

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°: 27

Impact du Mismatch patient-prothese
sur la mortalite operatoire

(a propos de 143 cas)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Nabila ARRACHIDI

Née le 25 Février 1985 à Oujda

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Mismatch patient-prothèse – Mortalité opératoire – Prothèse valvulaire n° 19.

JURY

Mr. A. BENSOUDA

Professeur Réanimateur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. L. MARMADE

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire

RAPPORTEUR

Mr. S. MOUGHIL

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

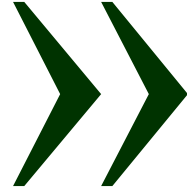
Mr. M. LAAROUSSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire

JUGES

Mr. A. BENYASS

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

ω



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : **Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | | |
|-----|---------------------|--------------------|
| 84. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |

86. Pr. BENSOUDA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUDAJ Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie

130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUCI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie

174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

- 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 218. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 219. Pr. GHANNAM Rachid
- 220. Pr. HAMMANI Lahcen
- 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 222. Pr. ISMAILI Hassane*
- 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 225. Pr. TACHINANTE Rajae
- 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

- 227. Pr. AIDI Saadia
- 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 230. Pr. BENAMR Said
- 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 232. Pr. CHERTI Mohammed
- 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 234. Pr. EL HASSANI Amine
- 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 236. Pr. EL KHADER Khalid
- 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 240. Pr. LACHKAR Azzouz
- 241. Pr. LAHLOU Abdou
- 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
Faciale
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-

Neurologie

Décembre 2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 252. Pr. BENAMAR Loubna
- 253. Pr. BENAMOR Jouda
- 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 255. Pr. BENNANI Rajae
- 256. Pr. BENOACHANE Thami
- 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 258. Pr. BERRADA Rachid

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique

259. Pr. BEZZA Ahmed*
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
263. Pr. CHAT Latifa
264. Pr. CHELLAOUI Mounia
265. Pr. DAALI Mustapha*
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
268. Pr. EL HIJRI Ahmed
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
270. Pr. EL MADHI Tarik
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272. Pr. EL OUNANI Mohamed
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274. Pr. ETTAIR Said
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
276. Pr. GOURINDA Hassan
277. Pr. HRORA Abdelmalek
278. Pr. KABBAJ Saad
279. Pr. KABIRI EL Hassane*
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
281. Pr. LEKEHAL Brahim
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
283. Pr. MEDARHRI Jalil
284. Pr. MIKDAME Mohammed*
285. Pr. MOHSINE Raouf
286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 310. Pr. EL MANSARI Omar*
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313. Pr. HADDOUR Leila
 314. Pr. HAJJI Zakia
 315. Pr. IKEN Ali
 316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed

Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| 351. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 352. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 353. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 354. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 364. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 365. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 367. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 368. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 369. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 370. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 371. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 374. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 378. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 379. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 380. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 381. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 385. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 386. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 387. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 389. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|---------------------------|--------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |

426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie

464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamyia
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie

- | | | |
|-----|--------------------------------|------------------|
| 15. | Pr. HMAMOUCI Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** *Enseignants Militaires***

Dédicaces

*Tout d'abord, à mes **très chers parents**,*

*Papa, Tu es le pilier fondateur de ce que je suis et ce je fais.
Tu as toujours été ma plus grande fierté, j'espère être à la hauteur de la
tienne.*

*Maman, ma chérie, tout ce qu'on apprécie chez moi je le tiens de toi.
Tu m'as toujours aidé et supporté, tu as tellement bien pris soin de moi.
Je te remercie.*

*A **mes sœurs**, Maria et Amal,*

*Ô mes sœurs ☺! Vous êtes ma joie.
Je vous aime.*

*A **mon cher époux**, Tarek,*

*Je te remercie pour ton soutien quotidien indéfectible, et ton enthousiasme
contagieux à l'égard de mes objectifs comme de la vie en général.
Tu fais mon bonheur.*

*A ma famille,
A ma belle-famille,
A mes très chères amies, Amina, Basma, Hajar, Marwa et Nada,*

*avec la question récurrente, « Quand est-ce que tu la soutiens cette thèse ? »,
bien qu'angoissante en période fréquente de doutes, m'ont permis de ne
jamais dévier de mon objectif final.*

*A Ghita, et son aimable famille,
Pour tout ce qu'on a vécu ensemble durant ces longues années de médecine.*

Remerciements

***A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur Bensouda Adil,
Professeur réanimateur, ligue cardiovasculaire. CHU Ibn Sina.***

*Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.
C'est avec un profond respect que je vous exprime ma gratitude.*

***A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Marmade Lahcen,
Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire. CHU Ibn Sina.***

Qui est à l'origine du sujet et qui a accepté de diriger ce travail.

Vos conseils m'ont permis de mener à bien cette thèse.

*Votre dynamisme et votre passion m'ont donné goût à la cardiologie
et au domaine de la recherche.*

Recevez ici, cher maître, mes sincères remerciements,

Avec mon souhait de retrouver le plaisir de travailler avec vous.

***A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Saïd Moughil,
Professeur de chirurgie cardiovasculaire.CHU Ibn Sina.***

*Vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Laaroussi Mohammed,
Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire. CHU Ibn Sina.

Vous avez accepté de juger ce travail.
Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance

***A notre maître et juge de thèse
A Monsieur le professeur Lt-Colonel Aatif benyass,
Professeur agrégé de cardiologie.HMI MV.***

*Vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.*

Je remercie également :

Dr Razine Rachid,

Laboratoire de Biostatistiques, Recherche Clinique et Epidémiologie (LBRCE),

Pour sa grande contribution dans l'analyse statistique.

Professeur Madani Nawfal,

Professeur agrégé de réanimation médicale,

Pour son aimable participation dans l'analyse statistique,

Et pour m'avoir initié à l'utilisation du SPSS 😊.

Tout le personnel de la chirurgie cardio-vasculaire « B »

pour son hospitalité et serviabilité.

*Tout particulièrement : Dr **Fayssal Elkennassi,***

Nadia, Aïcha, et Nouredine.



Plan

Introduction.....	1
Rapports.....	3
1. La valve aortique	4
1.1 Anatomie de l'orifice aortique	4
1.2 Physiologie des valves aortiques	7
2. Rétrécissement aortique	11
2.1 Physiopathologie.....	11
2.2 Etiologies	12
2.3 Diagnostic positif.....	12
2.3.1 Circonstances de découverte	12
2.3.2 Examen clinique.....	12
2.3.3 Examens complémentaires non invasifs	13
2.3.5 Coronarographie.....	14
2.4 Diagnostic de sévérité.....	14
2.5 Evolution	15
2.6 Traitement.....	15
3. Insuffisance aortique	17
4. Remplacement valvulaire aortique :	18
4.1 La voie d'abord.....	18
4.2 La circulation extracorporelle (CEC).....	18
4.3 Technique d'implantation d'une prothèse aortique	19
5. Les prothèses valvulaires utilisées	19
5.1 Prothèses mécaniques	20
5.2 Prothèses biologiques ou bioprothèses.....	20
5.3 Indications respectives [2]	22

5.4 Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire	23
5.4.1. Prophylaxie de l'endocardite	23
5.4.2. Prévention de la thrombose.....	23
5.4.3. Le mismatch patient prothèse :	24
 Matériel et méthodes.....	 26
 Résultats.....	 29
1. Epidémiologie :	30
2. Facteurs de risque cardio-vasculaire :	31
3. Symptômes :	32
4. Electrocardiogramme :	33
5. Anatomopathologie :	33
6. Remplacement valvulaire aortique :	34
7. Sortie de CEC :	34
8. Morbidité :	35
9. Echocardiographie transthoracique postopératoire :	36
10. Mortalité :	36
11. Mismatch patient-prothèse :	37
 Discussion.....	 40
1. Déterminants du Mismatch :	48
2. Fréquence du mismatch :	53
3. Impact du mismatch sur la masse et la fonction ventriculaire gauche :	54
4. Impact du mismatch sur la perfusion coronaire et les événements cardiaques:	57

5. Interaction entre le mismatch et les autres facteurs cliniques :.....	59
6. Impact du mismatch sur la mortalité :	62
7. Impact du mismatch sur la récupération fonctionnelle et la qualité de vie :	69
8. Le mismatch en position mitrale :	70
9. Gestion et Prévention du mismatch :.....	71
9.1. Prévention pré-opératoire :.....	74
9.2. Prévention per-opératoire :.....	78
 Conclusion.....	 86
 Résumés.....	 88
 Bibliographie.....	 92



Liste des figures

Figure 1 : Ventricule gauche ouvert : valvules aortique et mitrale.	4
Figure 2 : Section de la base du cœur : disposition des sigmoïdes aortiques.	5
Figure 3 : Disposition des sigmoïdes aortiques.....	7
Figure 4 : Valvule sigmoïde.....	8
Figure 5 : Indications opératoires dans le rétrécissement aortique.....	16
Figure 6 : Prothèses valvulaires cardiaques.	21
Figure 7 : Répartition des patients par sexe.	30
Figure 8 : Répartition des patients par tranches d'âge.	31
Figure 9 : répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.	31
Figure 10 : Répartition des patients selon le stade NYHA à l'admission.....	32
Figure 11 : répartition du mismatch sur l'échantillon de patients.	37
Figure 12 : Corrélacion entre les gradients transvalvulaires moyens et la surface effective indexée.	43
Figure 13 : Corrélacion entre les gradients transprothétiques moyens et la surface prothétique in vivo indexée chez notre échantillon de patients.	44
Figure 14 : Sensibilité des SPE in vivo et géométrique dans la définition et la sévérité du mismatch.	47
Figure 15 : Géométrie des prothèses de type Saint Jude Medical (SJM).....	53
Figure 16 : Calcul de la surface d'un orifice A2 à l'aide de l'équation de continuité.....	60
Figure 17 : Taux de mortalité opératoire en fonction du degré du mismatch patient-prothèse et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) pré-opératoire..	63

Figure 18 : Survie post-opératoire selon le degré de sévérité du mismatch patient-prothèse.....	64
Figure 19 : Algorithme utilisé devant un gradient transvalvulaire anormalement élevé après RVA.....	73
Figure 20 : Exemple d'un tableau fourni par les fabricants pour l'évaluation du risque de mismatch	75



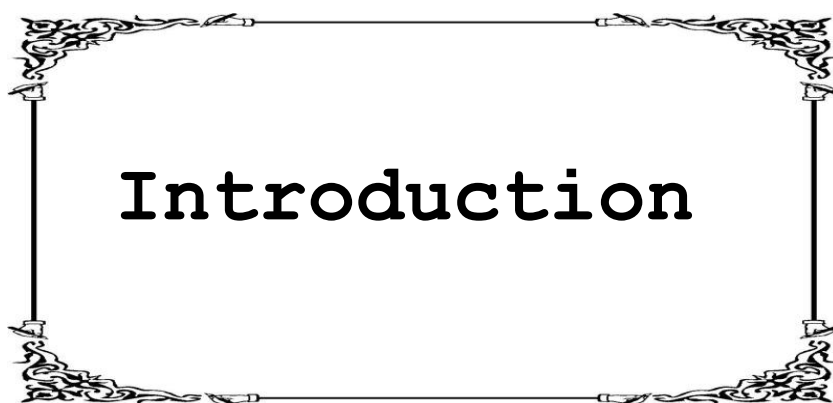
Liste des tableaux

Tableau 1: Prothèses valvulaires implantées en position aortique.....	34
Tableau 2 : Complications post-opératoires.....	35
Tableau 3 : Données de l'échocardiographie transthoracique post-opératoire.	36
Tableau 4 : Principales caractéristiques des patients.	38
Tableau 5 : Principaux résultats de la comparaison des groupes Mismatch et Non mismatch.	39
Tableau 6 : Les valves implantées et leurs surfaces effectives telles que citées dans la littérature.	46
Tableau 8 : Caractéristiques cliniques préopératoires des patients.....	49



Liste des abréviations

CEC	: circulation extra-corporelle
ECG	: électrocardiogramme
FE	: fraction d'éjection
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: intervalle de confiance
IC	: insuffisance cardiaque
IA	: insuffisance aortique
NYHA	: new york heart association
OR	: Odds Ratio
PM	: plastie mitrale
RA	: rétrécissement aortique
RFC	: réserve du flux coronaire
RVA	: remplacement valvulaire aortique
RVM	: remplacement valvulaire mitrale
SC	: surface corporelle
SJM	: Saint Jude Medical
SPE/ -I	: surface prothétique effective / indexée
VG	: ventricule gauche

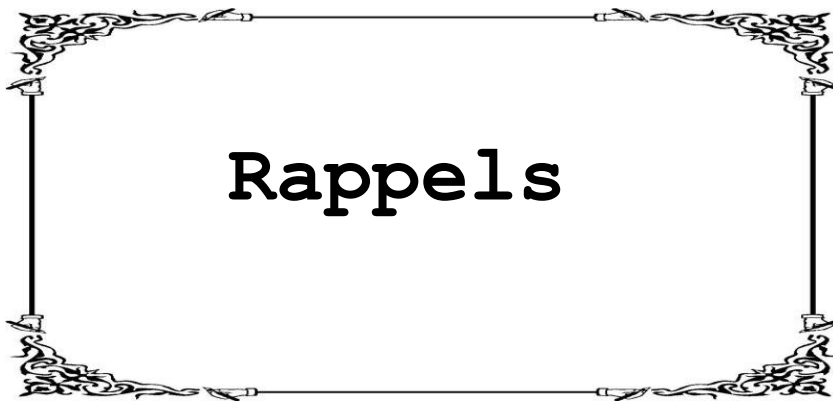


Introduction

La chirurgie valvulaire a connu d'énormes progrès techniques et technologiques, qui ont permis d'opérer plus de patients, souvent multitarés, et avec de meilleurs résultats. Ces progrès ont concerné essentiellement sur la circulation extracorporelle, la réanimation cardiovasculaire, et sur le design des prothèses. Les prothèses mécaniques ont connu des progrès fulgurants depuis la 1^{ère} à la 3^{ème} génération avec une amélioration du profil hémodynamique, et de la thrombogénicité. Les bioprothèses sont de plus en plus performantes et durables.

Tout de même, la prothèse idéale n'existe toujours pas, tant sur le plan hémodynamique que sur le plan des complications. Outre l'endocardite infectieuse, la dysfonction mécanique, et la dégénérescence, un mismatch patient-prothèse peut se voir après remplacement valvulaire. Ce dernier a été notamment décrit dans le cadre de valvulopathies d'origine dégénérative, chez une population âgée.

