INR optimal pour les patients après un remplacement de la valve mitrale est de 2,5 à 3,5 [14].

Lorsque qu'une valve mécanique est implantée, ce programme est poursuivi à vie, et le patient est sensibilisé à son importance capitale. La warfarine semble être associée à un risque plus élevé d'anticoagulation excessive (hémorragie) qu'à une anticoagulation insuffisante (thromboembolie et thrombose). Ainsi, une recommandation appropriée est un INR d'environ 2,5 à 3,5 [245–247].

Les patients ayant subi une réparation de la valve mitrale et présentant une fibrillation auriculaire paroxystique ou persistante devraient poursuivre un traitement anticoagulant à long terme avec de la warfarine. Un traitement prolongé à faible dose d'aspirine (75-100 mg/jour) est probablement conseillé pour les patients restant en rythme sinusal après une réparation de la valve mitrale.

Chez les patients qui présentent un événement thromboembolique alors qu'ils suivent la thérapie antithrombotique recommandée, un schéma plus intensif d'AVK ou d'aspirine est conseillé. Si l'INR est de 2,5 à 3,5 ; il devrait être augmenté à 3,5 à 4,5 sauf si des problèmes de saignement contre-indiquent ce niveau d'anticoagulation. Si l'aspirine est utilisée dans le schéma tardif, elle

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

devrait être augmentée de 81 à 325 mg par jour, ou si 325 mg par jour sont utilisés en entretien, l'ajout de clopidogrel 75 mg par jour devrait être envisagé [3,248].

En terme de comparaison de la qualité de l'anticoagulation entre l'acénocoumarol et la warfarine chez les patients portant des valves cardiaques prothétiques mécaniques, Menichelli et al en Italy [249] ont prouvé dans leur série que l'utilisation d'acénocoumarol était associée à une faible stabilité dans la plage thérapeutique, quel que soit le seuil utilisé. Un taux de faible stabilité dans la plage thérapeutique de l'acénocoumarol a été observé chez tous les sous-groupes de patients analysés selon le sexe, l'hypertension, le diabète, l'âge, le site de la valve, la fibrillation auriculaire et la plage INR.

De fait, la qualité de l'anticoagulation était constamment plus faible chez les patients porteurs de valves cardiaques sous acénocoumarol que chez ceux sous warfarine [249]. Passer de l'acénocoumarol à la warfarine chez les patients présentant une anticoagulation instable peut améliorer aussi le contrôle de l'anticoagulation [250].

### 6.7. Morbidité et mortalité

#### 6.7.1. Morbidité

Les complications d'ordre hématologique représentaient 25 (10.91%) cas dont certaines ayant évoluées favorablement sous transfusion de produit sanguin labile (PSL) et d'autres après reprise au bloc pour lavage au sérum. Cardoso au Portugal [227] a relevé 3 (2.55%) cas et Rankin aux Etats unis d'Amérique [251] note 5.5% de complication hématologique.

Les complications hémodynamiques en chirurgie cardiaque sont pour une grande partie induites par la CEC et dans une moindre mesure à l'anesthésie et la chirurgie [251]. Cela implique un monitoring continu et invasif chez tous les patients. La prise en charge de ses complications fait appel à des moyens thérapeutiques diverses allant du remplissage vasculaire à l'assistance circulatoire [251].

Dans notre série, les complications infectieuses représentaient 23 (10.04%) cas et constituaient la deuxième source de morbidité post opératoire ce résultat est similaire à celui de Rankin [251] avec 10.9% de complications infectieuses. Ces complications infectieuses étaient surtout des pleuro-pneumopathies et le paludisme 4 (3.68%). Nous n'avons pas noté d'endocardite infectieuse dans notre série.

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%), le site opératoire ou le médiastin (27%), et les cathéters ou implants vasculaires (22%). Parmi les nombreux facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogénique, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, la chirurgie en urgence, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence [252–254].

Les complications cardiologiques représentaient 20 (8.73%) cas ce qui est inférieur au résultat de Cardoso [227] qui est de 14 (11.9%) cas.

Dans notre travail, les complications neurologiques représentaient 15 (6.55%) cas et les complications thrombo-emboliques 5 (2.18%) cas. Rankin [251] a obtenu respectivement 8.2% et 2%.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Les complications neurologiques après chirurgie cardiaque représentent la seconde cause de décès après les complications cardiaques et restent, malgré les progrès des techniques chirurgicales, de perfusion et d'anesthésie-réanimation, une cause importante de morbidité et mortalité [255]. En effet la survenue d'un AVC postopératoire impacte lourdement le pronostic : la mortalité s'élève à 21% des cas, et la survie à 5 ans est réduite à 50-60% [256]. Chez l'adulte, ces lésions sont dues à des phénomènes emboliques dans la grande majorité des cas. Les embolies sont macroscopiques (particules athéromateuses, particulièrement de l'aorte ascendante) ou microscopiques ; ces dernières sont dues à des fragments cellulaires ou lipidiques, à des débris microscopiques (aspirations, fragments d'athérome) et à des embolies gazeuses (débullage insuffisant, cavitation en CEC, ouverture des cavités gauches) [257]. Les régions cérébrales les plus à risque sont l'hippocampe, le thalamus et les couches corticales III, V et VI [258]. Les mécanismes sous-jacents à ces événements neurologiques peuvent inclure des micro-embolies et une hypoperfusion lors de l'opération, ainsi que la fibrillation auriculaire postopératoire [255]. Les facteurs de risque indépendants de complications neurologiques dans les 30 premiers jours incluent : une longue durée de ventilation, des antécédents d'AVC avec parésie, FA, une hémodilution manifestée par un HCT de <28 % et une longue durée de clampage aortique [259].

Les complications pulmonaires étaient de 12 (5.24%) cas dont des pneumothorax 4 (1.76%) cas, des pleurésies 3 (1.32%) cas, des atélectasies 3 (1.32%) cas. Linda à Fès au Maroc [260] dans son travail a retrouvé 28.43% d'atélectasie.

La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire par baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, en réduisant 50% de la capacité vitale et du volume expiratoire maximale en une seconde (VMS). Le fait que l'intervention se déroule en CEC ou à cœur battant ne modifie guère la mécanique respiratoire postopératoire, dont les altérations sont essentiellement dues à la l'incision sternale [260]. La constitution d'atélectasies [261], potentiellement favorisée par l'interruption de la ventilation durant la CEC ou une paralysie diaphragmatique postopératoire, aggrave l'effet shunt et précipite l'apparition de pneumopathies infectieuses [262]. Enfin, les complications pleurales à type de pleurésie réactionnelle, hémothorax et pneumothorax sont très fréquentes. Elles peuvent indiquer un drainage pleural ou une reprise chirurgicale [263].

Les complications rénales dans notre série étaient de 6 cas (2.62%). Elles étaient de 4 cas (5.33%) chez Diarra [189], 7.1% chez Rankin [251] et 12.74% chez Linda [260].

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque. Elle est en partie secondaire à l'inflammation systémique et l'ischémie rénale peropératoire. L'impact de la fonction cardiaque a également un rôle majeur dans le développement d'un « syndrome cardio-rénal ». Celui-ci peut être secondaire à une hypoperfusion rénale par un bas débit cardiaque mais aussi à une congestion veineuse par défaillance cardiaque droite [260]. Les mesures préventives permettant de ralentir l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë sont limitées et reposent principalement sur l'optimisation hémodynamique et l'éviction des néphrotoxiques. En cas de surcharge volémique avec hyperpression veineuse, une déplétion hydrosodée est nécessaire. L'impact respectif des diurétiques ou de l'hémodilution continue sur l'évolution de la fonction rénale dans un contexte de surcharge veineuse reste encore indéterminé [264–266].

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**Tableau XVIII : Comparaison des complications entre notre série et celles de Zouaoui en Tunisie [8], Yangni-Angate [188] et Diarra [189]**

Complications	Zouaoui [8] en %	Yangni-Angate [188] en %	Diarra [189] en %	Notre série en %
Hématologiques	1.3	8	22	10.9
Infectieuses	4	4	3.7	10
Cardiogéniques	-	52	6.67	8.73
Rénales	5.3	-	3.7	2.62

Ainsi notre série ne diverge pas des données de Zouaoui [8], Diarra [189] et Yangni-Angate [188] en termes de complications.

Dans notre série les complications post opératoires tardives (> 30 jours) étaient : 6 (2.62%) cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique dont le plus précoce était survenu à M9 post opératoire et les plus tardifs à A5 post opératoire, 1 (0.43%) cas d'accident aux anti vitamines K (AVK), 1 (0.43%) cas de thrombose de valve survenu à M4 et 1 (0.43%) cas de constitution de thrombus intra OD à M2. Nous avons également noté 2 (0.86%) cas d'endocardite infectieuse survenu à M2 et A5 post opératoire. Diarra [189] a également noté 2 (2.66%) cas de complications hématologiques à moyen et à long terme se manifestant surtout par des accidents aux AVK.

### **6.7.2. Mortalité**

Dans notre série la mortalité précoce était de 6.99% soit 16 cas dont les causes sont les suivantes : décompensation cardiaque globale 9 (3.93%) cas, accident vasculaire cérébral 4 (1.75%) cas, endocardite infectieuse 2 (0.87%) cas, et thrombose de valve 1 (0.44%) cas.

La mortalité précoce était de 4.92% dans la série de Diarra [189] dominée par une fibrillation ventriculaire (1 cas), une instabilité hémodynamique (1 cas), un bloc auriculo-ventriculaire complet associé à une insuffisance rénale (1 cas) et un infarctus du myocarde (1 cas). Souaga [267], Mouly-Bandini à Dakar au Sénégal [268] , Remadi à Nantes en France [269], Rwebenbera à Kampala en Ouganda [270] et Doorn à Londres en Angleterre [222] rapportèrent respectivement 1.7%, 5.88%, 5.05%, 31% et 20.3% de mortalité dans les 30 jours post opératoire.