A travers ce travail, nous nous proposons d'étudier ce phénomène chez une population jeune, dans un cadre de pathologie valvulaire rhumatismale. L'étude porte sur l'épidémiologie du mismatch, son impact sur la morbidité, sur la régression de l'HVG et sur la qualité de vie. Nous nous intéresserons aussi à la prévention périopératoire du mismatch patient-prothèse.



1. La valve aortique

1.1 Anatomie de l'orifice aortique

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valves sont de minces replis membraneux ; elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère.

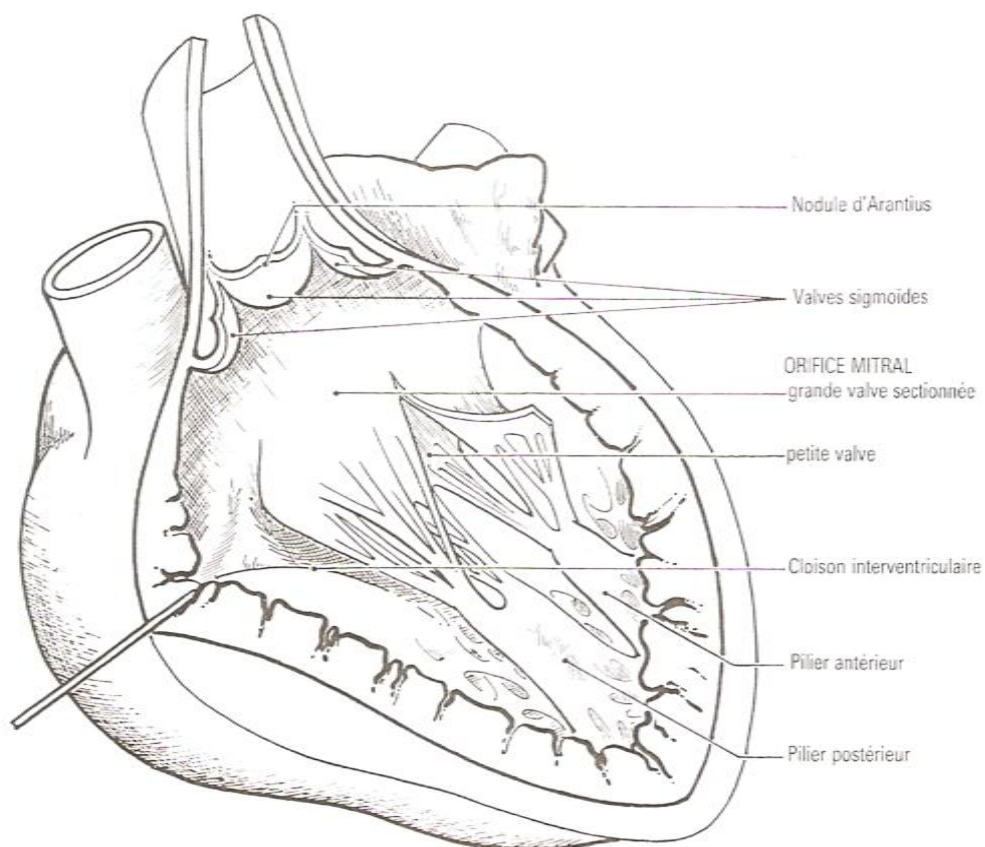


Figure 1 : Ventricule gauche ouvert : valvules aortique et mitrale.

Il y a deux valvules antérieures – une droite et une gauche – et une valvule postérieure (fig. 2, 3). Le bord pariétal de chaque valvule s’insère sur l’anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité dirigée vers l’aval ; la partie postérieure de la valvule antéro-gauche a une insertion commune avec la grande valve antérieure de la mitrale. Le bord libre est à peu près rectiligne, que les valvules soient en position ouverte ou fermée ; un petit nodule fibreux (nodule d’Arantius) renfle la partie moyenne de ce bord libre et assure l’étanchéité du centre de l’orifice valvulaire. Les bords et les faces des sigmoïdes sont dépourvus de cordages tendineux.

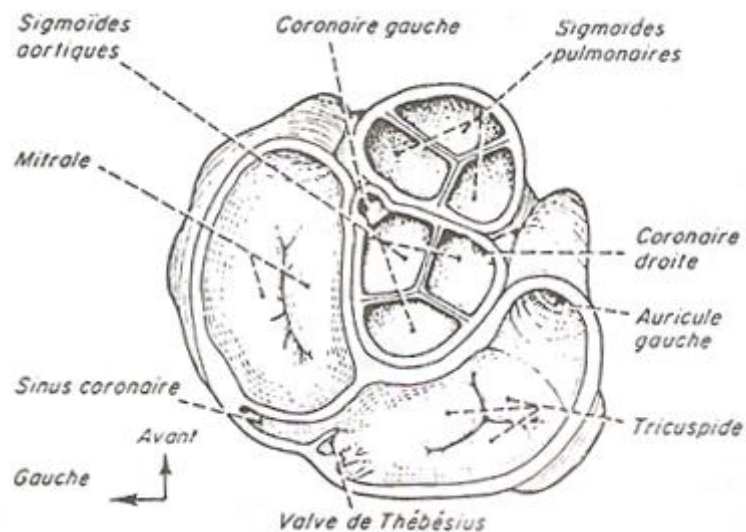


Figure 2 : Section de la base du cœur montrant la disposition des sigmoïdes aortiques.

(D’après Rouvière H., Anatomie humaine, tome I)

Chez l'adulte, la circonférence de l'orifice aortique est de 6,5 à 7 cm, son diamètre d'environ 2 cm, il est un peu plus petit que celui de l'orifice pulmonaire. La surface à occlure est donc approximativement 3,5 cm², alors que la surface des trois valves est de 20 % supérieure. Il est à remarquer que ce système à trois valves est optimal pour occlure une section circulaire et pour offrir la moindre résistance hémodynamique une fois ouvert. C'est la seule combinaison possible permettant l'ouverture et la fermeture des valves sans qu'il y ait, soit traction sur le bord libre, soit excès de tissu valvulaire. En effet, lorsque les valves sont fermées la longueur du bord libre est égale à deux fois le rayon de l'orifice aortique et, lorsqu'elles sont ouvertes, ce bord libre se rabat sur un arc représentant le tiers de la circonférence, soit environ deux fois le rayon et, entre les positions «fermée» et «ouverte», la distance entre les commissures est toujours inférieure à deux rayons (fig. 4). S'il y avait seulement deux valves, leur bord libre devrait s'étirer de deux rayons «fermées» à trois rayons «ouvertes» ; avec quatre valves, le bord libre serait trop long pour égaler la circonférence du vaisseau.

En regard de la face pariétale de chaque valve, la paroi aortique forme une petite voussure (le sinus de Valsalva).

Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

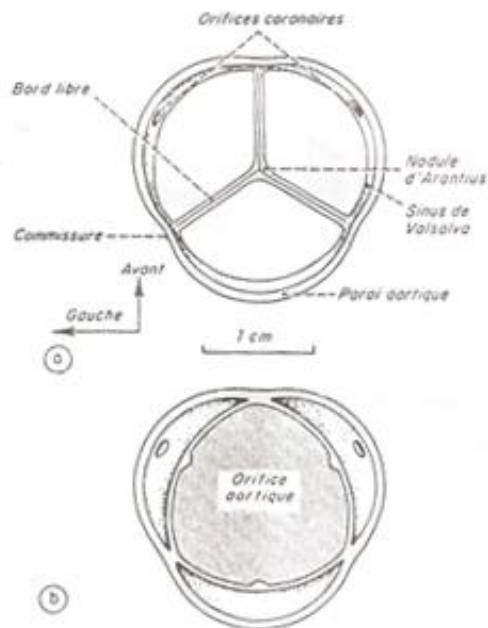


Figure 3 : Disposition des sigmoïdes aortiques :

a) en position fermée, b) en position ouverte (représentation schématique).

1.2 Physiologie des valves aortiques

On attribue deux rôles aux sinus de Valsalva : le premier est d'assurer une fermeture rapide de l'appareil valvulaire, sans régurgitation (voir plus loin) ; le second est d'éviter la succion des valves antéro-latérales par les ostia coronaires. Comme les autres appareils du cœur, les sigmoïdes aortiques s'ouvrent ou se ferment rapidement et sans à-coup en réponse à de faibles différences de pression.

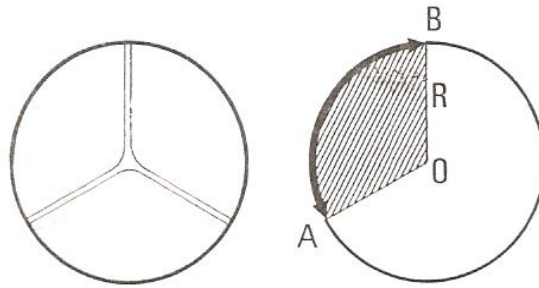


Figure 4 : Valvule sigmoïde.

Lorsque les valves sont fermées le bord libre de chaque valvule est égal à deux fois le rayon R . Lorsqu'elles sont ouvertes le bord libre se rabat sur un arc AB représentant le tiers de la circonférence ($3,14/3 \times 2R$) soit environ deux fois le rayon.

Si le mécanisme d'ouverture est aisé à comprendre, en revanche, la fermeture des valves n'a pas encore trouvé d'explication unanimement acceptée, encore que celle qui suit soit de plus en plus souvent admise depuis que les enregistrements échographiques des mouvements des valves l'ont confortée.

L'ouverture des valves s'explique de façon satisfaisante par l'inversion de la différence de pression au début de la systole entre la cavité ventriculaire gauche et l'aorte ; à la fin de la contraction isovolumique, la pression ventriculaire excède la pression aortique, ce qui repousse les valves vers le haut, ouvre l'orifice et permet l'éjection du sang. Cependant, du fait de l'existence des sinus de Valsalva et aussi parce que la circonférence de l'anneau excède de 5% la somme des longueurs des bords libres, la forme de l'ouverture limitée par les valves ouvertes n'est pas parfaitement circulaire, mais plutôt celle d'un triangle curviligne (fig. 3 - b)

La différence de pression ventriculo-aortique pendant la diastole et la contraction iso volumétrique maintient les valves closes pendant cette période. Mais le mouvement de fermeture proprement dit ne semble pas directement lié à l'inversion du gradient de pression ni à celui du flux sanguin, lorsque ceux-ci se produisent les valves sont déjà affrontées.

La fermeture serait due à la décélération du flux sanguin antérograde en fin de systole, pendant la phase d'éjection lente du ventricule gauche.

Bien que les processus hydrodynamiques invoqués pour expliquer cette fermeture anticipée n'aient pu être quantifiés que récemment, l'explication qualitative en avait été faite bien avant, puisque c'est Léonard de Vinci, qui le premier, semble-t-il, décrit la formation de vortex dans les sinus de Valsalva et son rôle dans la fermeture des valves, dessins à l'appui bien entendu. Mais il fallut attendre 1912 pour que Henderson et Johnson donnent une description plus compatible avec les données physiologiques actuelles et connue sous le nom de brise-jet ou du tube en D.

L'étude sur modèle et l'analyse théorique faites ultérieurement, principalement par Belhouse et Talbot [1], confirment le rôle des sinus de Valsalva dans la fermeture des sigmoïdes aortiques. Dès le début de l'éjection ventriculaire, le flux sortant se divise à hauteur du bord libre des valves. La partie principale centrale poursuit son trajet dans l'aorte ascendante, la partie latérale se dirige vers les sinus entre la paroi artérielle et la face pariétale des valves, où il forme des vortex avant de regagner le flux principal.

L'entrée de ce courant latéral se fait à la partie centrale du bord libre de la valve et la sortie au niveau des commissures. L'établissement d'un flux tourbillonnaire a deux conséquences :

- La première est la création d'une relation dynamique entre la pression dans l'aorte ascendante et la pression dans les sinus, de telle sorte que lorsque la décélération commence la pression sinusale excède la pression sous-valvulaire, comme dans l'expérience du tube en D de Henderson et Johnson, le courant sinusal s'accroît et les valves se rapprochent ;
- La deuxième conséquence des vortex sinusaux est d'empêcher la valve de s'accoler à la paroi aortique.

Une malformation fréquente de l'appareil valvulaire est la bicuspidie aortique ; cette malformation perturbe à la fois l'ouverture et la fermeture de l'orifice aortique. L'ouverture : puisque la somme des longueurs du bord libre des 2 valves n'est que de 4 rayons au lieu de 6, tant que le tissu valvulaire reste extensible, le rétrécissement est modéré, mais il devient patent lorsque l'âge modifie les propriétés mécaniques des valves. La fermeture : la plus grande vitesse du sang pendant l'éjection lente empêche la formation de vortex dans les sinus et les 2 valves ne s'affrontent que lors de l'inversion du flux ; ce qui implique une certaine régurgitation qui s'aggrave au fur et à mesure que le rétrécissement s'affirme.

2. Rétrécissement aortique

2.1 Physiopathologie

La surface normale de l'orifice aortique est de 3 cm². La sténose est dite serrée lorsqu'elle le rétrécit de $\frac{3}{4}$ (surface $\leq 0,75$ cm² ou 0,5 cm²/m² de surface corporelle).

La sténose réalise un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, qui a pour conséquences :

- Un allongement de la phase d'éjection du ventricule gauche.
- Une augmentation de la vitesse d'éjection.
- Un gradient VG-Aorte pouvant atteindre 80 à 100 mmHg ; caractéristique hémodynamique principale du rétrécissement aortique. Le VG ne peut développer une telle pression que grâce à la constitution d'une hypertrophie concentrique progressive.
- L'hypertrophie concentrique du VG s'accompagne d'une diminution de la contractilité et, surtout, d'une altération des performances diastoliques du VG, qui devient moins compliant.
- Un débit cardiaque longtemps normal au repos ; mais lorsque la sténose est serrée, le débit cardiaque ne peut pas augmenter suffisamment lors des efforts ; il en résulte une hypoperfusion cérébrale et/ou coronaire, entraînant les symptômes caractéristiques de la maladie : l'angor d'effort, la syncope d'effort ou la dyspnée d'effort.
- Une insuffisance ventriculaire gauche dans les rétrécissements aortiques serrés évolués.

2.2 Etiologies

- Rétrécissement aortique dégénératif dit maladie de Monckeberg :

Est la cause la plus fréquente. Il se voit surtout chez le sujet âgé, entraînant d'importantes calcifications des sigmoïdes aortiques sans fusion commissurale. Survient sur valves bi ou tricuspides.

- Rétrécissement aortique rhumatismal :

Pathologie du sujet jeune. Il est beaucoup moins fréquent à l'heure actuelle, et agit par symphyse commissurale.

- Rétrécissement aortique congénital : peut être de trois types ;

- Valvulaire : bicuspidie, unicuspidie.
- Sous-valvulaire : diaphragme fibreux sous les sigmoïdes aortiques.
- Sus-valvulaire : très rare.

2.3 Diagnostic positif

2.3.1 Circonstances de découverte

Parfois au cours d'un examen systématique. Souvent devant des signes fonctionnels caractérisés par leur fréquence de survenue à l'effort : angor d'effort, syncope d'effort, dyspnée d'effort. Ces symptômes témoignent du caractère serré de la sténose. Plus rarement devant une insuffisance cardiaque ou une autre complication.

2.3.2 Examen clinique

Le souffle est systolique éjectionnel, maximum au foyer aortique, irradiant aux vaisseaux du cou, parfois à la pointe en écharpe. Il est rude, râpeux,

mésosystolique et habituellement de forte intensité. Par ailleurs : le pouls est typiquement retardé et diminué d'amplitude ; la pression artérielle systolique abaissée.

On peut retrouver aussi à l'auscultation un souffle diastolique de faible intensité, un click protosystolique et un B4 apexien.

Sont en faveur du caractère serré de la sténose, l'abolition du B2 au foyer aortique et le dédoublement paradoxal du B2 en l'absence de bloc de branche gauche.

Le diagnostic positif du rétrécissement aortique est clinique. Les examens complémentaires non invasifs confirment le diagnostic et jugent du caractère serré ou non de la sténose.

2.3.3 Examens complémentaires non invasifs

- Radiographie thoracique : Rapport cardio-thoracique modérément augmenté de volume, parfois normal. Aorte ascendante initiale dilatée. Calcifications valvulaires à l'amplificateur de brillance, souvent proportionnelles au degré de la sténose.
- Electrocardiogramme : rarement normal. Souvent hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique. Parfois troubles de la conduction.
- Echocardiographie-Doppler : sigmoïdes calcifiées, dont l'amplitude d'ouverture est diminuée. Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique. Gradient VG-Aorte moyen. Surface aortique.

Les examens complémentaires non invasifs suffisent le plus souvent, à juger du caractère serré ou non de la sténose.

2.3.4 Cathétérisme cardiaque

- Rarement indiqué pour juger de la sévérité du RA.

2.3.5 Coronarographie

• Évalue l'état des coronaires avant remplacement valvulaire aortique (âge > 45 ans, plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, Monckeberg)

2.4 Diagnostic de sévérité

Une fois le diagnostic de RA porté, il faut juger du caractère serré ou non de la sténose. Les éléments suivants sont en faveur d'une sténose serrée :

- Symptomatologie fonctionnelle à l'effort.
- Abolition du B2 au foyer aortique.
- Importantes calcifications à l'amplificateur de brillance.
- Hypertrophie ventriculaire gauche électrique.
- Gradient VG-Aorte moyen supérieur ou égal à 50 mmHg au Doppler continu ou au cathétérisme cardiaque, si index cardiaque conservé.
- Surface aortique +++ inférieure ou égale à 0,5 cm²/m² de surface corporelle ou 0,75 cm² au Doppler continu ou au cathétérisme cardiaque.

Tout RA serré, même asymptomatique, doit être opéré, en l'absence de tares associées. De même tout RA symptomatique doit être opéré.

2.5 Evolution

- La maladie reste très longtemps asymptomatique.
- La surface aortique diminue d'environ 0,1 cm²/an.
- La durée moyenne de survie est abaissée à 5 ans après la survenue d'un angor; à 3 ans après une syncope d'effort et à 2 ans après une insuffisance cardiaque.
- D'autres complications plus rares peuvent survenir : une endocardite infectieuse, un bloc auriculo-ventriculaire en cas de calcifications annulaires, une embolie calcaire, une angiodysplasie avec risque d'hémorragie digestive basse.
- La mort subite menace toute sténose aortique serrée symptomatique.

2.6 Traitement

Le traitement chirurgical reste le seul traitement efficace :

Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique ou biologique.

- En cas de rétrécissement aortique asymptomatique non serré : surveillance régulière par écho-Doppler tous les 6 mois, prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Les facteurs pronostics avant chirurgie sont : la classe NYHA, l'âge, la fraction d'éjection ventriculaire gauche pré-opératoire, l'association d'une insuffisance aortique.

Le traitement chirurgical est le seul traitement curatif de la sténose aortique.

Un traitement médical pourra néanmoins être proposé chez les patients symptomatiques avant intervention (diurétiques, bêtabloquants, IEC).

La mise en place d'un stent valvé en position aortique, par voie percutanée fémorale, ou par voie apicale ventriculaire gauche est en cours d'évaluation.

Cette alternative paraît surtout prometteuse en cas de RA calcifié d'origine dégénérative avec contre-indications absolues ou relatives à la chirurgie conventionnelle.

Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré* et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré* et FE du VG < 50 %
- RA serré* et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré* et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré* et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mmHg

Indications discutées

- RA très serré ($SAo < 0,3 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradient moyen VG-AO > 100 mmHg et/ou HVG sévère)
- RA serré* avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la V_{max} aortique > 0,3 m/s/an)
- RA serré* et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm^2/m^2) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RA serré*

Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm^2/m^2) et chirurgie de pontage
- RA serré* si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

* : le RA serré est défini par une $SAo < 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.

Figure 5 : Indications opératoires dans le rétrécissement aortique.

Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire [2].

3. Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie assez fréquente. Elle est le plus souvent chronique, mais des formes aiguës existent, notamment en cas d'endocardite infectieuse.

Les formes les plus fréquentes dans notre contexte sont d'origine rhumatismale. L'IA peut être pure, associée au RA ou associée à une valvulopathie mitro-tricuspidale.

Les formes les plus fréquentes dans les pays occidentaux sont les IA dystrophiques, notamment l'IA sur maladie annulo-éctasiant, dans laquelle les valves aortiques sont normales. C'est la racine de l'aorte et la partie initiale de l'aorte ascendante qui sont dilatées, ce qui fait que les valves ne sont plus jointives.

L'IA sur maladie annulo éctasiant comporte de plus un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Il arrive donc que l'indication opératoire soit portée non pas sur le retentissement ventriculaire gauche de l'IA mais sur le diamètre de l'aorte ascendante (lorsqu'il atteint 50).

L'IA chronique est une valvulopathie particulièrement sournoise. Elle peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années, voire des décennies. Lorsque les symptômes apparaissent, la situation est déjà très évoluée, le ventricule gauche est le siège de lésions irréversibles, qui persisteront après remplacement valvulaire aortique. De ce fait, on est souvent amené à opérer des IA chroniques alors que les patients sont asymptomatiques. L'indication opératoire est portée essentiellement sur des critères échocardiographiques.

La surveillance des patients porteurs d'IA volumineuses doit donc être attentive, au moins annuelle.

Les porteurs d'IA sont tout particulièrement exposés au risque d'endocardite infectieuse et la prophylaxie doit être rigoureuse dans ce cas.

4. Remplacement valvulaire aortique :

4.1 La voie d'abord

C'est toujours la Sternotomie médiane longitudinale, se poursuivant par l'ouverture du péricarde, verticale entre les deux plèvres.

4.2 La circulation extracorporelle (CEC)

Elle est de type classique entre l'oreillette droite et l'aorte ascendante. La protection du myocarde est un point essentiel de la technique : après clampage de l'aorte, du liquide de cardioplégie, enrichi de potassium, est injecté sous pression dans la racine de l'aorte, ou directement pas les ostia : en 2 à 3 mn, le cœur fibrille puis on observe l'arrêt de toute activité mécanique et électrique. L'organe est ainsi totalement immobile et vide de sang ; on peut alors ouvrir transversalement l'aorte au dessus des sinus de Valsalva pour procéder à la résection de la valvule aortique, en laissant en place l'anneau aortique que l'on décalcifie par écrasement et expulsion des concrétions calcaires. C'est sur cet anneau que portera la suture de la prothèse.

A noter qu'en cas de régurgitation aortique associée à la sténose, et à fortiori en cas d'insuffisance aortique prédominante, la perfusion de la cardioplégie cristalloïde et potassique dans la racine de l'aorte est inefficace :

elle entraîne généralement une fibrillation ventriculaire mais ne permet pas l'arrêt total de l'activité électrique, ceci en raison de la fuite massive du liquide de cardioplégie vers le VG par la fuite aortique.

Dans ces conditions, après injection de 400 ou 500 cc dans la racine de l'aorte, la perfusion est effectuée dans chacun des ostia coronariens pour obtenir une cardioplégie complète.

4.3 Technique d'implantation d'une prothèse aortique

L'aorte est ouverte transversalement au dessus des sinus de Valsalva. Après résection de la valvule et décalcification éventuelle de son anneau, ce dernier est mesuré de façon à choisir une prothèse de calibre adapté.

Celle-ci, par l'intermédiaire de sa collerette de dacron, est suturée à l'anneau aortique par des points séparés ou des surjets. L'aorte est ensuite refermée. Puis déclampage de l'aorte : remplissage du cœur, purge gazeuse de ses cavités de façon à éliminer tout l'air qui était piégé au niveau des cavités gauches. Puis arrêt progressif de la CEC lorsque la température est remontée à 36 ou 37°C et que le cœur manifeste sa capacité à assurer seul l'hémodynamique.

5. Les prothèses valvulaires utilisées

Deux grandes classes de prothèses valvulaires cardiaques sont disponibles, mais aucune n'étant parfaite tant sur le plan hémodynamique que sur le plan des complications.

5.1 Prothèses mécaniques

Ce sont des valves composées d'un assemblage de matériaux et de tissus choisis pour leur durabilité et leur biocompatibilité.

- On distingue 3 différentes architectures correspondant à 3 générations:
 - valves à bille cagée (type Starr-Edwards) ;
 - valves à disque basculant (Medtronic, Omniscience, Monostrut)
 - valves à doubles ailettes (Saint-Jude, Duromedics, Carbomedics, ...)
- Leur principal avantage est la durabilité, indemne de problème mécanique, théoriquement à vie.
- Leur principal inconvénient est la thrombogénicité et la nécessité d'une anticoagulation à vie stricte.

5.2 Prothèses biologiques ou bioprothèses

Ce sont des valves préparées à partir de tissus bovins, porcins ou humains.

- Quatre types de valves sont disponibles :
 - Homogreffe cryopréservée humaine, la plus proche physiologiquement de la valve native, mais peu disponible et de durabilité encore mal définie (au moins supérieure aux bioprothèses d'origine animales).
 - Hétérogreffe porcine, type Hancock ou Carpentier-Edwards, la plus utilisée.

- Hétérogreffes porcines dites « Stenless » sans armature (Saint-Jude, Edwards, Medtronic), ont un meilleur profil hémodynamique. Leur durée de vie à long terme est mal connue ;
 - Valve réalisée à partir du péricarde autologue du patient, type Carpentier-Edwards.
- L'avantage majeur des valves biologiques est la dispense de l'anticoagulation au long cours (une courte anticoagulation de trois mois est indiquée au début).
 - L'inconvénient de ce type de valve est le taux élevé de dégénérescence à dix ans, nécessitant une chirurgie redoux, souvent difficile.

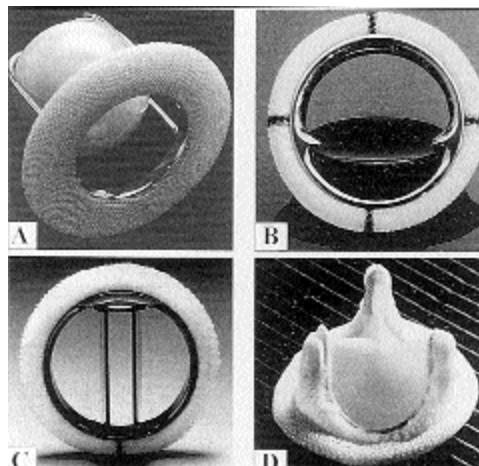


Figure 6 : Prothèses valvulaires cardiaques.

- a) Valve à bille cagée (valve de Starr).*
- b) Valve à disque basculant (type Medtronic).*
- c) Valve à double ailette (type Saint-Jude).*
- d) Bioprothèse porcine (type Carpentier-Edwards).*

5.3 Indications respectives [2]

Le choix entre prothèses mécaniques, associées à une plus grande durabilité mais nécessitant une anticoagulation à vie et les bioprothèses, classiquement associées à une moins longue durabilité mais ne nécessitant pas une anticoagulation à vie prend en compte de nombreux critères.

•En faveur d'une prothèse mécanique

- Patient informé sans contre-indication à une anticoagulation au long cours.
- Présence de facteurs de risque de dégénérescence valvulaire précoce (âge jeune ou hyperparathyroïdie).
- Patient déjà sous AVK pour une autre prothèse mécanique ou pour un risque élevé thromboembolique.
- Age < 65 – 70 ans et bonne espérance de vie.
- Risque de chirurgie rédux élevé (dysfonction ventriculaire gauche, présence d'un pontage aorto-coronaire, multiples prothèses valvulaires).

•En faveur d'une bioprothèse

- Désir du patient (consentement éclairé).
- Anticoagulants au long cours impossibles (contre indication ou suivi acrobatique).
- Thrombose d'une prothèse valvulaire mécanique.
- Espérance de vie réduite, nombreuses comorbidités ou âge > 70 ans.
- Risque d'une chirurgie redux faible.
- Femme jeune désirant une grossesse.

5.4 Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire

Elle est basée sur 3 risques majeurs : la surinfection bactérienne, la thrombose et la dégénérescence.

5.4.1. Prophylaxie de l'endocardite

Elle commence avant le remplacement valvulaire, dès que le diagnostic de valvulopathie est établi car ces patients doivent être considérés comme étant à haut risque d'endocardite infectieuse.