La mortalité tardive était de 12.66% et la mortalité globale de 19.65%. Les étiologies dominantes étaient des décompensations cardiaques et de thrombo-embolie survenues au-delà de A2. La mortalité tardive était aussi élevée dans les séries de Han [215] (30%), Alsoufi à Toronto au Canada [271] (14.94%) et Pablo à Sao Paulo au Brésil [272] (10%). La thrombose de prothèse a constitué 0,15% de mortalité tardive dans la série de Remadi [269].

Ainsi plusieurs complications peuvent survenir à moyen et à long terme, les accidents thromboemboliques en sont les plus redoutables malgré le perfectionnement des valves et la poursuite d'un traitement anticoagulant au long court par les AVK. La thrombose de prothèse valvulaire constitue la complication majeure des prothèses mécaniques, l'insuffisance du traitement anticoagulant est fréquemment en cause malgré les efforts d'éducation des patients [268]. Dans notre série 1 cas (0.43%) de thrombose de valve survenu à M4 était rapporté.

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

Bien que la survenue soit imprévisible, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la qualité du traitement anticoagulant reste le premier facteur favorisant la survenue des complications thromboemboliques et hémorragiques. Ces dernières augmentent la mortalité et la qualité de survie 1.44%/an de complications hémorragiques sont observés dans la série de Moidl au Texas [273] et 8% dans la série de Dkhira [6].

L'endocardite infectieuse sur valve prothétique occupe une part croissante au sein des endocardites infectieuses, leur fréquence relative varie selon les séries. Le taux d'endocardite tardive figuré dans l'étude de Moidl [273] est de 0.72 %/an, Remadi [269] rapporte 0.19 %/an d'endocardite infectieuse. Dans notre série, nous avons observé 2 cas (0.86%) endocardite prothétique.

## **CONCLUSION**

La chirurgie cardiaque sur valvulopathie rhumatismale est une réalité au Mali avec une fréquence hospitalière non négligeable. Elle représente la quasi-totalité des indications opératoires des pathologies valvulaires cardiaques.

Cette chirurgie concerne en majorité la population jeune et surtout de sexe féminin. Le remplacement valvulaire par prothèse mécanique est le geste le plus couramment réalisé et peut concerner toutes les valves cardiaques et toutes les tranches d'âges.

Malgré la fréquence et la gravité des complications précoces et tardives inhérentes à cette chirurgie, les résultats sont favorables dans la majorité des cas avec une mortalité hospitalière s'inscrivant dans les standards internationaux et ce malgré les défis constants de notre pays à ressources limitées en termes de l'insuffisance du plateau technique et du faible revenu des patients de cette maladie.

L'élaboration d'un programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu ainsi qu'un programme d'aide pour la prise en charge chirurgicale des cas de valvulopathie rhumatismale contribuerait à une réduction significative de la morbi-mortalité observée.

## RECOMMANDATIONS

### Aux autorités administratives et politiques

- L'élaboration d'un programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigue
- L'élaboration d'un programme d'aide pour la prise en charge chirurgicale des cas de valvulopathie rhumatismale

### Au personnel socio-sanitaire

- Examiner les patients avec soins et rigueur
- Référer à temps devant toute suspicion de valvulopathie

### A la population/malades

- Ne pas négliger les angines et aux atteintes de la sphère ORL
- Consulter au moindre signe d'essoufflement surtout si inhabituel

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Steer AC, Carapetis JR. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in indigenous populations. *Pediatr Clin North Am.* déc 2009;56(6):1401-19.
2. Longo-Mbenza B, Bayekula M, Ngiyulu R, Kintoki VE, Bikangi NF, Seghers KV, et al. Survey of rheumatic heart disease in school children of Kinshasa town. *Int J Cardiol.* 28 févr 1998;63(3):287-94.
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal.* 2022;43(7):561-632.
4. Sutaria MP, Dunning J, Gao H, et al. Changing pattern of valvular heart disease requiring surgery in the UK: analysis of the UK National Adult Cardiac Surgical Database, 1996–2004. *European Heart Journal.* 2008;29(8):1058-1065.
5. Nkomo VT, Musson S, Fisher G, et al. Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet Global Health.* 2017;5(5):e575-e583.
6. Dkhira O. Résultat des remplacements valvulaires mitraux au service de chirurgie cardiovasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech [thèse]. [Marrakech]: universite cadi ayyad faculte de medecine et de pharmacie marrakech; 2014.
7. D.Boulanouar, M.A. Maouche. Résultats à moyen terme de la chirurgie cardiaque de remplacement valvulaire par prothèses mécaniques. a propos de 861 patients. *La Tunisie médicale - 2016 ; Vol 94 (11).*
8. Zouaoui W, Ouldzein H, Drissa MA, Essafi N, Meddeb I, Drissa H. [Short- and long-term results of mitral valve replacement by caged-ball and bileaflet mechanical prosthesis (series of 236 consecutive patients with average follow-up of 11 years)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* avr 2009;58(2):86-93.
9. Kumar R. La lutte contre les cardiopathies rhumatismales dans les pays en développement. *Forum Mond Santé* 1995 161 50-54 [Internet]. 1995 [cité 4 févr 2025]; Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/49814>
10. Moyen G, Okoko A, Cardorelle AM, Gombet T, Ekoundzola J, Mabilia R, et al. Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville. *Médecine Afr Noire.* 1999;
11. Sidibe S, Diallo N, Sacko A, Coulibaly S, Diall I, Diarra A, et al. Cardiopathie rhumatismale à Bamako : A propos de 52 cas. *Research.* 25 mai 2018;fr5.
12. Maiga SS. Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales. [Bamako]: USTTB; 2012.
13. Thevenet A. [C. Walton Lillehei and the epic of open heart surgery]. *Ann Chir.* avr 2000;125(3):281-90.
14. Kouchoukos, Blackstone, Hanley, Kirklin Nt Eugene H, Frank L, James. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery.* 4e éd. Vol. 1. Elsevier Saunders;

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

15. Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia; its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann Surg.* nov 1950;132(5):849-66.
16. Bigelow WG, Lindsay WK. Oxygen transport and utilization in dogs at low body temperatures. *Am J Physiol.* janv 1950;160(1):125-37.
17. Bigelow WG, Callaghan JC, Hopps JA. General hypothermia for experimental intracardiac surgery; the use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill and radio-frequency rewarming in general hypothermia. *Ann Surg.* sept 1950;132(3):531-9.
18. Boerema I, Wildschut A, Schmidt WJH, Broekhuysen L. Experimental researches into hypothermia as an aid in the surgery of the heart. *Arch Chir Neerl.* 1951;3(1):25-34.
19. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. *Surgery.* janv 1953;33(1):52-9.
20. Swan H, Zeavin I, Blount SG, Virtue RW. Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. *J Am Med Assoc.* 21 nov 1953;153(12):1081-5.
21. Sealy WC, Brown IW, Young WG. A report on the use of both extracorporeal circulation and hypothermia for open heart surgery. *Ann Surg.* mai 1958;147(5):603-13.
22. Drew CE, Keen G, Benazon DB. Profound hypothermia. *Lancet Lond Engl.* 11 avr 1959;1(7076):745-7.
23. Tessier P, Guiot G, Rougerie J, Delbet JP, Pastoriza J. [Cranio-naso-orbito-facial osteotomies. Hypertelorism]. *Ann Chir Plast.* juin 1967;12(2):103-18.
24. Weiss M, Piwnica A, Lenfant C, Sprovieri L, Laurent D, Blondeau P, et al. Deep hypothermia with total circulatory arrest. *Trans - Am Soc Artif Intern Organs.* 10 avr 1960;6:227-39.
25. Kirklin JW, Dawson B, Devloo RA, Theye RA. Open intracardiac operations: use of circulatory arrest during hypothermia induced by blood cooling. *Ann Surg.* nov 1961;154(5):769-76.
26. Horiuchi T, Koyamada K, Matano I, Mohri H, Komatsu T, Honda T, et al. Radical operation for ventricular septal defect in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 août 1963;46(2):180-90.
27. Hessel EA, Dillard DH, Mohri H. Open heart surgery in infants under deep hypothermia without cardiopulmonary bypass. *Rev Surg.* 1969;26(6):448-9.
28. Haneda K, Sands MP, Thomas R, Merrick SH, Hessel EA, Dillard DH. Circulatory Dynamics during Surface-Induced Hypothermia under Halothane-Ether Azeotrope Anesthesia. *Ann Thorac Surg.* 1 mars 1982;33(3):258-66.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

29. Untersuchungen über den Stoffwechsel isolierter Organe - Digitale Sammlungen der Bauhaus-Universität Weimar [Internet]. [cité 14 déc 2025]. Disponible sur: <https://digitalesammlungen.uni-weimar.de/viewer/metadata/lit1492/1/>
30. Gibbon JH. Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of pulmonary artery. *Arch Surg.* 1 juin 1937;34(6):1105.
31. Dennis C, Spreng DS, Nelson GE, Karlson KE, Nelson RM, Thomas JV, et al. Development of a pump-oxygenator to replace the heart and lungs; an apparatus applicable to human patients, and application to one case. *Ann Surg.* oct 1951;134(4):709-21.
32. Donald DE, Harshbarger HG, Hetzel PS, Patrick RT, Wood EH, Kirklin JW. Experiences with a heartlung bypass (Gibbon type) in the experimental laboratory; preliminary report. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 23 mars 1955;30(6):113-5.
33. Jones RE, Donald DE, Swan HJ, Harshbarger HG, Kirklin JW, Wood EH. Apparatus of the Gibbon type for mechanical bypass of the heart and lungs; preliminary report. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 23 mars 1955;30(6):105-13.
34. Kirklin JW, Dushane JW, Patrick RT, Donald DE, Hetzel PS, Harshbarger HG, et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (gibbon type): report of eight cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 18 mai 1955;30(10):201-6.
35. Kirklin JW. A letter to Helen (presidential address). *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1979;78(5):643-54.
36. Kirklin JW. Open-heart surgery at the Mayo Clinic. The 25th anniversary. *Mayo Clin Proc.* mai 1980;55(5):339-41.
37. Moffitt EA, Kirklin JW, Theye RA. Physiologic studies during whole-body perfusion in tetralogy of fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 août 1962;44(2):180-8.
38. Borst HG, Schaudig A, Rudolph W. Arteriovenous fistula of the aortic arch: repair during deep hypothermia and circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 1964;48:443-7.
39. Czosnowski QA, Finks SW, Rogers KC. Bivalirudin for patients with heparin-induced thrombocytopenia undergoing cardiovascular surgery. *Ann Pharmacother.* sept 2008;42(9):1304-9.
40. Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, Kent GP, Patterson T, Weiss SJ, et al. Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials. *Ann Thorac Surg.* janv 2001;71(1):14-21.
41. Baier RE, Dutton RC. Initial events in interactions of blood with a foreign surface. *J Biomed Mater Res.* mars 1969;3(1):191-206.
42. Macik BG, Ortel TL. Clinical and laboratory evaluation of the hypercoagulable states. *Clin Chest Med.* juin 1995;16(2):375-87.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