Les deux foyers principaux sont la sphère O.R.L. et dentaire. La prophylaxie se poursuit dans la période périopératoire : aseptie rigoureuse au bloc opératoire et en secteur de réanimation post-chirurgicale. Par la suite, la surveillance de l'état dentaire doit être régulière, tous les traitements devant s'effectuer sous antibioprofylaxie.

Toute infection O.R.L., respiratoire, urinaire, cutanée... doit être traitée précocement et activement.

5.4.2. Prévention de la thrombose

Dans la phase périopératoire, cette prévention est la même pour toute prothèse qu'elle soit mécanique ou biologique : la CEC est de toute façon effectuée sous héparine à doses considérables (3 mg/kg). Dans les 6-12 heures qui suivent, l'héparine est reprise pour atteindre une dose active dès la 48^{ème} heure postopératoire (temps de coagulation du malade = 2 - 2,5 fois celui du témoin). Les antivitamines K sont débutées à partir du 2^{ème} jour postopératoire et l'héparine ne doit être arrêtée qu'après efficacité de l'antivitamine K. Celui-ci (Sintrom) est poursuivi pendant trois mois pour les bioprothèses et ne seront

arrêtés qu'en cas d'absence d'une autre indication à les poursuivre (fibrillation auriculaire).

Pour les prothèses mécaniques, un traitement antivitamines K efficace doit être poursuivi indéfiniment ; le taux de prothrombine doit être situé entre 25 et 35 %, soit un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3 (3 et 4,5 pour prothèses mitrales). Une fois cet équilibre atteint, les contrôles peuvent n'être réalisés que toutes les 3 semaines voire tous les mois.

Ce traitement anticoagulant, même bien conduit n'élimine pas totalement le risque de thrombose pouvant se manifester soit par des accidents emboliques notamment neurologiques soit par une dysfonction de la prothèse, le disque ou les ailettes étant gênés dans leur ouverture ou leur fermeture par la présence d'un caillot. L'échographie-Doppler est actuellement le meilleur moyen de faire le diagnostic positif d'une thrombose de prothèse.

Par ailleurs, ce traitement anticoagulant est lui-même générateur de certaines complications hémorragiques : hémorragie cérébrale, aggravation d'une hémorragie digestive ou gynécologique. Dans de telles situations, le bon sens indique que l'on doit toujours considérer le risque le plus élevé : hémorragie ou thrombose de prothèse.

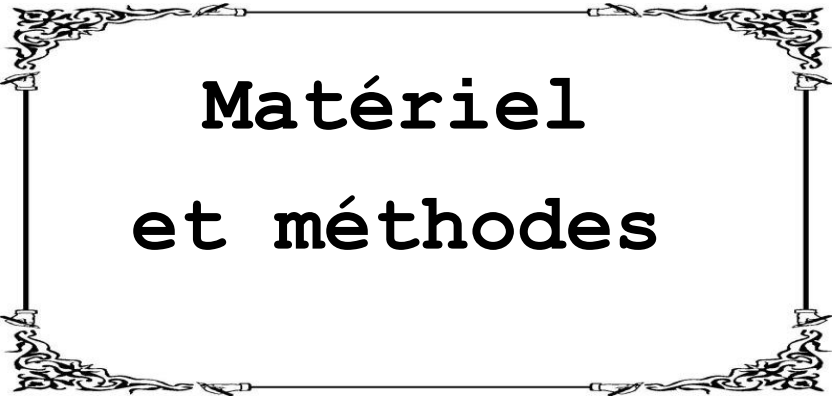
5.4.3. Le mismatch patient prothèse :

Une autre complication du remplacement valvulaire aortique qui a reçu une grande attention depuis sa description en 1978 [3] est le mismatch patient prothèse. Il survient quand la surface fonctionnelle de la prothèse implantée

est trop petite par rapport à la surface corporelle du patient. Il correspond ainsi à une disproportion entre la prothèse et le patient.

Le paramètre utilisé pour la définition du mismatch est la surface prothétique effective, mesurée principalement par échocardiographie transthoracique, et indexée à la surface corporelle du patient.

La principale conséquence est la persistance d'un gradient de pression transprothétique élevé, en dépit d'une fonction prothétique normale. Cette situation est responsable, entre autres, d'une moindre amélioration de l'état fonctionnel du patient et d'une augmentation du taux de la mortalité opératoire.



**Matériel
et méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective, menée dans le service de chirurgie cardiovasculaire 'B' à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Concernant la période entre 1995 et 2009.

L'étude a inclus tous les patients opérés d'un remplacement valvulaire aortique, isolé ou associé, par une prothèse N° 19. Seules les prothèses suivantes ont été incluses dans l'étude : Saint Jude Standard, Saint Jude HP, Saint Jude Regent, ATS, et la bioprothèse péricardique d'Edwards Carpentier.

Ont été exclus de l'étude, les patients disposant de ces critères d'inclusion mais dont les dossiers ont été non disponibles et les patients ayant bénéficié d'une prothèse autre que l'une des 5 suscitées.

L'exploitation des dossiers a été guidée par une fiche d'exploitation relatant les caractéristiques des patients essentielles pour la tenue de l'étude. Ces caractéristiques ont attiré à l'identité, aux antécédents, aux facteurs de risque cardiovasculaires, aux données de l'histoire de la maladie, aux données de l'électrocardiogramme, de l'échocardiogramme et de la coronarographie. Ont été aussi colligées les données per-opératoires, celles concernant la sortie de la circulation extracorporelle, les données relatives au séjour en milieu de réanimation et aux USI jusqu'à la sortie de l'hôpital et celles de l'échocardiographie de sortie.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type (distribution Gaussienne), les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et l'analyse statistique a été conduite en utilisant les tests de *Ki2*, *Student*, *Fisher* et l'analyse uni et multivariée. Le logiciel utilisé était le SPSS 10.3.



Résultats

1. Epidémiologie :

Sur 926 patients admis au service de chirurgie cardio-vasculaire « B » pour remplacement valvulaire aortique entre 1995 et 2009, 143 patients avaient un petit anneau ayant nécessité l'implantation d'une prothèse de 19mm de diamètre soit un taux de 15%.

Nos 143 malades se répartissaient en 107 femmes (74,8%) et 36 hommes (25,2%) avec un sexe ratio de 2,97 (fig. 7)

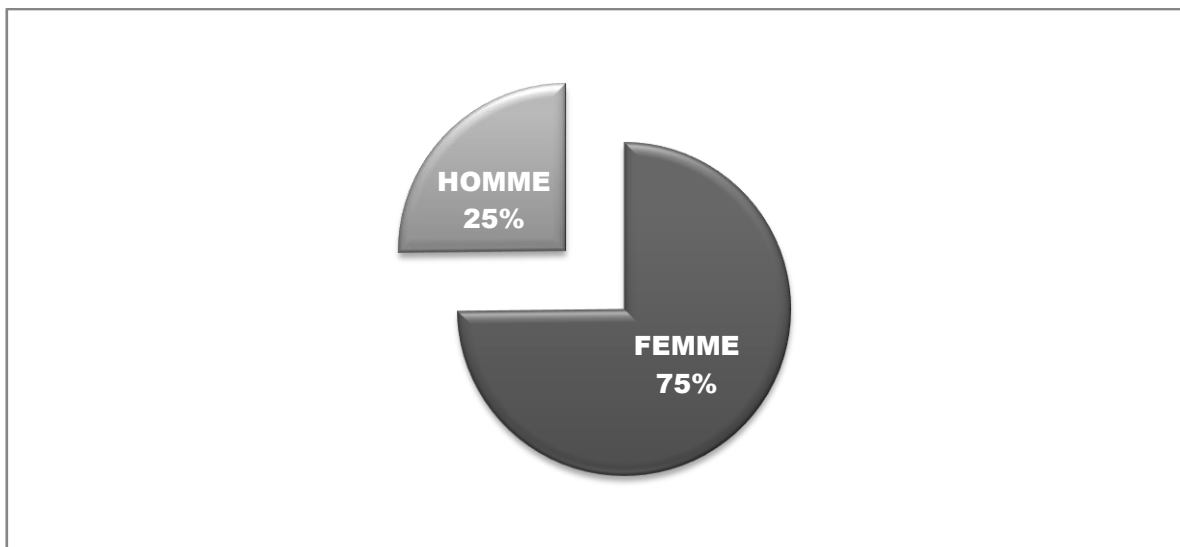


Figure 7 : Répartition des patients par sexe.

L'âge de nos patients variait entre 12 et 80 ans avec un âge moyen de 43 ± 15 ans. Les sujets de sexe féminins avaient un âge moyen de 45 ans avec les mêmes extrêmes que la population globale. Les sujets de sexe masculin avaient un âge moyen de 36 ans avec des extrêmes à 16 et 68 ans (Fig. 8).

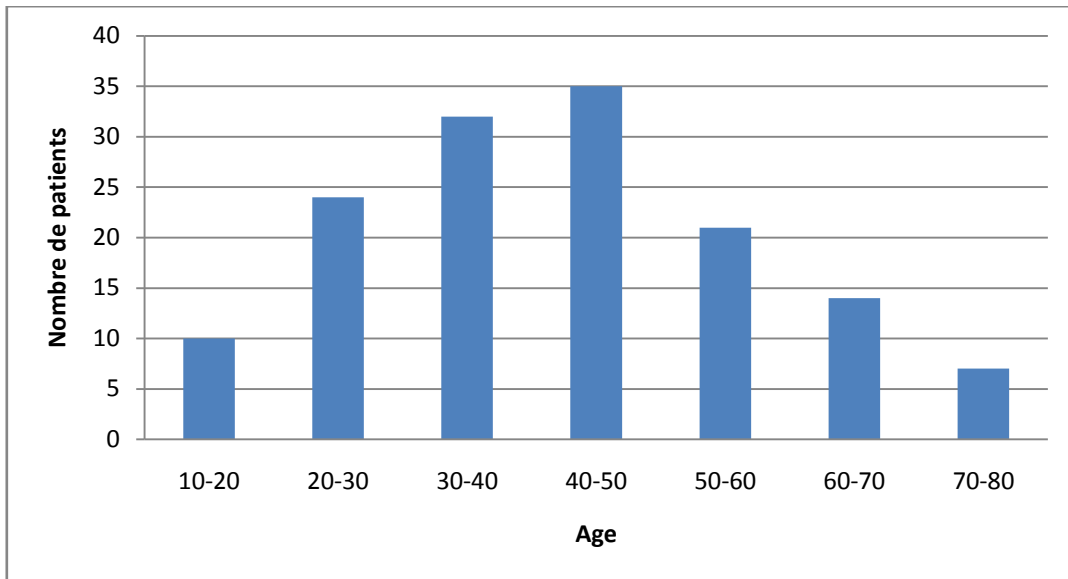


Figure 8 : Répartition des patients par tranches d'âge.

2. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

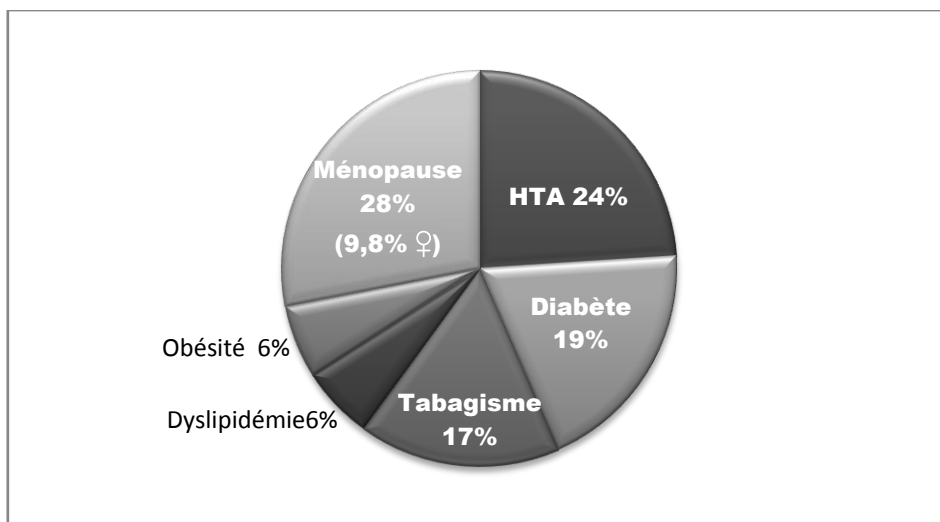


Figure 9 : répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Seize de nos patients étaient hypertendus (24%), treize diabétiques (19%), onze tabagiques (17%), quatre dyslipidémiques (6%), quatre obèses (6%) et quatorze femmes étaient ménopausées (9,8%).

3. Symptômes :

Le symptôme qui a présidé la scène clinique était la dyspnée d'effort, présente chez 117 patients (81,8%). Sur le plan fonctionnel, 24% de ces patients à l'admission étaient en classe II de la NYHA, alors que 76% étaient en classe III ou IV (Fig. 10).

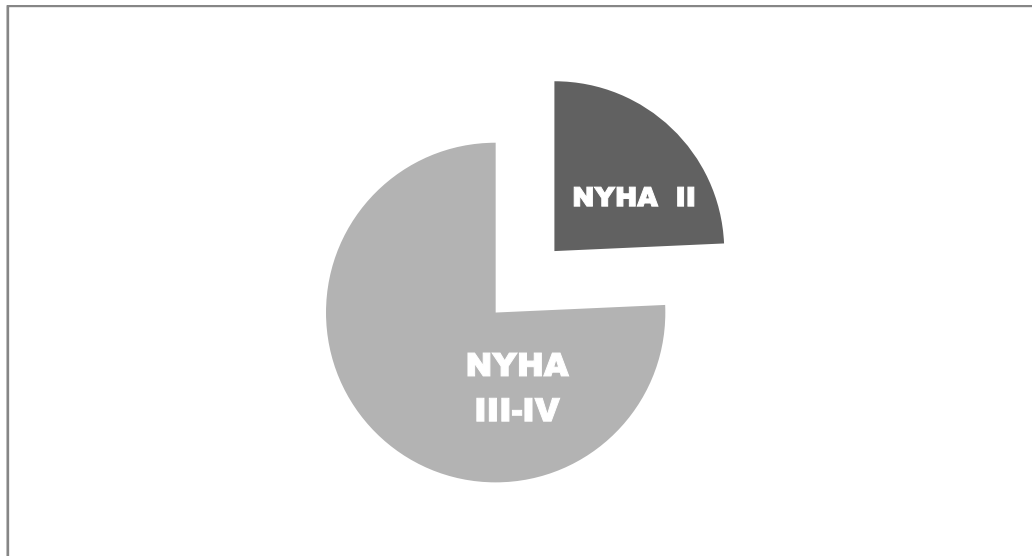


Figure 10 : Répartition des patients selon le stade NYHA à l'admission.