43. Hamano K, Kawamura T, Gohra H, Katoh T, Fujimura Y, Zempo N, et al. Stress caused by minimally invasive cardiac surgery versus conventional cardiac surgery: incidence of systemic inflammatory response syndrome. *World J Surg.* févr 2001;25(2):117-21.
44. Asher CR, DiMengo JM, Arheart KL, Weber MM, Grimm RA, Blackstone EH, et al. Atrial fibrillation early postoperatively following minimally invasive cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol.* 15 sept 1999;84(6):744-7, A9.
45. Banbury MK, White JA, Blackstone EH, Cosgrove DM. Vacuum-assisted venous return reduces blood usage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 2003;126(3):680-7.
46. Digerness SB, Kirklin JW, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JK, Samuelson PN. Coronary and systemic vascular resistance during reperfusion after global myocardial ischemia. *Ann Thorac Surg.* oct 1988;46(4):447-54.
47. Niazi Z, Flodin P, Joyce L, Smith J, Mauer H, Lillehei RC. Effects of Glucocorticosteroids in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery. *CHEST.* 1 sept 1979;76(3):262-8.
48. Levin MB, Theye RA, Fowler WS, Kirklin JW. Performance of the stationary vertical-screen oxygenator (Mayo-Gibbon). *J Thorac Cardiovasc Surg.* avr 1960;39:417-26.
49. McKnight CK, Elliott MJ, Pearson DT, Holden MP, Alberti KG. The effects of four different crystalloid bypass pump-priming fluids upon the metabolic response to cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 juill 1985;90(1):97-111.
50. Mayer ED, Welsch M, Tanzeem A, Saggau W, Späth J, Hummels R, et al. Reduction of postoperative donor blood requirement by use of the cell separator. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;19(2):165-71.
51. Hurley PJ, Lowe JB, Barratt-Boyes BG. Débridement-valvotomy for aortic stenosis in adults. A follow-up of 76 patients. *Thorax.* juill 1967;22(4):314-9.
52. KIRKLIN JW, MANKIN HT. Open Operation in the Treatment of Calcific Aortic Stenosis. *Circulation.* avr 1960;21(4):578-86.
53. Bahnson HT, Spencer FC, Busse EF, Davis FW. Cusp Replacement and Coronary Artery Perfusion in Open Operations on the Aortic Valve. *Ann Surg.* sept 1960;152(3):494-503.
54. Hufnagel CA, Conrad PW. The direct approach for the correction of aortic insufficiency. *JAMA.* 21 oct 1961;178:275-9.
55. McGoon DC, Mankin HT, Kirklin JW. Results of open-heart operation for acquired aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 janv 1963;45(1):47-66.
56. McGoon DC, Moffitt EA. Total prosthetic reconstruction of the aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 août 1963;46(2):162-73.
57. Harken DE, Soroff HS, Taylor WJ, Lefemine AA, Gupta SK, Lunzer S. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1960;40:744-62.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

58. Starr A, Edwards ML, Mccord CW, Griswold HE. Aortic Replacement. *Circulation*. avr 1963;27(4):779-83.
59. Murray G. Homologous aortic-valve-segment transplants as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency. *Angiology*. oct 1956;7(5):466-71.
60. Kerwin AJ, Lenkei SC, Wilson DR. Aortic-valve homograft in the treatment of aortic insufficiency. Report of nine cases, with one followed for six years. *N Engl J Med*. 26 avr 1962;266:852-7.
61. Duran CG, Gunning AJ. A method for placing a total homologous aortic valve in the subcoronary position. *The Lancet*. 8 sept 1962;280(7254):488-9.
62. Hopkins RA, St Louis J, Corcoran PC. Ross' first homograft replacement of the aortic valve. *Ann Thorac Surg*. nov 1991;52(5):1190-3.
63. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet Lond Engl*. 4 nov 1967;2(7523):956-8.
64. Lower RR, Stofer RC, Shumway NE. A study of pulmonary valve autotransplantation. *Surgery*. déc 1960;48:1090-100.
65. Smithy HG, Parker EF. Experimental aortic valvulotomy; a preliminary report. *Surg Gynecol Obstet*. 15 avr 1947;84(4-A):625-8.
66. Bailey CP, Glover RP, O'neill TJE, Redondo Ramirez HP. Experiences with the experimental surgical relief of aortic stenosis; a preliminary report. *J Thorac Surg*. oct 1950;20(4):516-41.
67. Bailey CP, Redondo Ramirez HP, Larzelere HB. Surgical treatment of aortic stenosis. *J Am Med Assoc*. 27 déc 1952;150(17):1647-52.
68. Ellis FH, Kirklin JW. Aortic stenosis. *Surg Clin North Am*. août 1955;Mayo Clinic No.:1029-34.
69. Hufnagel CA. Aortic plastic valvular prosthesis. *Bull Georget Univ Med Cent*. 1951;4(5):128-30.
70. Hufnagel CA, Harvey WP. The surgical correction of aortic regurgitation preliminary report. *Bull Georget Univ Med Cent*. janv 1953;6(3):60-1.
71. Bailey CP, Likoff W. The surgical treatment of aortic insufficiency. *Ann Intern Med*. févr 1955;42(2):388-416.
72. Williams ML, Brookes JDL, Jaya JS, Tan E. Homograft Versus Valves and Valved Conduits for Extensive Aortic Valve Endocarditis with Aortic Root Involvement/Destruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AORTA J*. 7 août 2022;10(2):43-51.
73. Karp RB, Kirklin JW. Replacement of diseased aortic valves with homografts. *Ann Surg*. juin 1969;169(6):921-6.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

74. Barratt-Boyes BG. A method for preparing and inserting a homograft aortic valve. *Br J Surg.* nov 1965;52(11):847-56.
75. Barratt-Boyes BG. Long-term follow-up of aortic valvar grafts. *Br Heart J.* 1971;33(Suppl):Suppl:60-65.
76. O'Brien MF, Stafford EG, Gardner MA, Pohlner PG, McGiffin DC. A comparison of aortic valve replacement with viable cryopreserved and fresh allograft valves, with a note on chromosomal studies. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1987;94(6):812-23.
77. Donaldson RM, Ross DM. Homograft aortic root replacement for complicated prosthetic valve endocarditis. *Circulation.* sept 1984;70(3 Pt 2):1178-181.
78. Gula G, Pomerance A, Bennet M, Yacoub MH. Homograft replacement of aortic valve and ascending aorta in a patient with non-specific giant cell aortitis. *Br Heart J.* mai 1977;39(5):581-5.
79. Randolph JD, Toal K, Stelzer P, Elkins RC. Aortic valve and left ventricular outflow tract replacement using allograft and autograft valves: a preliminary report. *Ann Thorac Surg.* sept 1989;48(3):345-9.
80. Senning A. Fascia lata replacement of aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* oct 1967;54(4):465-70.
81. Ionescu MI, Ross DN. Heart-valve replacement with autologous fascia lata. *Lancet Lond Engl.* 16 août 1969;2(7616):335-8.
82. Puig LB, Verginelli G, Belotti G, Kawabe L, Frack CC, Pileggi F, et al. Homologous dura mater cardiac valve. Preliminary study of 30 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* juill 1972;64(1):154-60.
83. Ionescu MI, Pakrashi BC, Holden MP, Mary DA, Wooler GH. Results of aortic valve replacement with frame-supported fascia lata and pericardial grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 1972;64(3):340-53.
84. Binet JP, Duran CG, Carpenter A, Langlois J. Heterologous aortic valve transplantation. *Lancet Lond Engl.* 18 déc 1965;2(7425):1275.
85. Carpentier A, Lemaigre G, Robert L, Carpentier S, Dubost C. Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* oct 1969;58(4):467-83.
86. David TE, Pollick C, Bos J. Aortic valve replacement with stentless porcine aortic bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 1990;99(1):113-8.
87. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation.* 10 déc 2002;106(24):3006-8.
88. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mai 1998;115(5):1080-90.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

89. Birks EJ, Webb C, Child A, Radley-Smith R, Yacoub MH. Early and long-term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. *Circulation*. 9 nov 1999;100(19 Suppl):II29-35.
90. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. avr 1992;103(4):617-21; discussion 622.
91. CISSE IA. Résultat de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide : expérience du service de CCV du CHU HASSAN II -FES (A propos de 260 cas). [Fès]: Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2021.
92. OUELD DRIS A. Plastie tricuspide par technique de DEVEGA versus technique de KAY au CHU Mohammed VI. [Marrakech]: Université Cadi Ayyad Faculte De Medecine Et De Pharmacie Marrakech; 2024.
93. Braunwald NS, Ross J, Morrow AG. Conservative Management of Tricuspid Regurgitation in Patients Undergoing Mitral Valve Replacement. *Circulation* [Internet]. avr 1967 [cité 10 janv 2026];35(4s1). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.35.4S1.I-63>
94. Breyer RH, McClenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG. Tricuspid regurgitation. A comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. déc 1976;72(6):867-74.
95. Groves P. Surgery of valve disease: late results and late complications. *Heart*. déc 2001;86(6):715-21.
96. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation*. août 1980;62(2 Pt 2):I152-157.
97. Smith WM, Neutze JM, Barratt-Boyes BG, Lowe JB. Open mitral valvotomy. Effect of preoperative factors on result. *J Thorac Cardiovasc Surg*. nov 1981;82(5):738-51.
98. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis*. mai 2002;11(3):353-6.
99. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*. janv 2005;79(1):127-32.
100. Izumi C. Isolated functional tricuspid regurgitation: When should we go to surgical treatment? *J Cardiol*. avr 2020;75(4):339-43.
101. Enriquez-Sarano M, Messika-Zeitoun D, Topilsky Y, Tribouilloy C, Benfari G, Michelena H. Tricuspid regurgitation is a public health crisis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(6):447-51.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

102. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* nov 1976;22(5):458-63.
103. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 1974;67(1):53-65.
104. Wooler GH, Nixon PGF, Grimshaw VA, Watson DA. Experiences with the Repair of the Mitral Valve in Mitral Incompetence. *Thorax.* mars 1962;17(1):49-57.
105. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. SURGICAL TREATMENT OF TRICUSPID INSUFFICIENCY. *Ann Surg.* juill 1965;162(1):53-8.
106. Reed GE, Boyd AD, Spencer FC, Engelman RM, Isom OW, Cunningham JN. Operative management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* déc 1976;54(6 Suppl):III96-98.
107. Grondin P, Meere C, Limet R, Lopez-Bescos L, Delcan JL, Rivera R. Carpentier's annulus and De Vegas annuloplasty. The end of the tricuspid challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1975;70(5):852-61.
108. Antunes MJ, Girdwood RW. Tricuspid Annuloplasty: A Modified Technique. *Ann Thorac Surg.* juin 1983;35(6):676-8.
109. De Vega Sanromán NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Cir Cardiovasc.* oct 2012;19(4):349-50.
110. Valderrama-Marcos JF. Anuloplastia de De Vega. Cincuenta años desde el comienzo de la reparación valvular selectiva, regulable y permanente. *Cir Cardiovasc.* 1 juill 2023;30:S53-9.
111. Alonso-Lej F. Adjustable annuloplasty for tricuspid insufficiency. *Ann Thorac Surg.* sept 1988;46(3):368-9.
112. Meyer J, Bircks W. Predictable correction of tricuspid insufficiency by semicircular annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* juin 1977;23(6):574-5.
113. Starr A, Herr R, Wood J. Tricuspid replacement for acquired valve disease. *Surg Gynecol Obstet.* juin 1966;122(6):1295-310.
114. Chirurgie cardiaque au Mali : Le Pr. Bréhima Coulibaly nous dit ce qu'il faut en savoir [Internet]. Sènè Kunafoni. 2020 [cité 14 déc 2025]. Disponible sur: <https://senekunafoni.net/chirurgie-cardiaque-au-mali-le-pr-brehima-coulibaly-nous-dit-ce-quil-faut-en-savoir/>
115. Dena B. Indications de la chirurgie dans les pathologies thoraciques dans le service de chirurgie « A » du CHU du point G [thèse]. [Bamako]: Université de Bamako; 2008.
116. tropicale AS. Chirurgie à cœur ouvert au Mali : entretenir la lueur d'espoir - Revue de presse de APIDPM Santé tropicale [Internet]. APIDPM Santé tropicale. 2019 [cité 14 déc 2025]. Disponible sur:

## INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI

[https://www.santetropicale.com/sites\\_pays/https%3A%2F%2Fwww%2Esantetropicale%2Ecom%2Fsites%5Fpays%2Factus%2Easp%3Fid%3D25861%26action%3Dlire%26rep%3Dmali](https://www.santetropicale.com/sites_pays/https%3A%2F%2Fwww%2Esantetropicale%2Ecom%2Fsites%5Fpays%2Factus%2Easp%3Fid%3D25861%26action%3Dlire%26rep%3Dmali)

117. macoudou7266. Mali : premières opérations à cœur ouvert [Internet]. Sunuafrik.com. 2016 [cité 14 déc 2025]. Disponible sur: <https://sunuafrik.com/?p=15380>
118. Ombotimbé A. Les premiers cas de chirurgie à cœur ouvert au Mali : résultats et perspectives. société française de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire. 2019;8.
119. Sanogo S. Chirurgie cardiaque : Bilan d'une année d'activité du centre André FESTOC au centre hospitalier Luxembourg « Mère – Enfant » de Bamako (Mali) [thèse]. [Mali]: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
120. Latrémouille C. Le manuel du Résident-Cardiologie. Tsunami. 2017. 1988 p.
121. Marieb, Hoehn EN Katja. Human anatomy & Physiology. 10e Global. PEARSON; 1274 p.
122. Carpenter, Adams, Filsoufi A D, F. Carpentier's Reconstruction Valve Surgery. From valve analysis to valve reconstruction. Saunders-Elsevier; 2010. 363 p.
123. Berdajs D, Lajos P, Turina M. The anatomy of the aortic root. Cardiovasc Surg. 1 août 2002;10(4):320-7.
124. Pierrevelcin A. Le rhumatisme articulaire aigu: prise en charge à l'officine [Thèse de pharmacie]. [Nancy]: Université de Lorraine; 2016.
125. Perez-Martin, Faure , Schuster-Beck A S, I. Physiologie cardiovasculaire. 31 p.
126. Attias, Pezel, Lellouche D Théo, Nicolas. iKB CARDIOLOGIE. 9e éd. VG Editions;
127. Iung B, Vahanian A. Le rétrécissement mitral. Ann Cardiol Angeiol - ann cardiol angeiol. 1 avr 2003;52:117-24.
128. Masson E. Rétrécissement mitral [Internet]. EM-Consulte. [cité 18 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/3694/retrécissement-mitral>
129. Inoue, K. La valvulopathie mitrale percutanée avec le ballon d'Inoue. JTCS [Internet]. 1984; Disponible sur: <https://www.slideserve.com/doyle/histoire-de-valves>
130. Horstkotte D. Results with mechanical cardiac valvular prostheses. Ann Thorac Surg. nov 1996;62(5):1565-7.
131. Leguerrier, Langanay, Vola A T, M. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. In: Techniques chirurgicales- Thorax. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris);
132. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol. juin 1992;17(6):329-406.
133. Björk VO. A new central-flow tilting disc valve prosthesis: One year's clinical experience with 103 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1 sept 1970;60(3):355-74.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

134. Yoganathan AP, Reamer HH, Corcoran WH, Harrison EC. The Björk-Shiley aortic prosthesis: Flow characteristics of the present model vs. the convexo-concave model. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;14(1):1-5.
135. Ibarra F, Gutierrez A, Martinez F, Carreras L, Lopez C, Alonso-Lej F. Fracture of the outlet strut of a Björk-Shiley mitral prosthesis: emergency operation with survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* févr 1984;87(2):315-8.
136. Lindblom D, Björk VO, Semb BK. Mechanical failure of the Björk-Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1986;92(5):894-907.
137. Wieting DW, Eberhardt AC, Reul H, Breznock EM, Schreck SG, Chandler JG. Strut fracture mechanisms of the Björk-Shiley convexo-concave heart valve. *J Heart Valve Dis.* mars 1999;8(2):206-17.
138. Baudet EM, Puel V, McBride JT, Grimaud JP, Roques F, Clerc F, et al. Long-term results of valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(5):858-70.
139. Englberger L, Schaff HV, Jamieson WRE, Kennard ED, Im KA, Holubkov R, et al. Importance of implant technique on risk of major paravalvular leak (PVL) after St. Jude mechanical heart valve replacement: a report from the Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial (AVERT)☆. *Eur J Cardiothorac Surg.* déc 2005;28(6):838-43.
140. Emery RW, Krogh CC, Arom KV, Emery AM, Benyo-Albrecht K, Joyce LD, et al. The St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: a 25-year experience with single valve replacement. *Ann Thorac Surg.* mars 2005;79(3):776-82; discussion 782-783.
141. Chambers J, Roxburgh J, Blauth C, O’Riordan J, Hodson F, Rimington H. A randomized comparison of the MCRI On-X and CarboMedics Top Hat bileaflet mechanical replacement aortic valves: early postoperative hemodynamic function and clinical events. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 2005;130(3):759-64.
142. Jamieson WR, Tyers GF, Miyagishima RT, Germann E, Janusz MT, Ling H. Carpentier-Edwards porcine bioprostheses. Comparison of standard and supra-annular prostheses at 7 years. *Circulation.* nov 1991;84(5 Suppl):III145-152.
143. Robicsek F. The application of biological tissues in cardiac valve surgery. The history of the first two decades. *J Heart Valve Dis.* nov 1994;3(6):613-26.
144. Jamieson WRE, David TE, Feindel CMS, Miyagishima RT, Germann E. Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis.* mai 2002;11(3):424-30.
145. Rizzoli G, Bottio T, Thiene G, Toscano G, Casarotto D. Long-term durability of the Hancock II porcine bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* juill 2003;126(1):66-74.
146. Grunkemeier GL, Li HH, Starr A. Heart valve replacement: a statistical review of 35 years’ results. *J Heart Valve Dis.* sept 1999;8(5):466-70; discussion 470-471.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