Les autres symptômes étaient représentés par une insuffisance cardiaque (21% des cas), un angor d'effort (11,2% des cas), un œdème aigu des poumons (7,7% des cas), des épisodes de lipothymie ou de syncope (7,7% des cas), une dyspnée paroxystique nocturne (5,6% des cas) et des palpitations (2,1% des cas).

4. Electrocardiogramme :

L'ECG réalisé à l'admission s'inscrivait en rythme sinusal dans 53,8% des cas (n= 77), en fibrillation atriale dans 45% des cas, et un patient avait un bloc auriculo-ventriculaire appareillé.

5. Anatomopathologie :

Le rétrécissement aortique pur ou était retrouvé chez 34% des patients, la fuite aortique chez 14% des patients, et la maladie aortique chez 52% des patients.

La valvulopathie aortique était d'origine rhumatismale dans 76% des cas, dégénérative dans 12% des cas, et dystrophique dans 1,4% des cas, une bicuspidie était présente dans 6% des cas, et une endocardite infectieuse dans 2,8% des cas.

La valvulopathie aortique était isolée dans 40% des cas, associée à une valvulopathie mitrale dans 27% des cas et à une valvulopathie mitrale et tricuspide dans 32% des cas.

6. Remplacement valvulaire aortique :

Nos 143 malades ont tous reçu des prothèses de 19mm de diamètre. Des prothèses mécaniques de 4 types chez 90% des malades, et des bioprothèses chez les 10% restants. (Tableau 1)

Tableau 1: Prothèses valvulaires implantées en position aortique.

<u>Prothèses 19mm</u>	<i>Nombre de malades (%)</i>
Saint Jude Medical standard	16 (11,2%)
Saint Jude Medical HP	16 (11,2%)
Saint Jude Medical Regent	71 (49,7%)
ATS Open Pivot	25 (17,5%)
Bioprothèse Carpentier Edwards Perimount	15 (10,5%)

7. Sortie de CEC :

Chez 80 patients (56%), la sortie de circulation extracorporelle avait nécessité le recours aux drogues inotropes positives (Dobutamine ± Adrénaline) et deux patients (1,4%) avaient nécessité le recours au ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA).

8. Morbidité :

Les principales complications observées en post-opératoire sont notées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Complications post-opératoires.

Complications	Nombre de patients
<u>Respiratoire :</u>	
Atélectasie	6
Sepsis	3
Pleurésie	2
Décompensation BPCO	1
<u>Rythme et conduction :</u>	
TACFA	15
Trouble de conduction	6
ESV soutenue	3
<u>Neurologique :</u>	
AVCI	1
AVCH	1
Trouble de comportement	2
<u>Infectieuse :</u>	
Désunion sternale	1
Infection urinaire	1
Sepsis à point de départ indéterminé	1
<u>Hémostase :</u>	
Saignement post-opératoire important	4
Tamponnade	3
Reprise chirurgicale pour saignement	3
<u>Hémodynamique :</u>	
BCPIA	2
<u>Divers :</u>	
Ischémie de membres inférieurs	1

9. Echocardiographie transthoracique postopératoire :

Une échocardiographie transthoracique est systématiquement réalisée en post-opératoire chez tous les patients.

Nous nous sommes spécialement intéressés au gradient moyen transprothétique et à la fraction d'éjection du ventricule gauche. Malheureusement, lors de l'étude des dossiers, les comptes-rendus ont été trouvés pour seulement 62 patients.

Tableau 3 : Données de l'échocardiographie transthoracique post-opératoire.

	Moyenne \pm DS [extrêmes]
Gradient moyen :	15,45 \pm 13,43 [3-37]
➤ > 30	6,5%
Fraction d'éjection :	59,5 \pm 7 [20-75]
➤ > 50%	86,5%
➤ \leq 50%	13,5%

10. Mortalité :

Notre déplorons dans notre série 11 décès, soit 7,7%. Les causes du décès étaient principalement :

- en per-opératoire : déchirure incontrôlable de l'étage sinusal après RVA par prothèse mécanique (n=2).
- en post-opératoire immédiat : insuffisance ventriculaire aigue, défaillance cardiaque (n=4).
- aux USI : défaillance multi viscérale, troubles de rythme réfractaires (n=5).

11. Mismatch patient-prothèse :

Le mismatch était présent chez 50% des patients (36% modéré et 14% sévère).

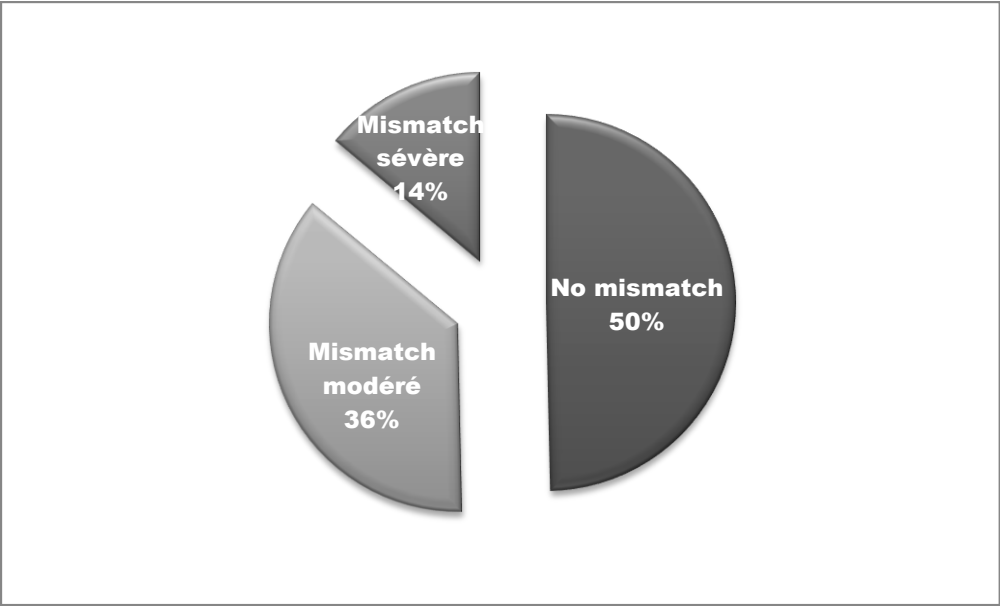


Figure 11 : répartition du mismatch sur l'échantillon de patients.

Tableau 4 : Principales caractéristiques des patients.

Variables	m ± DS ou n N=143	Extrêmes ou %
Age	43 ± 15	[12 - 80]
Sexe :		
- Homme	36	25,2
- Femme	107	74,8
Facteurs de risque Cardio-vasculaire :		
- HTA	16	11,2
- Diabète	13	9,1
- Tabagisme	11	7,7
- Dyslipidémie	4	2,8
- Obésité	4	2,8
- Ménopause	14	9,8
Clinique :		
- Dyspnée d'effort	117	81,8
- Œdème aigu pulmonaire	11	7,7
- Insuffisance cardiaque	30	21
- Dyspnée .P.N	8	5,6
- Lipothymie/ syncope	11	5,7
- Angor	16	11,2
- NYHA : I-II	34	23,8
III- IV	106	74,1
Electrocardiogramme :		
- Sinusal	77	53,8
- Fibrillation auriculaire	65	45,5
- Pace Maker	1	0,7
Anatomopathologie :		
- Rétrécissement aortique	49	34,3
- Insuffisance aortique	20	14
- Maladie aortique	74	51,7
Etiologies :		
- Rhumatismale	109	76,2
- Dégénérative	17	11,9
- Autres	17	11,9
Prothèses :		
- SJM standard	16	11,2
- SJM HP	16	11,2
- SJM Regent	71	49,7
- ATS	25	17,5
- Bioprothèse	15	10,5

m ± DS = moyenne ± déviation standard ; n = effectif ; %= pourcentage

Tableau 5 : principaux résultats de la comparaison des groupes Mismatch et Non mismatch.

Variables	Mismatch (n = 72) n (%) ou m ± DS	Non Mismatch (n = 71) n (%) ou m ± DS	p
Age	46 ± 16	40 ± 12,7	0,02
Sexe : F	55 (51,4)	52 (48,6)	0,7
M	17 (47,2)	19 (52,8)	
Hypertension artérielle	9 (56,3)	4 (43,8)	0,8
Diabète	9 (69,2)	4 (30,8)	0,2
Tabac	4 (36,4)	7 (36,6)	0,4
Dyslipidémie	2 (50)	2 (50)	1
Obésité	3 (75)	1 (25)	0,6
Ménopause	8 (57,1)	6 (42,9)	0,9
Dyspnée d'effort	51 (43,6)	66 (56,4)	0,001
Œdème aigu du poumon	5 (45,5)	6 (54,5)	0,8
Insuffisance cardiaque	8 (26,7)	22 (73,3)	0,004
Dyspnée paroxystique nocturne	4 (50)	4 (50)	1
Lipothymie/ syncope	6 (54,5)	5 (54,5)	1
Angor	9 (56,3)	7 (43,8)	0,8
NYHA :			0,7
- I- II	16 (47,1)	18 (52,9)	
- III- IV	54 (50,9)	52 (49,1)	
ECG :			0,06
- Rythme Sinusal	45 (58,4)	32 (41,6)	
- F.A	27 (41,5)	38 (58,5)	
Anatomopathologie:			0,001
- Sténose aortique	34 (69,4)	15 (30,6)	
- Fuite aortique	12 (60)	8 (40)	
- Maladie aortique	26 (35,1)	48 (64,9)	
Etiologies :			0,03
- Rhumatismale	50 (45,9)	59 (54,1)	
- Dégénérative	14 (82,4)	3 (17,6)	
- Autres	8 (47)	9 (53)	
Type de prothèse :			<0,001
- SJM HP	0 (0)	16 (100)	
- SJM Regent	17 (23,9)	54 (76,1)	
- SJM Std	15 (93,8)	1 (6,3)	
- ATS	25 (100)	0 (0)	
- Bio prothèse	15 (100)	0 (0)	
Pathologies associées :			0,01
- Valvulo.Ao isolée	36 (63,2)	21 (36,8)	
- Valvulo.Ao + M et/ou T	36 (41,9)	50 (58,1)	
Gestes associés :			0,002
- RVA isolé	33 (61,1)	21 (38,9)	
- RVA associé	39(43,8)	50(56,2)	
Sortie CEC :			0,015
- Sans drogues	36 (65,5)	19 (34,5)	
- Drogues inotropes positives	36 (41)	52 (59)	
Mortalité :			0,03
- Décès	9 (81,1)	2 (18,2)	



Discussion

Le mismatch patient-prothèse a été décrit pour la première fois par Rahimtoola ^[3] en 1978. Il a ainsi défini la présence d'un mismatch lorsque : « la surface fonctionnelle d'une prothèse, une fois implantée chez le patient, est inférieure à celle d'une valve humaine normale ». En effet, un mismatch survient quand la surface fonctionnelle de la prothèse implantée est trop petite par rapport à la surface corporelle du patient.

Le mismatch résulte principalement de deux facteurs :

- Premièrement, presque tous les types de prothèses ont une surface effective in vitro inférieure à celle d'une valve native normale. En effet, cette surface effective se trouve réduite par la collerette, qui sert à fixer la prothèse dans l'orifice aortique, constituant ainsi un obstacle à l'éjection. D'ailleurs, il a été démontré que la surface effective disponible pour le flux sanguin représente seulement 40 à 70% de la surface totale occupée par la prothèse ^[4-7]. En outre, la surface prothétique est réduite davantage à cause des phénomènes de croissance interne des tissus et d'endothélialisation. Ainsi, ces substituts valvulaires sont considérés comme « sténosants ».
- Deuxièmement, chez certains patients, le choix de la prothèse à implanter est limité par la taille de l'anneau, qui est trop petit pour la taille du sujet. Les petits anneaux aortiques sont connus préférentiellement dans le cadre de la sténose aortique dégénérative, chez des sujets âgés. Parfois cependant, existent chez des sujets relativement jeunes.

En d'autres termes, le mismatch correspond à un rétrécissement aortique résiduel lié au fait que les prothèses ont, en général, une performance hémodynamique inférieure à celle de la valve native. Si l'on voulait faire une caricature du mismatch patient-prothèse, la quintessence de ce phénomène serait d'insérer la valve d'une souris dans l'aorte d'un éléphant.

La principale conséquence est la persistance d'un gradient de pression transprothétique élevé, en dépit d'une fonction prothétique normale. Physiologiquement, les gradients transprothétiques sont déterminés par deux facteurs (voir équation de Gorlin*) : la surface prothétique effective (SPE) (*EOA* ou *effective orifice area* des Anglo-saxons) et le flux transprothétique. Ce dernier, est lié au débit cardiaque, qui, au repos, est largement dépendant de la surface corporelle. Par conséquent, il n'est pas surprenant que la variable qui corrèle le mieux avec les gradients postopératoires au repos et à l'exercice soit la SPE indexée (SPE divisée par la surface corporelle [SC]) [8,9,10,11].

Ainsi, le paramètre qui est le plus souvent utilisé pour définir la présence et la sévérité du mismatch est la surface prothétique effective (SPE) indexée à la surface corporelle (SPE-I). La SPE peut être mesurée par échocardiographie-Doppler en utilisant l'équation de continuité, ou par cathétérisme cardiaque en utilisant la formule de Gorlin*.

* Formule de Gorlin : $SV = DC / [K \times \sqrt{GVM} \times FC \times DRD]$

- Objectif : Calculer la surface valvulaire (SV en cm²) par méthode échocardiographique grâce à l'évaluation de la durée de remplissage diastolique (DRD en sec/bat) ou d'éjection systolique, du gradient de pression transvalvulaire moyen (GVM en mmHg), du débit cardiaque (DC en mL/min) et de la fréquence cardiaque (FC en bpm).
- avec K = 37,7 pour la valve mitrale et K = 44,3 pour les autres valves dans ce système d'unités.

Le mismatch est alors considéré comme :

- léger quand : $0,85 < \text{SPE-I} \leq 1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$,
- modéré lorsque : $0,65 < \text{SPE-I} \leq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$,
- et sévère lorsque : $\text{SPE-I} \leq 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$.