147. Jamieson WRE, Burr LH, Miyagishima RT, Germann E, MacNab JS, Stanford E, et al. Carpentier-Edwards supra-annular aortic porcine bioprosthesis: Clinical performance over 20 years. *J Thorac Cardiovasc Surg.* oct 2005;130(4):994-1000.
148. Fradet G, Bleese N, Busse E, Jamieson E, Raudkivi P, Goldstein J, et al. The mosaic valve clinical performance at seven years: results from a multicenter prospective clinical trial. *J Heart Valve Dis.* mars 2004;13(2):239-46; discussion 246-247.
149. Corbineau H, Lelong B, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A. Echocardiographic assessment and preliminary clinical results after aortic valve replacement with the Medtronic Mosaic bioprosthesis. *J Heart Valve Dis.* mars 2001;10(2):171-6.
150. Mykén PS. Seventeen-year experience with the St. Jude medical biocor porcine bioprosthesis. *J Heart Valve Dis.* juill 2005;14(4):486-92.
151. Bourguignon T, Bouquiaux-Stablo AL, Candolfi P, Mirza A, Loardi C, May MA, et al. Very long-term outcomes of the Carpentier-Edwards Perimount valve in aortic position. *Ann Thorac Surg.* mars 2015;99(3):831-7.
152. Botzenhardt F, Eichinger WB, Bleiziffer S, Guenzinger R, Wagner IM, Bauernschmitt R, et al. Hemodynamic comparison of bioprostheses for complete supra-annular position in patients with small aortic annulus. *J Am Coll Cardiol.* 21 juin 2005;45(12):2054-60.
153. Masson E. Prothèses valvulaires cardiaques [Internet]. EM-Consulte. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/3634/protheses-valvulaires-cardiaques>
154. Gao G, Wu Y, Grunkemeier GL, Furnary AP, Starr A. Durability of pericardial versus porcine aortic valves. *J Am Coll Cardiol.* 21 juill 2004;44(2):384-8.
155. Grunkemeier GL, Starr A. Actuarial analysis of surgical results: rationale and method. *Ann Thorac Surg.* nov 1977;24(5):404-8.
156. Grunkemeier GL, Jamieson WR, Miller DC, Starr A. Actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg.* oct 1994;108(4):709-18.
157. Neville PH, Aupart MR, Diemont FF, Sirinelli AL, Lemoine EM, Marchand MA. Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis in aortic or mitral position: a 12-year experience. *Ann Thorac Surg.* déc 1998;66(6 Suppl):S143-147.
158. Corbineau H, De La Tour B, Verhoye JP, Langanay T, Lelong B, Leguerrier A. Carpentier-Edwards supraannular porcine bioprosthesis in aortic position: 16-year experience. *Ann Thorac Surg.* mai 2001;71(5 Suppl):S228-231.
159. Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ, et al. The « physio-ring »: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* nov 1995;60(5):1177-85; discussion 1185-1186.
160. Radermecker MA, Limet R. [The different accesses to the left atrium]. *Rev Med Liege.* sept 2004;59(9):504-8.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

161. Deloche A, Acar C, Jebara V, Fabiani JN, Carpentier A. Batrial transeptal approach in case of difficult exposure to the mitral valve. *Ann Thorac Surg.* août 1990;50(2):318-9.
162. Dubost C, Guilmet D, de Parades B, Pedferri G. [New technic of opening of the left auricle in open-heart surgery: the transeptal bi-auricular approach]. *Presse Med.* 18 juin 1966;74(30):1607-8.
163. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the « French correction ». *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 1983;86(3):323-37.
164. Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. In: EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Paris: ELSEVIER; (Techniques chirurgicales- Thorax; vol. 3).
165. Chauvaud S. Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales.
166. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1984;88(5 Pt 1):718-25.
167. García-Fuster R, Estevez V, Gil O, Cánovas S, Martínez-Leon J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation. *Ann Thorac Surg.* août 2008;86(2):472-81; discussion 481.
168. Ghosh PK, Shah S, Das A, Chandra M, Agarwal SK, Mittal PK. Early evidence of beneficial effects of chordal preservation in mitral valve replacement on left ventricular dimensions. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 1992;6(12):655-9.
169. Hennein HA, Swain JA, McIntosh CL, Bonow RO, Stone CD, Clark RE. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mai 1990;99(5):828-36; discussion 836-837.
170. Muthialu N, Varma SK, Ramanathan S, Padmanabhan C, Rao KM, Srinivasan M. Effect of chordal preservation on left ventricular function. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* sept 2005;13(3):233-7.
171. Athanasiou T, Chow A, Rao C, Aziz O, Siannis F, Ali A, et al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* mars 2008;33(3):391-401.
172. El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, et al. Repair of aortic valve prolapse: experience with 44 patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* sept 2004;26(3):628-33.
173. Minakata K, Schaff HV, Zehr KJ, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, et al. Is repair of aortic valve regurgitation a safe alternative to valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg.* mars 2004;127(3):645-53.
174. David TE, Armstrong S, Ivanov J, Webb GD. Aortic valve sparing operations: an update. *Ann Thorac Surg.* juin 1999;67(6):1840-2; discussion 1853-1856.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

175. Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymmetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. *Circulation*. 3 août 1999;100(5):465-7.
176. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Stewart WJ, Song JM, Kihara T, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 4 juill 2006;114(1 Suppl):I582-587.
177. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Horibe M. Isolated tricuspid regurgitation caused by a dilated tricuspid annulus. *Ann Thorac Surg*. août 1998;66(2):560-2.
178. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis*. mai 2002;11(3):353-6.
179. Matsunaga A, Duran CMG. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 30 août 2005;112(9 Suppl):I453-457.
180. Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN, Morillo F, Caramanian M, Carpentier A, et al. [Anatomical study of rheumatic tricuspid valve diseases: Application to the study of various valvuloplasties]. *Ann Chir Thorac Cardiovasc*. oct 1973;12(4):343-9.
181. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, Dorer DJ, Yosefy C, Fan D, et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 11 juill 2006;114(2):143-9.
182. Wang J, Liang YW, Hayashi J ichi. Selective annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. *Ann Thorac Surg*. mars 2005;79(3):937-41.
183. Wei J, Chang CY, Lee FY, Lai WY. De Vega's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. *Ann Thorac Surg*. févr 1993;55(2):482-5.
184. Chauvaud, S. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide. In: EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris);
185. Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y. Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. août 2000;120(2):280-3.
186. Gutermann H, Flameng W, Herijgers P. Deterioration of a tricuspid bioprosthesis due to adhesion of the native valve. *Ann Thorac Surg*. sept 2007;84(3):1039.
187. Manuel V, Agwar FD, Entsua-Mensah K, Boumzebra D, Ba PS. Redefining Success in Cardiac Surgery in Africa: Aligning Training, Patient Profiles, and Outcomes. *Ann Thorac Surg*. sept 2025;S0003497525008483.
188. Yangni-Angate KH, Meneas C, Diby F, Diomande M, Adoubi A, Tanauh Y. Cardiac surgery in Africa: a thirty-five year experience on open heart surgery in Cote d'Ivoire. *Cardiovasc Diagn Ther*. oct 2016;6(Suppl 1):S44-S4S63.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

189. DIARRA BI. Bilan de l'activité de chirurgie à coeur ouvert chez les adultes et les enfants (étude retrospective d'octobre 2015 à aout 2016) [Internet]. [DAKAR]: Université Cheikh Anta DIOP de Dakar; 2016 [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2017%5f0393>
190. SOUAGA, KANGAH, AMANI, KIRIOUA-KAMENAN, KENDJA KA M K, K H, Y A, KF. RÉSULTATS COMPARÉS DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE ET DU REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL À L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN. *Rev Int Sc Méd. EDUCI*. 2007;77-82.
191. Zühlke L, Mirabel M, Marijon E. Congenital heart disease and rheumatic heart disease in Africa: recent advances and current priorities. *Heart*. 1 nov 2013;99(21):1554-61.
192. Saksena D, Choudhary A, Varma S, Shetty S, Jain V. Long-Term Outcomes of Valve Replacement With Mechanical Prosthesis in Patients With Valvular Heart Disease: A Single-Center Retrospective Study. *Cureus*. 17(5):e84655.
193. Diagne, Et Al... PA. RESULTATS ET ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DE VIE APRÈS REMPLACEMENT VALVULAIRE CARDIAQUE. *J Afr Chir* [Internet]. 9 déc 2016 [cité 13 août 2025];4(2). Disponible sur: <https://jafrchir.org/docs/1643406904.pdf>
194. Mehta CK, Liu TX, Bonnell L, Habib RH, Kaneko T, Flaherty JD, et al. Age-Stratified Surgical Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Ann Thorac Surg*. août 2024;118(2):430-8.
195. Baghai M, Wendler O, Grant SW, Goodwin AT, Trivedi U, Kendall S, et al. Aortic valve surgery in the UK, trends in activity and outcomes from a 15-year complete national series. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1 déc 2021;60(6):1353-7.
196. Rivera FB, Luna DVD, Ansay MFM, Nguyen RT, Flores GP, Magalong JV, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation Outcomes and Challenges in Asia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Rev Cardiovasc Med*. 6 mars 2023;24(3):79.
197. Bland EF, Duckett Jones T. Rheumatic fever and rheumatic heart disease; a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation*. déc 1951;4(6):836-43.
198. Selzer A, Katayama F. Mitral regurgitation: clinical patterns, pathophysiology and natural history. *Medicine (Baltimore)*. sept 1972;51(5):337-66.
199. Baessler A, Bauer P, Becker M, Berrisch-Rahmel S, Goldmann B, Grünig E, et al. Geschlechterspezifische Aspekte kardiovaskulärer Erkrankungen. *Kardiologie*. 1 août 2024;18(4):293-321.
200. Elmariah S, Budoff MJ, Delaney JAC, Hamirani Y, Eng J, Fuster V, et al. Risk factors associated with the incidence and progression of mitral annulus calcification: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am Heart J*. nov 2013;166(5):904-12.
201. Boon A, Cheriex E, Lodder J, Kessels F. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve. *Heart Br Card Soc*. nov 1997;78(5):472-4.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