Ces critères sont similaires à ceux utilisés pour classer la sévérité du rétrécissement aortique de la valve native.

La SPE-I est le seul paramètre à corrélérer directement avec les gradients postopératoires. La figure 12 montre que la relation entre les gradients postopératoires et la SPE-I est curvilinéaire et que les gradients augmentent de façon exponentielle quand la SPE-I est $\leq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ [12,13].

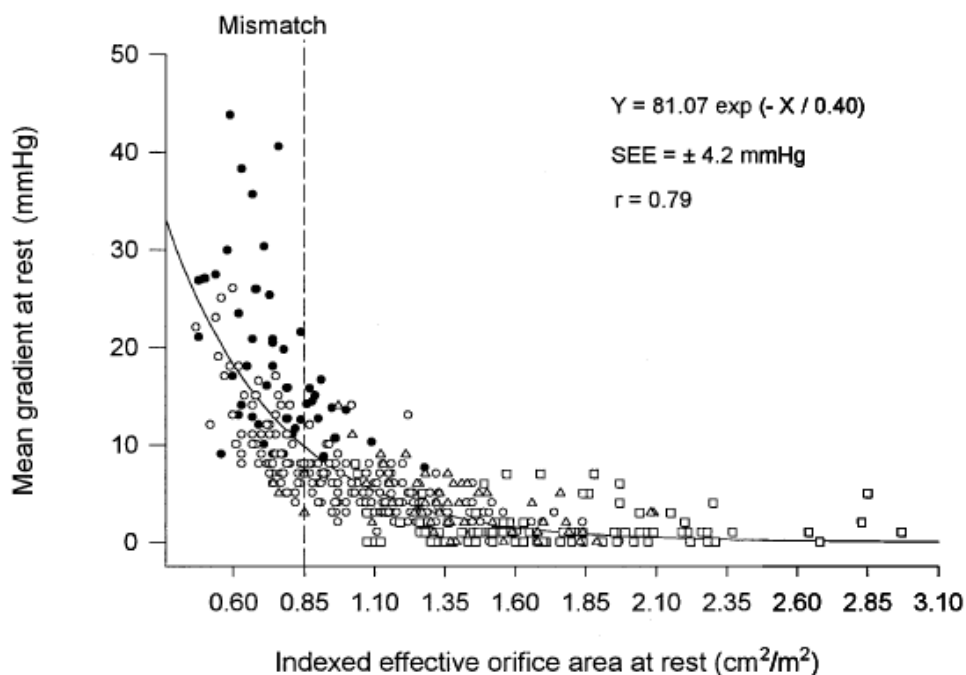


Figure 12 : Corrélation entre les gradients transvalvulaires moyens et la surface effective indexée chez des patients avec bioprothèses stentées (points noirs), bioprothèses non stentées (cercles), homogreffes (triangles), ou autogreffes pulmonaires (carrés). Figure tirée de la référence [13].

Malgré l'étroitesse de notre échantillon, et la perte de la majorité des comptes-rendus échocardiographiques, une relation curvilinéaire a été trouvée entre la SPE des prothèses utilisées et le gradient de pression transprothétique (fig. 13).

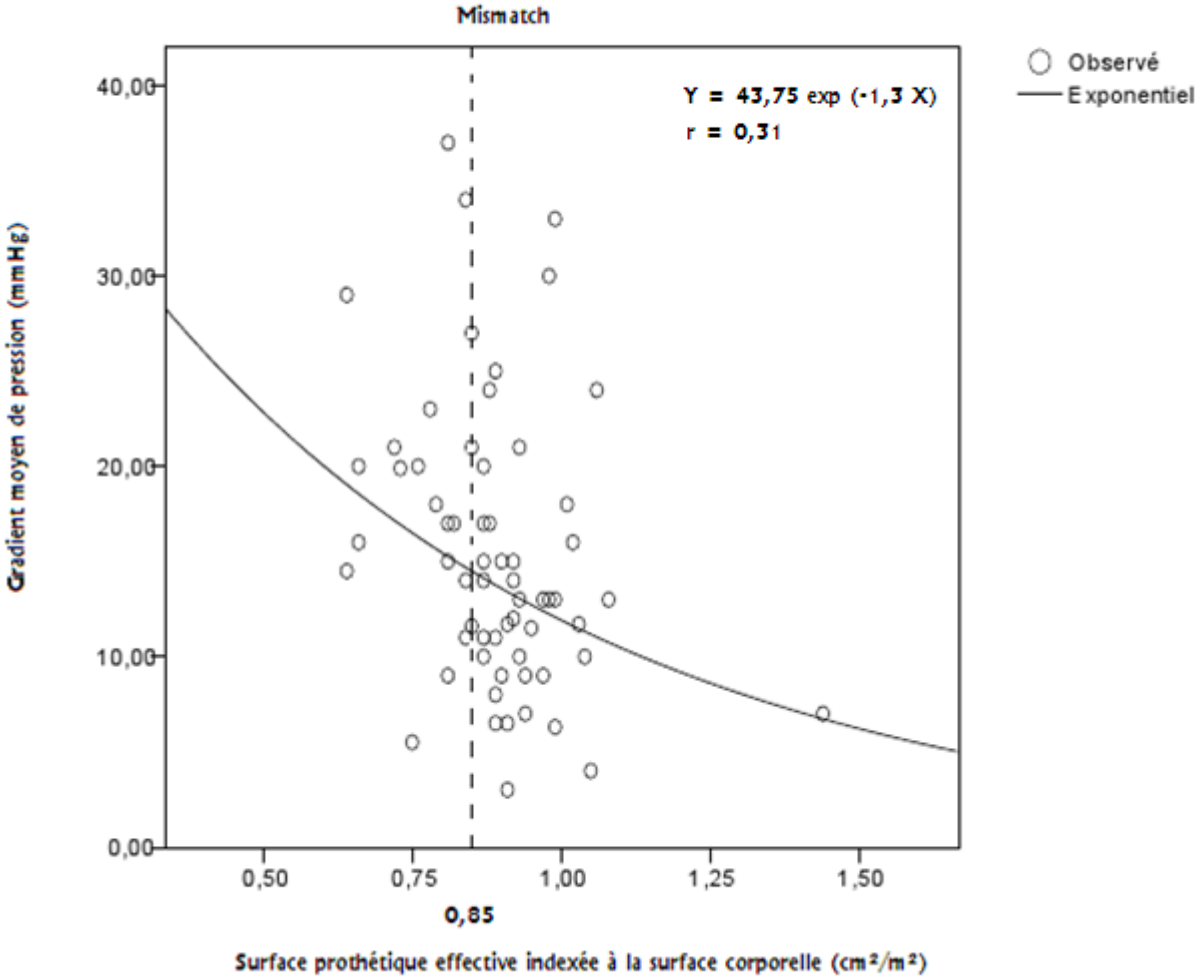


Figure 13 : Corrélation entre les gradients transprothétiques moyens et la surface prothétique in vivo indexée chez notre échantillon de patients.

Certains auteurs se sont contentés de définir le mismatch en se basant sur la SPE mesurée in vitro (ou géométrique ; à partir du diamètre interne de la prothèse communiqué par le fabricant de la prothèse ^[14-16]). Cependant, la corrélation entre ces paramètres et les gradients transprothétiques postopératoires est très faible et leur sensibilité pour détecter le mismatch est très basse (<45%) ^[17,18]. C'est ainsi que de nombreux auteurs pensent que ces paramètres sont donc peu valables pour identifier le mismatch. Il est important de souligner que la plupart des discordances observées dans la littérature au sujet de l'impact clinique du mismatch sont, le plus souvent, liées au fait que les auteurs ont utilisé des paramètres et des critères différents pour identifier et quantifier le mismatch. D'une manière générale, les études basées sur la SPE-I mesurée in vivo ont montré que le mismatch a un impact significatif sur les événements cliniques ^[19-24], alors que celles mesurées sur l'aire géométrique indexée ou la SPE-I mesurée in vitro ont conclu que le mismatch est rare et a peu ou pas d'impact sur l'issue clinique ^[14-16].

Ainsi, les points suivants doivent être soulignés :

- Premièrement, ce n'est pas la taille (la taille étiquetée ou géométrique) de la prothèse qui importe, mais plutôt son « design » (surface effective, ...), en plus des caractéristiques du patient receveur (surface corporelle, âge, chambre de chasse et anneau natif, fonction VG, ...).
- Deuxièmement, le seul paramètre encore montré pour être valable à définir le mismatch est la SPE-indexée.

- Troisièmement, il n'est pas recommandé d'utiliser l'aire géométrique indexée ou la taille étiquetée de la prothèse pour identifier le mismatch ou caractériser sa sévérité ^[12].

Pour ces raisons, nous avons utilisé des valeurs références de SPE in vivo pour chaque type de prothèse citées dans la littérature (tableau 6). Les SPE ont été ensuite indexées à la surface corporelle des patients, calculées à partir de leurs poids et tailles, afin de définir la présence du mismatch et sa sévérité.

Afin d'établir une comparaison, nous avons calculé la SPE-I en utilisant la surface géométrique des prothèses ; les résultats étaient trop optimistes. Toutes les valeurs de SPE-I obtenues étaient supérieures à 0,85cm²/m², et aucun des patients n'avait un mismatch. Démontrant encore une fois la faible sensibilité de la surface géométrique dans la détermination du mismatch. (Fig. 14)

Tableau 6 : Les valves implantées et leurs surfaces effectives telles que citées dans la littérature ^[25-34].

<u>Prothèses 19mm</u>	<u>SPE In vivo (cm²)</u>	<u>Surface géométrique (cm²)</u>
Saint Jude Medical Standard	0,99	1,63
Saint Jude Medical HP	2,02	2,06
Saint Jude Medical Regent	1,5	2,39
ATS Open Pivot	1,1	1,55
Bioprothèse Carpentier Edwards	1,1	2,14

En utilisant la surface effective in vivo des prothèses.

	<i>no mismatch</i>	<i>mismatch</i>		
		modéré	sévère	
Nombre de patients	71	52	20	143
Prothèse insérée :				
SJM Regent	54*	17	0	
SJM HP	16	0	0	
SJM Std	1	7*	8*	
SJM ATS	0	20**	5	
Bioprothèse	0	8**	7***	
MORTALITE	1 (1,4%)	5 (9,6%)	4 (20%)	11

* l'astérisque indique un décès dans le groupe.

En utilisant la surface géométrique des prothèses.

	<i>no mismatch</i>	<i>mismatch</i>		
		modéré	sévère	
Nombre de patients	143	0	0	143
SJM Regent	71	0	0	
SJM HP	16	0	0	
SJM ATS	25	0	0	
SJM Std	16	0	0	
Bioprothèse	15	0	0	
MORTALITE	11	0	0	11

Figure 14 : Sensibilité de la SPE in vivo et géométrique dans la définition et la sévérité du mismatch.

1. Déterminants du Mismatch :

Il a été démontré que le mismatch est plus susceptible de survenir chez les patients ayant les caractéristiques suivantes : une plus large surface corporelle (SC), un âge avancé, une prothèse de petite taille et la sténose aortique comme lésion prédominante avant la chirurgie ^[3, 9, 35-37].

Les sujets avec une SC importante présentent plus de mismatch. Ceci s'explique par le simple fait que le mismatch se définit en divisant la SPE sur la surface corporelle. Ainsi, plus celle-ci est grande plus la valeur de la SPE-I est petite et plus le mismatch est important.

Sans surprise, l'incidence du mismatch augmente également quand la prothèse implantée est de petite taille, et il est largement reconnu que les patients recevant des valves de < 21mm de diamètre ont des gradients de pression plus élevés ^[38-42]. Toutefois, il convient de souligner qu'un mismatch sévère peut aussi se produire chez les patients recevant une prothèse ≥ 21 mm ^[35,36] et que, finalement, c'est toujours la relation entre la taille de la prothèse et la surface corporelle, plutôt que chaque facteur pris séparément, qui détermine le résultat hémodynamique final. Aussi, les patients recevant une petite prothèse avaient fort probablement un petit anneau par rapport à leurs tailles.

Le fait que le mismatch survient plus fréquemment chez les patients avec sténose valvulaire et chez les patients âgés est également compatible avec ce concept. En effet, les patients avec sténose des valves natives, d'origine essentiellement rhumatismale dans notre contexte, ont généralement de plus

petits anneaux valvulaires que ceux avec régurgitation ^[43]. Ces patients développent une fibrose et des calcifications, ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire. Ces processus pathologiques réduisent la taille de l'anneau aortique, et par conséquent une prothèse de petite taille devrait être insérée. De plus, une sténose aortique calcifiée est de loin la plus fréquente des lésions chez les patients âgés subissant un RVA.

Pour ce qui est de notre échantillon de patients, qui ont tous reçu des prothèses de petite taille (19mm), le mismatch était présent chez 72 patients soit un taux de 50,3%. Ce groupe de malades, avec mismatch, avaient en effet un âge plus avancé, et une surface corporelle plus importante que ceux du groupe sans mismatch. En plus, la présence d'une sténose aortique comme lésion prédominante était également plus élevée chez le groupe avec mismatch (tableau 8).

Tableau 7 : Caractéristiques cliniques préopératoires des patients recevant des prothèses 19mm avec ou sans mismatch*.

<i>Notre série</i>	<i>Sans Mismatch</i>	<i>Mismatch</i>
<i>Nombre de patients</i>	71	72
<i>Age (ans)</i>	40 ± 12	46 ± 16**
<i>Surface corporelle (m²)</i>	1,59 ± 0,14	1,66 ± 0,17**
<i>Sténose aortique</i>	15 (21 %)	34 (47 %) **

*l'âge et la surface corporelle sont exprimés en moyenne ± DS. Les groupes ont été comparés par le test t student ou X².

** p < 0,05

- La surface corporelle moyenne de nos patients était de $1,63\text{m}^2$ ($1,04 - 2,06\text{m}^2$), et dont 70% avaient une SC $< 1,7\text{m}^2$ reflétant à une large mesure la cachexie cardiaque corollaire du vieillissement de la valvulopathie causale.

La différence de surface corporelle entre les groupes mismatch et non mismatch est statistiquement significative ; $1,66 \pm 0,17\text{m}^2$ dans le groupe mismatch contre $1,59 \pm 0,14\text{m}^2$ dans le groupe sans mismatch ($p = 0,006$). Confirmant ainsi les données de la littérature concernant la prédisposition pour le mismatch patient-prothèse chez les patients de grande SC.