202. Davarpassand T, Hosseinsabet A. Triple valve replacement for rheumatic heart disease: short- and mid-term survival in modern era. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 1 mars 2015;20(3):359-64.
203. Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA, Djagadou KA, Tchandana M, Damorou F, et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J* [Internet]. 2015 [cité 9 oct 2025];20(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/114465>
204. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun, Ngo Yon L, Hôpital Général de Yaoundé, Cameroun, Tsague Kengni H, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun 2. Hôpital Général de Yaoundé, Cameroun, Hôpital Général de Yaoundé, Cameroun, et al. Prise en charge chirurgicale des valvulopathies mitrales à l'Hôpital Général de Yaoundé : analyse de 19 cas. *J Afr Cas Clin Rev.* 30 déc 2024;8(4):363-70.
205. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol.* févr 1975;35(2):221-7.
206. Wood P. An Appreciation of Mitral Stenosis—I. *Br Med J.* 8 mai 1954;1(4870):1051-63.
207. Tadele H, Mekonnen W, Tefera E. Rheumatic mitral stenosis in Children: more accelerated course in sub-Saharan Patients. *BMC Cardiovasc Disord.* 1 nov 2013;13:95.
208. Cherian G, Vytilingam KI, Sukumar IP, Gopinath N. MITRAL VALVOTOMY IN YOUNG PATIENTS. *Br Heart J.* mars 1964;26(2):157-66.
209. Manteuffel-Szoegge L, Nowicki J, Wasniewska M, Sitkowski W, Turski C. Mitral commissurotomy. Results in 1700 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1970;11(5):350-4.
210. Boussouab I. CHIRURGIE DE REMPLACEMENT DE LA VALVE AORTIQUE ( À PROPOS DE 51 CAS [thèse]. [Fès]: Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2017.
211. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev.* juill 2000;13(3):470-511.
212. Wilson MG, Schweitzer MD. RHEUMATIC FEVER AS A FAMILIAL DISEASE. ENVIRONMENT, COMMUNICABILITY AND HEREDITY IN THEIR RELATION TO THE OBSERVED FAMILIAL INCIDENCE OF THE DISEASE. *J Clin Invest.* juill 1937;16(4):555-70.
213. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol.* 22 févr 2011;3:67-84.
214. Russell EA, Tran L, Baker RA, Bennetts JS, Brown A, Reid CM, et al. A review of valve surgery for rheumatic heart disease in Australia. *BMC Cardiovasc Disord.* 2 oct 2014;14:134.
215. Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SD. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1 mai 2007;31(5):845-50.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

216. Bailey GW, Braniff BA, Hancock EW, Cohn KE. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med.* juill 1968;69(1):13-20.
217. Roudaut R, Dijos M, Arsac F, Réant P, Lafitte S. Pathologie valvulaire : 50 ans de progrès ! *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat.* sept 2011;2011(200):21-3.
218. Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease.
219. Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. *Mayo Clin Proc.* déc 1984;59(12):835-41.
220. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 11 oct 2022;43(38):3618-731.
221. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* janv 2023;61(1):2200879.
222. van Doorn C, Yates R, Tsang V, deLeval M, Elliott M. Mitral valve replacement in children: mortality, morbidity, and haemodynamic status up to medium term follow up. *Heart Br Card Soc.* déc 2000;84(6):636-42.
223. del Nido PJ. Myocardial protection and cardiopulmonary bypass in neonates and infants. *Ann Thorac Surg.* sept 1997;64(3):878-9.
224. Fresilli S, Labanca R, Monaco F, Belletti A, D'Amico F, Blasio A, et al. Del Nido Cardioplegia in Adult Cardiac Surgery: Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* juill 2023;37(7):1152-9.
225. Ad N, Holmes SD, Massimiano PS, Rongione AJ, Fornaresio LM, Fitzgerald D. The use of del Nido cardioplegia in adult cardiac surgery: A prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mars 2018;155(3):1011-8.
226. Majdoub A, Hafidi A, Boulmakoul S, Moumna A, Messouak M. Chirurgie des valvulopathies en dysfonction ventriculaire gauche. *Int J Med Rev Case Rep.* 2021;5(10):1.
227. Cardoso B, Loureiro P, Gomes I, Gordo A, Banazol N, Fragata I, et al. Mitral Valve Surgery for Rheumatic Lesions in Young Patients. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* mai 2016;7(3):321-8.
228. Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg.* juin 1990;99(6):990-1001; discussion 1001-1002.
229. Duran CMG, Gometza B, Saad E. Valve Repair in Rheumatic Mitral Disease: An Unsolved Problem. *J Card Surg.* 1994;9(s2):282-5.
230. Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, Abe T. Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. Significant risk factors of reoperation. *J Cardiovasc Surg (Torino).* avr 2000;41(2):187-92.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

231. Fernandez J, Joyce DH, Hirschfeld K, Chen C, Laub GW, Adkins MS, et al. Factors affecting mitral valve reoperation in 317 survivors after mitral valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* sept 1992;54(3):440-7; discussion 448.
232. Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation.* nov 1994;90(5 Pt 2):III167-174.
233. Calle-Valda CM, Aguilar R, Benedicto A, Sarraj A, Monguio E, Munoz D, et al. Outcomes of Aortic Valve Replacement According to Surgical Approach in Intermediate and Low Risk Patients: A Propensity Score Analysis. *Heart Lung Circ.* juill 2018;27(7):885-92.
234. Čanádyová J, Zmeko D, Mokráček A. Re-exploration for bleeding or tamponade after cardiac operation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* juin 2012;14(6):704-7.
235. Vieira A de C, Arnoni RT, Barbosa ABS, Berriel AS, Vianna RG, Issa M. Predictive Factors for Bleeding Risk in Patients Undergoing Valvular Surgery. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(10):e20230453.
236. Lang SJ. Reoperative Strategies for the Bleeding Cardiovascular Patient. In: *Blood Conservation in Cardiac Surgery* [Internet]. Springer, New York, NY; 1998 [cité 4 janv 2026]. p. 537-43. Disponible sur: [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4612-2180-7\\_22](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4612-2180-7_22)
237. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Reexploration for bleeding is a risk factor for adverse outcomes after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mai 1996;111(5):1037-46.
238. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, Harris HH, McBride LR, Pennington DG, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg.* juin 1990;49(6):903-7; discussion 908.
239. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1983;86(6):845-57.
240. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1983;86(6):845-57.
241. Di Dedda U, Ranucci M, Porta A, Bari V, Ascari A, Fantinato A, et al. The combined effects of the microcirculatory status and cardiopulmonary bypass on platelet count and function during cardiac surgery. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2018;70(3):327-37.
242. Czer LS. Mediastinal bleeding after cardiac surgery: etiologies, diagnostic considerations, and blood conservation methods. *J Cardiothorac Anesth.* déc 1989;3(6):760-75.
243. Jahangirifard A, Mirtajani SB, Madadi F. Effect of Desmopressin on Bleeding After Heart Surgeries: A Narrative Review. *Anesthesiol Pain Med.* 10 mars 2023;13(2):e133894.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

244. Rosendaal FR, Cannegieter SC, van der Meer FJ, Briët E. A method to determine the optimal intensity of oral anticoagulant therapy. *Thromb Haemost.* 1 mars 1993;69(3):236-9.
245. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, Vandenbroucke JP, Briët E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med.* 6 juill 1995;333(1):11-7.
246. Horstkotte D, Schulte H, Bircks W, Strauer B. Unexpected findings concerning thromboembolic complications and anticoagulation after complete 10 year follow up of patients with St. Jude Medical prostheses. *J Heart Valve Dis.* mai 1993;2(3):291-301.
247. Katircioglu SF, Yamak B, Ulus AT, Tasdemir O, Bayazit K. Mitral valve replacement with St. Jude Medical prosthesis and low-dose anticoagulation in patients aged over 50 years. *J Heart Valve Dis.* juill 1998;7(4):455-9.
248. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, et al. 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): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 1 août 2006;114(5):e84-231.
249. Menichelli D, Poli D, Antonucci E, Cammisotto V, Testa S, Pignatelli P, et al. Comparison of Anticoagulation Quality between Acenocoumarol and Warfarin in Patients with Mechanical Prosthetic Heart Valves: Insights from the Nationwide PLECTRUM Study. *Mol Basel Switz.* 6 mars 2021;26(5):1425.
250. Undas A, Cieśla-Dul M, Zółciński M, Tracz W. Switching from acenocoumarol to warfarin in patients with unstable anticoagulation and its effect on anticoagulation control. *Pol Arch Med Wewn.* juin 2009;119(6):360-5.
251. Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB, Glower DD, O'Brien SM, DeLong ER, et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mars 2006;131(3):547-57.
252. Cove ME, Spelman DW, MacLaren G. Infectious Complications of Cardiac Surgery: A Clinical Review. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* déc 2012;26(6):1094-100.
253. Michalopoulos A, Geroulanos S, Rosmarakis ES, Falagas ME. Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* avr 2006;29(4):456-60.
254. Complications infectieuses et métaboliques | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5 [Internet]. [cité 5 déc 2025]. Disponible sur: <https://precisdecardioanesthesie.ch/fr/node/1034/take>
255. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and Encephalopathy After Cardiac Surgery: An Update. *Stroke.* févr 2006;37(2):562-71.

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

256. Ahonen J, Salmenperä M. Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* janv 2004;48(1):4-19.
257. Tarakji KG, Sabik JF, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA.* 26 janv 2011;305(4):381-90.
258. Gratz I, Koehler J, Olsen D, Afshar M, DeCastro N, Spagna PM, et al. The effect of desmopressin acetate on postoperative hemorrhage in patients receiving aspirin therapy before coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1992;104(5):1417-22.
259. Baranowska K, Juszczak G, Dmitruk I, Knapp M, Tycińska A, Jakubów P, et al. Risk factors of neurological complications in cardiac surgery. *Kardiol Pol.* 2012;70(8):811-8.
260. Linda EA. Les complications post opératoires de la chirurgie cardiaque valvulaire (à propos de 102 cas) [Internet] [mémoire]. [Maroc]: Université Sidi Mohamed Ben Abdellah de Fès; 2023 [cité 5 déc 2025]. Disponible sur: [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/memoires/e\\_memoires/3-23.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/memoires/e_memoires/3-23.pdf)
261. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tydén H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology.* nov 1997;87(5):1153-63.
262. Leal-Noval SR, Marquez-Vácaro JA, García-Curiel A, Camacho-Laraña P, Rincón-Ferrari MD, Ordoñez-Fernández A, et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med.* avr 2000;28(4):935-40.
263. Koulouras V, Papathanakos G, Papathanasiou A, Nakos G. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: A pathophysiology-based review. *World J Crit Care Med.* 4 mai 2016;5(2):121-36.
264. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation.* 15 juin 2010;121(23):2592-600.
265. Kellum JA, Lameire N, KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care Lond Engl.* 4 févr 2013;17(1):204.
266. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 13 déc 2012;367(24):2296-304.
267. 8- RESULTATS A MOYEN TERME 46-50.p65 [Internet]. [cité 12 oct 2025]. Disponible sur: [https://www.revues-ufhb-ci.org/fichiers/FICHIR\\_ARTICLE\\_1629.pdf](https://www.revues-ufhb-ci.org/fichiers/FICHIR_ARTICLE_1629.pdf)
268. Mouly-Bandini, A. (2008) Complications of Valve Prostheses. *Urgences*, 387-398. - References - Scientific Research Publishing [Internet]. [cité 7 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3557661>

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

269. Remadi JP, Bizouarn P, Baron O, Al Habash O, Despins P, Michaud JL, et al. Mitral valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis: a 15-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* sept 1998;66(3):762-7.
270. Rwebembera J, Chang AY, Kitooleko SM, Kaudha G, de Loizaga S, Nalule M, et al. Clinical Profile and Outcomes of Rheumatic Heart Disease Patients Undergoing Surgical Valve Procedures in Uganda. *Glob Heart.* 18(1):62.
271. 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. *Ann Thorac Surg.* juin 2006;81(6):2172-7; discussion 2177-2178.
272. Pomerantzeff PMA, Brandão CM de A, Leite Filho OA, Guedes MAV, Silva MF da, Grinberg M, et al. Mitral valve repair in rheumatic patients with mitral insufficiency: twenty years of techniques and results. *Rev Bras Cir Cardiovasc Orgao Of Soc Bras Cir Cardiovasc.* 2009;24(4):485-9.
273. Moidl R, Simon P, Wolner E, On-X Prosthesis Heart Valve Trial. The On-X prosthetic heart valve at five years. *Ann Thorac Surg.* oct 2002;74(4):S1312-1317.

## ANNEXES

### 1. Fiche d'exploitation

#### IDENTITE

Prénom et Nom  ID : .....

Age : Sexe :  Masculin  Féminin

Poids : Taille : Résidence

TEL

#### CONSULTATION PRE OP

Poussé rhumatismale

NON  < 1 an  [1-5] ans  > 5 ans

Référé cardio CHME

OUI  NON

Date de la 1ère consultation cardio CHME

Date de la 1er consultation FESTOC

Traitement pré op

Aspirine  Diurétique  Digitalique  Béta bloquant  IEC  Anti coagulant

Prophylaxie du RAA

Non réalisée  Réalisée mais interrompue  En cours

#### SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUES PRE OP

Dyspnée classification *NYHA*

I  II  III  IV

Angor

OUI  NON

Toux

OUI  NON

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Palpitation

OUI  NON

Syncope

OUI  NON

Ascite

OUI  NON

Turgescence jugulaire

OUI  NON

Antécédent thromboembolique

OUI  NON

Localisation  Période :  <= 6 mois  > 6 mois

**SIGNES RADIOLOGIQUE PRE OP**

**Radiographie du thorax**

ICT : Aspect du cœur

Surcharge pulmonaire

NON  UNILATERAL  BILATERAL

**SIGNES ECG PRE OP**

**ECG**

Rythme et Conduction

Sunisal  TDR  TDC

Dilatation

OG  OD  VG  VD  NON

Hypertrophie

VG  VD  NON

**BIOLOGIE PRE OP**

CRP : ASLO :

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**DIAGNOSTIC**

Valvulopathie

IM pur  RM pur  Maladie mitral  IA pur  RA pur  Maladie aortique  IM +  
IA  IM + RA  RM + IA  RM + RA

Valvulopathie associée

NON  IT  RT

**BILAN LESIONNEL IM PRE OP**

Insuffisance mitrale

OUI  NON

SOR :            VR :            Vena contracta :

Rétraction feuillet postérieur

OUI  NON

Calcification valve

OUI  NON

Pliabilité feuillet antérieur

OUI  NON

Hauteur feuillet antérieur :            Taille anneau mitral :

Sévérité

1/4  2/4  3/4  4/4

**BILAN LESIONNEL RM PRE OP**

Rétrécissement mitral

OUI  NON

Surface :            Gradient mitral moyen :

Sévérité

Très serré  Serré

**BILAN LESIONNEL IT PRE OP**

Insuffisance tricuspide

OUI  NON

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Diamètre anneau tricuspide :

Sévérité

1/4  2/4  3/4  4/4

Etiologie

Fonctionnelle  Organique

**BILAN LESIONNEL RT PRE OP**

Rétrécissement tricuspide

OUI  NON

Gradient tricuspide moyen

PAPs *En mmHg* :

Vit IP *En m/s* :

**BILAN LESIONNEL IAo PRE OP**

Insuffisance aortique

OUI  NON

Diamètre du jet *En mm* :      PHT :      SOR *En mm* :      VR *En ml* :

Sévérité *En grade*

1/4  2/4  3/4  4/4

**BILAN LESIONNEL RAo PRE OP**

Rétrécissement aortique

OUI  NON

Surface *En cm<sup>2</sup>* :      Gradient aortique moyen *En mmHg* :

Sévérité

Très serré  serré

**BILAN AORTE ASCENDANTE PRE OP**

Aorte ascendante

Anneau *En mm* :      Sinus *En mm* :      JST *En mm* :

**BILAN OG-VG PRE OP**

VG

DTD *En mm*      DTS *En mm*      FE *En %*

OG

Diamètre *En mm*      Volume *En ml/m<sup>2</sup>*

**BILAN OD-VD PRE OP**

VD

TAPSE *En mm* :

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

OD

Surface<sub>cm2</sub> :

**THROMBUS PRE OP**

Thrombus

OUI  NON

Taille *mm*

Localisation

OG  OD  VG  VD

**ABORD CHIRURGIE**

Date de la chirurgie

Sternotomie

OUI  NON

Voie d'abord valve mitrale

SONDERGAARD  DUBOST  GUIRAUDON

Voie d'abord valve aortique

Aortotomie en crosse de Hockey  Autre

Si autre voie d'abord aortique préciser

Voie d'abord valve tricuspide

Atriotomie droite  Autre

Si autre voie d'abord préciser

Fermeture péricardique

OUI  NON

Fermeture sternale

Fil d'acier  Vicryl 2

**CHIRURGIE MITRALE**

**RVM**

OUI  NON

Taille de la prothèse *En mm*

Type de prothèse

Mécanique  Biologique

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**PLASTIE MITRALE**

Plastie mitrale

OUI  NON

Commissurotomie

OUI  NON

Commissuroplastie

OUI  NON

Transfert de cordage

OUI  NON

Libération cordages PVM

OUI  NON

Libération cordages GVM

OUI  NON

Peeling

OUI  NON

Patch PVM

OUI  NON

Patch GVM

OUI  NON

Procédure de COX

OUI  NON

Taille anneau *En mm* :

**CHIRURGIE AORTIQUE**

Plastie

OUI  NON

RVAo

OUI  NON

Type de prothèse

Mécanique  Biologique

Taille de prothèse *En mm* :

**CHIRURGIE TRICUSPIDIENNE**

Plastie

OUI  NON

Type de plastie

RVT

OUI  NON

Type de prothèse

Mécanique  Biologique

Taille de prothèse *En mm* :

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**CONSOMMABLES CEC**

CEC

OUI  NON

Type de cardioplégie

Dose de cardioplégie *En ml :*

Type d'oxygénateur  Type de circuit

Quantité de priming *En ml :*

Type de canulation

Aorto bicave  Aorte + cave sup  Autre

Si Précisez

**CONSTANTES-PARAMETRES PER CEC**

Débit de perfusion *En ml/min :* PAM, *mmHg :* Diurèse :

Gradient T° rectale/T° oxygénateur : PVC :

**ANTICOAGULATION-PRODUITS SANGUINS**

ACT de départ : ACT post CEC : Dose d'héparine :

Dose de protamine :

Produit sanguin

OUI  NON

Type de produit sanguin

CGR  PFC  Plaquette  Sang total

Dose de produit sanguin

**BILAN CEC**

Durée de CEC *En minutes :* Durée de Clampage *En minutes :* Durée d'Assistance *En minutes*

Bilan Entrée Sortie *En ml :*

**SUITE CHIRURGIE**

Support Inotrope

OUI  NON

Type de drogue

Dobu  ADRE  NAD  Corotrope  Dopamine

Posologie drogue

Complication per op

OUI  NON Type de complication

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

**REANIMATION**

Réanimation

OUI  NON

Durée séjour en réa *En jour* :                      Durée d'intubation post op *En heure* :

Conscience

Lucide  Obnubilée  Altérée  patient toujours intubé

Complication en réa

OUI  NON

Type de complication

Hémorragique  Neurologique  Renale  Thromboembolique  Infectieuse

Cardiogénique

Autre complication

Localisation  CAT

Période sous drogue *En jour* :

**EVOLUTION-COMPLICATION**

Date dernier suivi

Suivi régulier

OUI  NON      Fréquence des suivis

**EVOLUTION SYMPTOMES**

Symptômes suivi post op

NON  OUI

Dyspnée

NON  OUI

Angor

NON  OUI

Toux

NON  OUI

Palpitation

NON  OUI

Syncope

NON  OUI

Hépatomégalie

NON  OUI

Turgescence jugulaire

NON  OUI

Ascite

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

NON  OUI

Evènement thromboembolique

NON  OUI

**COMPLICATIONS**

Evolution simple ?