- Parmi nos patients, seuls 4 ont été étiquetés obèses. Nous pensons que le poids des patients, évalués subjectivement alors que les patients sont en décubitus dorsal sur la table d'opération, a été de loin sous-estimé. Cette sous-estimation pourrait induire une sous-estimation de l'incidence du mismatch et de son impact sur la mortalité opératoire. Ce constat est conforté par le fait que l'incidence de l'obésité dans notre série est 10 fois moins que celle dans la population générale.

- Une nette prédominance féminine était présente dans notre échantillon de patients avec 74,8% de femmes (107) contre 25,2% d'hommes (36). Les groupes mismatch et non mismatch étaient similaires quant à la répartition des sexes ; prédominance féminine dans les deux groupes, sans différence significative ($p = 0,7$).

- Le symptôme prédominant était la dyspnée d'effort, présente dans 81,1% des cas ($n=117$). A l'admission, 75% des malades étaient en stade III-IV de la NYHA, et 20% étaient en insuffisance cardiaque, témoignant encore une fois du vieillissement de la valvulopathie causale.

Toutefois, la classe fonctionnelle était similaire au niveau des groupes mismatch et non mismatch ($p=0,7$).

- A l'admission, l'ECG de la moitié des patients s'inscrivait en fibrillation auriculaire, marquant bien le tournant évolutif de la valvulopathie. Dans notre série, elle n'a pas influencé la présence du mismatch ($p=0,06$).

- La composante sténotique a été retrouvée chez 86% de nos patients. L'étiologie rhumatismale prédominante en est une explication plausible. En fait, la maladie rhumatismale, outre la rétraction et le remaniement fibro-calcaire entraînés au niveau des tissus valvulaires, entraîne une fibrose rétractile au niveau du squelette fibreux du myocarde expliquant ainsi la prédominance des sténoses au niveau mitro-aortique.

Dans notre série, le RA multiplie le risque de survenue du mismatch par 12 par rapport à la fuite aortique ($p=0,02$).

Parmi nos patients chez qui la valvulopathie rhumatismale est à hauteur de 75% le mismatch était présent dans 50,3%. Ainsi, classiquement le mismatch patient-prothèse était rapporté dans les séries occidentales de valvulopathies aortiques d'origine dégénérative, est aussi présent dans notre série à étiologie rhumatismale prédominante.

La valvulopathie aortique était isolée dans uniquement 40% des cas, alors qu'une atteinte bi ou polyvalvulaire était retrouvée dans 60% des cas. Nous retrouvons ainsi le profil épidémiologique classique de l'atteinte rhumatismale qui intéresse surtout les appareils valvulaires du cœur gauche et éventuellement une atteinte tricuspide associée.

Cette atteinte polyvalvulaire prédominante explique le retentissement ventriculaire essentiellement systémique qui s'est décliné dans notre série en 20% d'insuffisance cardiaque et 7,7% d'œdème aigu du poumon.

Par ailleurs, cette atteinte a requis une prise en charge chirurgicale plus laborieuse ; RVM, PM et/ou plastie tricuspide associés. Ces gestes augmentent le temps de clampage aortique, de CEC, le risque opératoire et la morbi-mortalité opératoire.

- Le type de prothèse implantée s'est avéré prédictif de la survenue de mismatch ($P < 0,001$). La valve aortique a été remplacée par un substitut mécanique dans 90% des cas, et par une bioprothèse dans 10% des cas.

Tous les patients ayant reçu une bioprothèse ont présenté un mismatch.

Tous les patients ayant reçu une ATS ont présenté un mismatch.

93,8% des patients ayant reçu une SJM Standard ont présenté un mismatch.

23,9% des patients ayant reçu une SJM Regent ont présenté un mismatch.

Aucun patient ayant reçu une SJM HP n'a présenté un mismatch.

➔ Ces résultats montrent que la survenue du mismatch est influencée par le type de prothèse, même à taille égale. En effet, une prothèse n°19 de type SJM HP ou Regent offre une surface effective supérieure à celle d'une prothèse n°19 de type SJM standard (Figure 15). En plus, la surface effective d'une prothèse n°19 SJM Regent est quasi-équivalente de celle d'une prothèse SJM standard n°23.

Dans notre série, l'utilisation d'une prothèse SJM standard a multiplié le risque de survenue de mismatch par 47,6 par rapport à la prothèse SJM Regent (OR=47,64, $p < 0,0001$, IC [5,8-387,7]).

Model	External sewing ring diameter (mm)	Tissue annulus diameter (mm)	Internal orifice diameter (mm)	Geometric orifice area(cm ²)	Effective orifice area(cm ²)
SJM					
standard 19	22.2	19.0	14.7	1.63	1.0
HP 19	23.6	19.2	16.7	2.06	1.3
Regent 19	22.6	19.4	17.8	2.36	1.7
standard 23	26.2	23.0	18.5	2.55	1.6

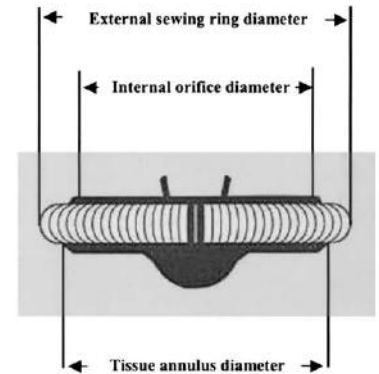


Figure 15 : Géométrie des prothèses de type Saint Jude Medical (SJM). (HP=Hemodynamic Plus) [44]

2. Fréquence du mismatch :

La prévalence du mismatch modéré tel que défini à partir de la SPE-I varie de 20 à 70 % et celle du mismatch sévère est de 1 à 10 % ^[12]. Le mismatch constitue alors un problème hémodynamique fréquent suite au remplacement valvulaire aortique (RVA).

Dans notre série,

- ➔ un mismatch sévère était présent dans 14% des cas (n=20),
- ➔ un mismatch modéré dans 36% des cas (n=52).

3. Impact du mismatch sur la masse et la fonction ventriculaire gauche :

La présence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) double voire triple le taux de mortalité liée au risque cardio-vasculaire ^[45,46]. L'augmentation de la masse ventriculaire gauche est un prédicteur indépendant de mortalité chez les patients hypertendus et normotendus ^[47]. Aussi, l'HVG est un facteur de risque fort et indépendant de mortalité chez les patients ayant un remplacement valvulaire aortique (RVA) ^[48,49]. Ainsi, la normalisation de la masse ventriculaire gauche est un objectif crucial du RVA. Malheureusement, l'importance de la régression de la masse ventriculaire après RVA diffère considérablement d'un patient à l'autre, et est souvent incomplète. Ceci souligne l'importance d'identifier, et d'éviter chaque fois que possible, les facteurs favorisant la persistance d'une HVG après un RVA.

La normalisation de la masse ventriculaire est un phénomène complexe déterminé par différents facteurs liés au patient et à la prothèse. Dans ce contexte, la régression incomplète de l'HVG pourrait être due à des changements potentiellement irréversibles de myocytes et intersitium hypertrophiés pouvant survenir après une longue évolution de la maladie ^[50-52]. En outre, des facteurs génétiques non hémodynamiques ^[53,54], et environnementaux pourraient être impliqués dans le processus de régression d'hypertrophie ventriculaire ^[55].

Les gradients transprothétiques résiduels sont importants à considérer parce qu'un gradient élevé aboutira évidemment à une surcharge ventriculaire accrue, ce qui entrave la régression de la masse ventriculaire. Ainsi, le mismatch, en maintenant une post-charge résiduelle élevée sur le ventricule gauche, nuit à la régression postopératoire de l'HVG ^[56].

Toutefois, il convient de souligner que l'influence du mismatch n'a pas été analysée dans la plupart des études antérieures et il semble évident que la plupart des facteurs de risque identifiés précédemment pour l'hypertrophie résiduelle après RVA ne sont guère évitables ou modifiables.

Un grand nombre d'études ont détaillé l'effet du RVA sur la régression de l'HVG. Mais très peu ont abordé directement cette question par rapport au mismatch, et une controverse persiste tout de même.

Quand certains auteurs n'ont trouvé aucune liaison significative entre le mismatch et la régression de l'HVG ^[57], d'autres ont objectivé une relation forte et indépendante entre la SPE indexée et l'étendue de la régression de la masse ventriculaire après RVA ; lorsque les patients avec une SPE-I de plus de 0,80 cm²/m² ont vu leur hypertrophie régresser de 23% en moyenne, ceux avec une SPE-I inférieure ou égale à 0,80 cm²/m² avaient une régression de 4,5% seulement ^[58].

En effet, il a été montré que la régression de la masse ventriculaire est fortement dépendante du type et de la taille de la prothèse utilisée dans le remplacement valvulaire, et de sa performance hémodynamique ^[59-61]. Dans une étude ^[62] comparant des prothèses de différentes tailles, on a trouvé que

la régression de l'HVG était meilleure chez les patients recevant des prothèses d'une taille > 21mm (-21%) que chez les patients ayant des prothèses ≤ 21mm (-8%). Et on a démontré ^[63] que l'épaisseur pariétale moyenne du ventricule gauche était directement liée au gradient de pression à travers la prothèse aortique.

D'autres études ont révélé que le RVA par des bioprothèses non stentées était associé à une plus grande dégression du gradient transvalvulaire et de la contrainte du VG, et aussi à une meilleure régression de l'HVG, comparé à des prothèses stentées ^[11, 59, 64].

D'autres facteurs ont également été identifiés comme étant des prédicteurs indépendants de la régression de l'HVG : le sexe et la masse ventriculaire gauche en pré-opératoire ^[57, 58, 60, 61, 65]. Il est connu qu'il existe une différence de l'hypertrophie induite par la surcharge de pression entre les deux sexes. Chez les hommes la masse est plus importante, l'hypertrophie est moins concentrique, la contrainte systolique est grande et la fraction d'éjection est plus réduite ^[66].

Plusieurs études parlent de l'association du mismatch à une incidence élevée d'événements cardiaque, des performances hémodynamiques réduites, et des taux élevés de mortalité après RVA ^[19, 35, 36, 67, 68]. De nos jours, on pense que la persistance de l'HVG associée au mismatch pourrait être l'un des facteurs contribuant aux effets adverses liés au mismatch ^[56].

4. Impact du mismatch sur la perfusion coronaire et les événements cardiaques:

La réserve coronarienne est diminuée de façon marquée chez les patients ayant un rétrécissement aortique sévère. Sa normalisation est donc l'un des objectifs cruciaux du RVA.

La détérioration de la réserve du flux coronaire (RFC) chez les patients ayant une sténose aortique avec hypertrophie ventriculaire gauche est liée à la surface valvulaire aortique et au gradient transvalvulaire maximal plutôt qu'au degré de l'HVG ^[69]. Une RFC réduite est définie comme un facteur prédictif indépendant du pronostic cardio-vasculaire ^[70]. Une hypoperfusion coronaire chronique et une RFC réduite pourraient contribuer à la survenue d'événements cardiaques tels une mort subite ou des arythmies. De plus, une dysfonction ventriculaire gauche est commune après RVA et pourrait être en relation avec un flux coronaire déficient.

L'impact du mismatch sur la perfusion coronaire et particulièrement sur la RFC n'a pas été largement étudié, bien qu'une ouverture inadéquate de la valve provoque une turbulence du flux au niveau de la racine aortique et pourrait ainsi compromettre le reflux physiologique au cours de la diastole ^[71].

Des études antérieures ont montré que le flux coronaire post-opératoire et la réserve coronaire étaient dépendants du type et de l'orientation de la prothèse valvulaire, mais aussi de la SPE-I; aucune des prothèses expérimentées n'a permis de restaurer des valeurs physiologiques du flux coronaire ^[72-75]. Du fait que toutes les prothèses sont sténosantes à un certain

niveau, il n'est pas étonnant que l'obstruction persistante compromette le flux artériel coronaire tout comme une sténose aortique. Cet impact semble être moins prononcé en cas de prothèses non stentées ^[71].

Le flux coronaire est déterminé par le modèle du flux diastolique dans les sinus de Valsalva. Ce flux diastolique est caractérisé, dans des valves aortiques natives, par des reflux tourbillonnaires améliorant la fermeture de la valve et le courant du flux coronaire. Ce modèle naturel de flux tourbillonnaire est perturbé par tout substitut de la valve aortique. Dans des études antérieures, ce flux tourbillonnaire en aval était dépendant du type et de la taille de la prothèse ^[74], et aussi de la SPE ^[71]. Par conséquent, il est logique que le débit coronaire soit également déterminé par ces variables ^[73, 74].

Ainsi, on a démontré que le mismatch a un impact marqué sur la récupération postopératoire de la réserve de vasodilatation coronarienne, et ce indépendamment de l'effet sur la masse ventriculaire gauche ^[71, 76].

En ligne avec cet impact négatif sur la circulation coronarienne, des études ont rapporté que les patients avec mismatch ont une détérioration plus rapide de l'index cardiaque ^[36] et un risque 2 à 3 fois plus important d'être hospitalisé pour une insuffisance cardiaque congestive ^[21,23].

Par définition, le développement d'une insuffisance cardiaque ou d'une mort subite d'origine cardiaque n'est pas lié à la prothèse implantée, bien que ces complications surviennent chez 24% des patients dans les dix années suivant le RVA ^[19, 77]. Cette incidence est largement supérieure par rapport à une population normale. Ainsi, une liaison entre le RVA et le risque de

survenue d'insuffisance cardiaque et d'arythmies peut être présumée. Ces complications peuvent être liées à une perfusion coronaire inadéquate, parce que la détérioration du flux sanguin du myocarde a été définie comme prédicteur fort et indépendant de progression d'insuffisance cardiaque [78].

Indiscutablement, les patients avec sténose aortique présentent une altération de la perfusion coronaire ; on a même démontré un flux inversé au cours de l'éjection systolique. Cette observation peut être liée, d'une part, à une différence de pression pathologique entre le VG et l'aorte ascendante, et d'autre part, à une succion de type Venturi dans la racine aortique causée par un écoulement fortement turbulent à travers la sténose aortique. Il a été démontré avant que le RVA conduit à une amélioration du flux coronaire mais pas à une normalisation complète [72].