NON  OUI

Ré hospitalisation

OUI  NON

Nombre

Etiologie

Cardiaque  Extra cardiaque

Ré intervention

OUI  NON

Nombre

Gestes

Décès

NON  OUI

Période de survenu par rapport à la chirurgie *En jours :*

Etiologie :

Cardiaque  Extra cardiaque

**ETT POST OP DE SUIVI**

Date dernière ETT

VG *En mm*

FE *En %*

Kinésie

Akinésie  Hypokinésie  Hyperkinésie

Gradient moyen prothétique mitral :                      Gradient moyen prothétique aortique :

Vmax *En m/s*

Gradient moyen prothétique tricuspide :

Cavités droites

Dilatées  Non dilatées

TAPSE

PAP

VCI

Décollement péricardique?

**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES  
VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

OUI  NON

Décollement minime  Décollement modéré  Décollement sévère

CAT

Autre

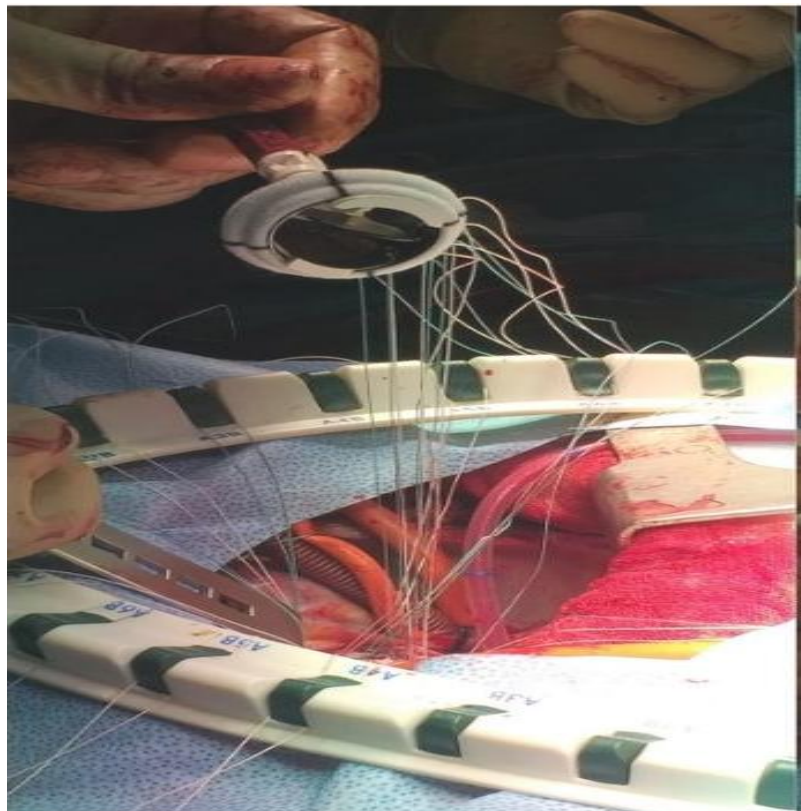
OUI  NON

## 2. Iconographie



**Iconographie 1 : Photo valve mitrale réséquée**

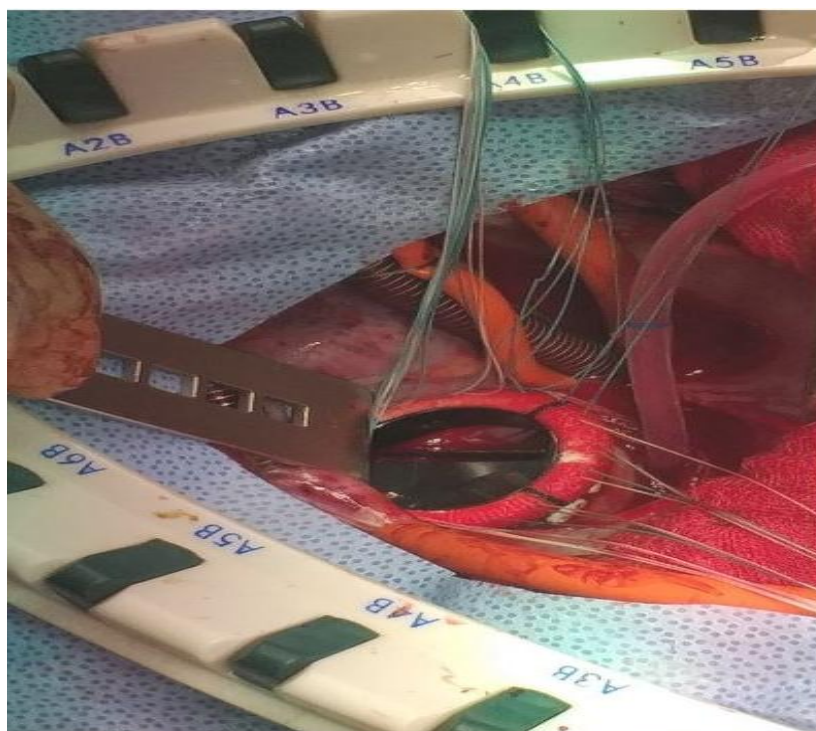
Gauche  
Crânial



**Iconographie 2 : Photo per-op d'une prothèse mitrale assujettie aux fils**

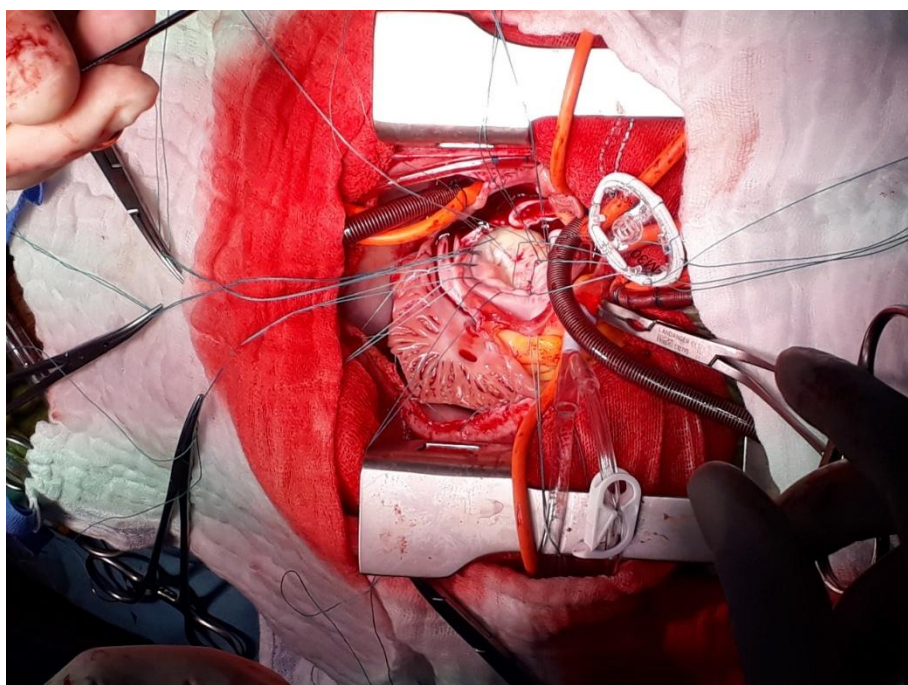
**INDICATIONS ET RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES AU MALI**

Gauche  
Crânial



**Iconographie 3 : Photo per-op d'une prothèse mitrale assujettie aux ligatures**

Gauche  
Crânial



**Iconographie 4 : Photo per-op d'une annuloplastie mitrale**

### **3. Fiche signalétique**

**Nom :** CISSE

**Prénom :** Mamadou

**Titre du mémoire :** Indications et résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales au Mali

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie - Chirurgie cardiaque

**Période d'étude :** Septembre 2018 – Décembre 2024

**Année universitaire :** 2024-2025

**Ville de soutenance :** Bamako

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

**Pays :** Mali

#### **Résumé :**

**Introduction :** La prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales au Mali est complexe.

**Objectif :** Etudier les indications et les résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales.

**Patients et méthode :** il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec recueil rétrospective des données allant du 10 septembre 2018 au 31 décembre 2024 qui s'est déroulée dans le service AF-CHMEL de Bamako. Les données sociodémographiques, pré opératoires, per et post opératoire des patients ainsi que leurs données de suivi ont été analysées.

**Résultats :** Au total 229 patients ont été opérés pour valvulopathie rhumatismale avec une moyenne d'âge de 21.3 ans (6-60 ans) dont 62% de femmes soit un sex ratio (H/F) de 0,62. La plupart des patients (53%) étaient des élèves. Les maîtres symptômes étaient la dyspnée (89.52%) et les palpitations (24.02%). La valve mitrale était atteinte dans la quasi-totalité (95.19%) des cas et la valve aortique dans 40.61% des cas et une insuffisance tricuspide était associée chez 75.54% des patients. La pression artérielle pulmonaire systolique était supérieure à 30 mmHg chez 93% des patients et 82% des patients étaient sous prophylaxie de la poussée rhumatismale. Nous avons réalisé 78.16% de RVM, 17.46% de plasties mitrales, 11.79% de double remplacement valvulaire et 0.87% de triple remplacement valvulaire. La cardioplégie utilisée était de type Del Nido dans 68%. La durée moyenne du clampage aortique était de 89.66 minutes et celle de l'assistance était de 29.53 minutes. Les complications ont représenté 14.85% et 3.93% étaient d'ordre hématologique. Nous avons enregistré 6.99% de décès dans les 30 jours post opératoires.

**Conclusion :** la chirurgie des valvulopathies rhumatismales représente la quasi-totalité des indications opératoires des pathologies valvulaires cardiaques et concerne en majorité des jeunes avec des résultats satisfaisants.

**Mots clés :** valvulopathie rhumatismale, valve mitrale, valve aortique, chirurgie cardiaque.