5. Interaction entre le mismatch et les autres facteurs cliniques :

Il existe une importante interaction entre le mismatch et la dysfonction ventriculaire gauche. Plusieurs études ont démontré que l'impact du mismatch sur la survie à court et à long terme et sur l'incidence d'insuffisance cardiaque congestive suite au RVA est, en moyenne, 2 à 3 fois plus important chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection $\leq 50\%$) en pré-opératoire comparé à ceux ayant une fonction ventriculaire gauche préservée (figure 17) [19, 20, 22]. Par ailleurs, cet effet adverse est significatif non seulement pour le mismatch sévère, mais aussi pour le mismatch modéré chez les patients avec dysfonction ventriculaire gauche. Par contre, chez les patients avec fonction ventriculaire gauche préservée, seul le mismatch sévère a un

impact significatif sur la survie et les événements cliniques. Ainsi, un mismatch modéré est, en général, bien toléré par un patient ayant une fonction ventriculaire gauche normale, mais il est mal toléré chez un patient avec dysfonction ventriculaire gauche. Deux études ont, par ailleurs, suggéré que le mismatch a un impact plus important chez les sujets présentant une hypertrophie ventriculaire gauche sévère comparé à ceux avec une hypertrophie légère ou modérée [79,80].

Il est évident qu'à SPE égale, la dysfonction VG prédispose à une augmentation de l'incidence du mismatch ; et ce par la diminution de la force contractile du VG qui ralentit le flux transprothétique et induit un profil prothétique sténosant (sténose fonctionnelle et/ou organique).

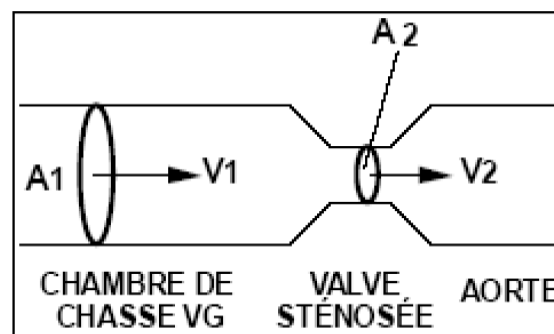


Figure 16 : Calcul de la surface d'un orifice A2 à l'aide de l'équation de continuité.

A étant la surface de l'orifice. **V** la vitesse du flux et **D** le diamètre de l'orifice. L'équation de continuité établie que le débit cardiaque $Q = A1 \times V1 = A2 \times V2$.

Soit : $A2 = (A1 \times V1) / V2 = (\pi \times D1^2 \times V1) / 4 \times V2$

Outre, lorsque la prothèse est de petite taille et engendre un mismatch, sur un VG en dysfonction, la mortalité est plus importante ($p=0,006$) et avec un risque de mortalité multiplié par 9 ($OR=9$) par rapport à l'absence de dysfonction VG.

L'impact du mismatch sur la mortalité s'est avéré supérieur en cas de dysfonction ventriculaire préexistante ; la présence d'une insuffisance cardiaque a multiplié le risque de mortalité par 9,5 ($p=0,006$). Mortalité de 37,5% dans le groupe Mismatch avec dysfonction ventriculaire contre 9,4% dans le groupe Mismatch avec fonction ventriculaire normale. Résultat concordant avec les données de la littérature. (Voir chapitre mortalité)

Il existe aussi une interaction entre le mismatch et l'âge. Une étude récente menée sur plus de 3 000 patients rapporte que le mismatch n'a pas d'effet significatif sur la survie chez les octogénaires, alors qu'elle a un impact important chez les quinquagénaires^[80]. Ces résultats s'expliquent vraisemblablement par le fait que les patients jeunes ont des besoins métaboliques et donc de débit cardiaque plus importants que les sujets âgés et que, de surcroît, ils sont exposés au risque du mismatch pendant plus de temps, puisque leur espérance de vie est plus longue.

Ceci s'appliquait aussi pour notre série de patients ; tous les patients décédés avaient moins de 60 ans.

Ces résultats soulignent l'importance d'adapter la stratégie préventive du mismatch aux caractéristiques des patients en pré-opératoire.

6. Impact du mismatch sur la mortalité :

▪Précoce :

De nombreuses études ont rapporté un impact significatif du mismatch sur la mortalité hospitalière. Ceci pourrait être lié au fait que la fonction ventriculaire gauche et l'état hémodynamique sont plus vulnérables durant la période post-opératoire précoce et que la post-charge accrue imposée par le mismatch pourrait contribuer au développement d'une défaillance ventriculaire gauche irréversible, notamment chez les patients ayant déjà une fonction ventriculaire gauche altérée avant la chirurgie ^[19].

A cet égard, plusieurs études ont annoncé une mortalité précoce significativement élevée chez les patients ayant un mismatch ^[19, 67]. Dans une série de 1265 cas de RVA ^[67], on a montré un impact notable du mismatch sur la mortalité précoce avec un taux de mortalité hospitalière de 4,6%, un risque ratio de 2,1 pour le mismatch modéré et 11,4 pour le mismatch sévère. De plus, l'effet délétère du mismatch était beaucoup plus prononcé en cas de dysfonction ventriculaire. Comme le montre la fig. 17, le taux de mortalité était moindre en cas de fonction ventriculaire préservée avec mismatch léger ou absent. Et de l'autre côté, la mortalité était manifestement élevée en cas de dysfonction ventriculaire concomitante à un mismatch sévère. De plus, même le mismatch modéré avait un impact plus prononcé en cas de fonction ventriculaire altérée. Ces constatations sont cohérentes avec le concept qu'un ventricule défaillant est beaucoup plus sensible à une augmentation de la post-charge qu'un ventricule normal. Ainsi, éviter un éventuel mismatch devrait

devenir une considération particulièrement obligatoire pour les patients avec dysfonction ventriculaire gauche. Du point de vue physiopathologique, il est clairement convenable que ces patients à haut risque ont une réserve ventriculaire diminuée et sont donc plus vulnérables aux différents degrés de mismatch, en particulier dans la période critique périopératoire.

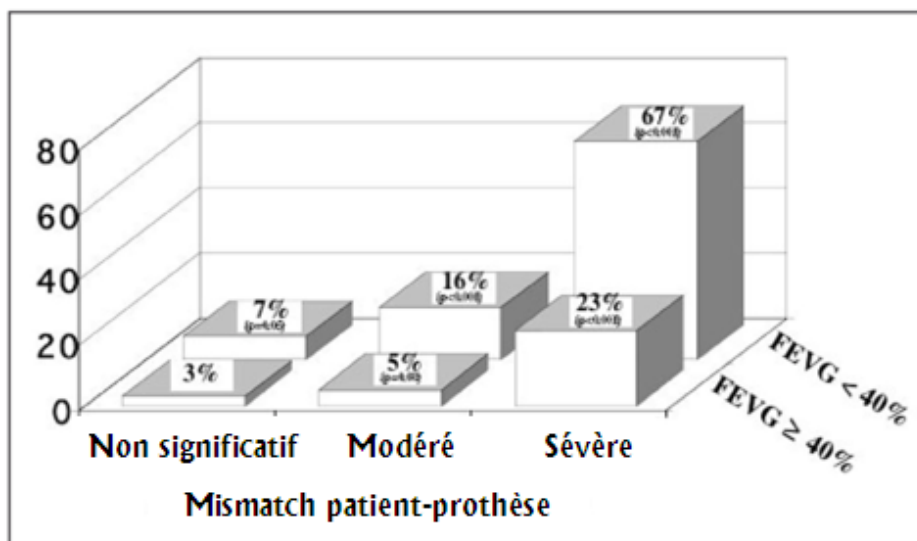


Figure 17 : Taux de mortalité opératoire en fonction du degré du mismatch patient-prothèse et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) pré-opératoire. La figure a été construite à partir des données publiées dans l'article de Blais et al. [19].

L'effet du mismatch varie, de façon importante, selon le degré de sévérité et selon les caractéristiques du patient [19,22,24,67]. En général, c'est surtout le mismatch sévère qui a un impact significatif sur la survie (fig. 17). Le mismatch léger n'a pas d'effet significatif, et pour ce qui est du mismatch modéré, son impact s'avère significatif seulement dans certaines catégories de patients à plus haut risque comme nous l'avons vu précédemment.

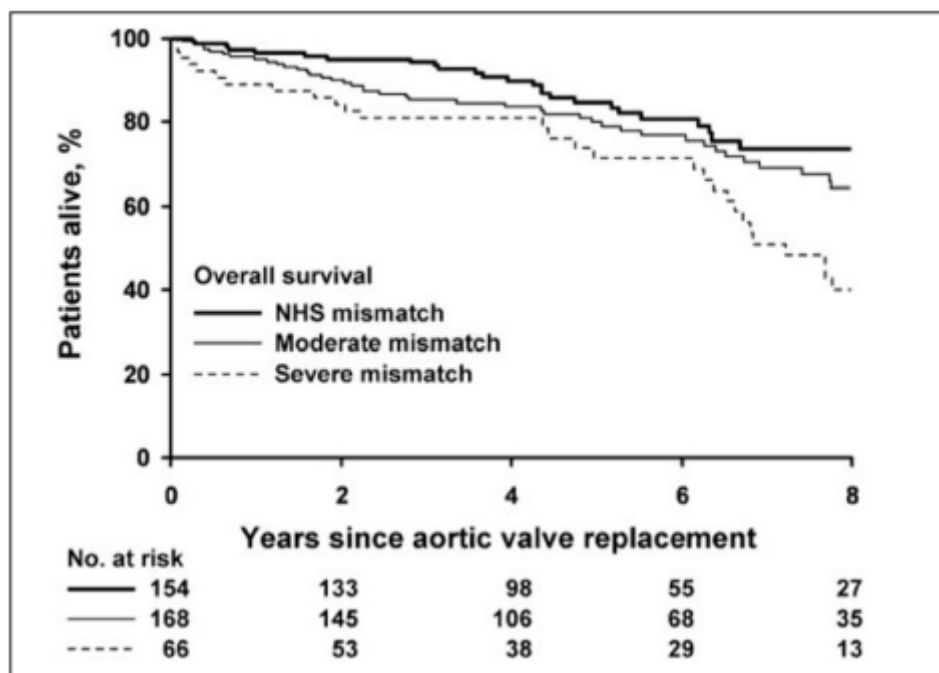


Figure 18 : Survie post-opératoire selon le degré de sévérité du mismatch patient-prothèse. NHS : Non Hemodynamically significant ^[24].

Les résultats de notre série ont généralement concordé avec les données de la littérature. En effet, le taux de mortalité dans le groupe mismatch (12,5%) était égal à 6 fois celui du groupe sans mismatch (2,8%) ($p=0,03$). La mortalité en cas de mismatch sévère représentait 20%, et 9,6% en cas de mismatch modéré.

Le mismatch est un facteur prédictif de mortalité hospitalière (Odds ratio = 8,11; Intervalle de confiance à 95% [1,3-50,4]; $p= 0,025$).

Nous avons également étudié l'impact du mismatch sur la mortalité en cas de dysfonction ventriculaire gauche préexistante. La présence de dysfonction

ventriculaire en préopératoire multiplie le risque de mortalité par 9,5 (Odds ratio = 9,5; Intervalle de confiance à 95% [1,9-47,2]; p=0,006).

▪ **La mortalité liée au remplacement valvulaire :**

La mortalité hospitalière à 30 jours est de 3% pour un RVA, 4 à 8% pour un RVM et 10 à 15% pour un double remplacement mitro-aortique. La mortalité post-opératoire immédiate est essentiellement liée à l'état pré-opératoire et à l'âge du patient (mortalité plus élevée après 70 ans).

Des études antérieures ont identifié des facteurs prédictifs indépendants de mortalité précoce après remplacement valvulaire aortique, ^[81-86] parmi lesquels figurent : une procédure urgente ou hémodynamique instable, le temps de CEC, l'endocardite infectieuse, une fraction d'éjection ventriculaire gauche basse, la classe III ou IV de la NYHA, la défaillance cardiaque, l'insuffisance rénale, l'insuffisance respiratoire, l'obésité, le diabète, et l'intervention redux.

Les facteurs établis comme facteurs prédictifs de mortalité dans notre étude sont : la défaillance cardiaque, le stade fonctionnel NYHA III ou IV, la survenue d'œdème aigu du poumon, et le type de prothèse implantée.

▪ **A moyen terme :**

De nombreuses études ont échoué à prouver un effet du mismatch sur la mortalité à moyen terme. Ceci pourrait être dû à l'hétérogénéité des échantillons de patients inclus dans ces études, comprenant des patients avec sténose aortique pure, fuite aortique pure, et maladie aortique. Les patients avec insuffisance aortique prédominante sont plus susceptibles de recevoir des

prothèses de plus large diamètre, avec une moindre probabilité d'avoir un mismatch. Mais la survie post-opératoire chez ce groupe de patients est moindre probablement parce qu'ils ont une hypertrophie excentrique plutôt que concentrique.

Une équipe canadienne ^[23], en incluant seulement des patients bénéficiant d'un RVA pour sténose aortique pure, était la première à montrer un effet négatif du mismatch sur la mortalité à moyen terme. Le mismatch en est un facteur de risque fort et indépendant avec un risque augmenté de 3 à 4 fois comparé aux patients sans mismatch ^[23].

▪ **A long terme :**

L'impact du mismatch sur la mortalité tardive a reçu une grande attention, mais une controverse persiste encore. Pour un grand nombre d'auteurs, l'influence néfaste du mismatch sur la mortalité à court et à long terme est une évidence ^[13,19,23,24,87-89], alors que plusieurs études n'ont objectivé aucune association significative du mismatch à la mortalité à long terme ^[14-16,90,91].

Les écarts entre les études antérieures peuvent être, du moins en partie, dus au fait que certaines de ces études ^[14-16] ont identifié le mismatch en utilisant la surface géométrique ou la SVE-in vitro fournie par le fabricant, au lieu de la SVE-in vivo ^[92].

A cet égard, des études récentes ont démontré que la surface géométrique indexée ou la SVE indexée fournie par le fabricant n'a peu ou pas de sensibilité pour détecter un mismatch ^[17,18], comme il a été précédemment mentionné.

Les différences de la distribution de l'âge, la prévalence de l'obésité au sein de la population générale et celle des opérés cardiaques, les aléas relatifs à l'identification et à l'inclusion de la dysfonction VG et de l'HVG pourraient expliquer les écarts observés parmi les études antérieures en terme d'incidence et de sévérité du mismatch.

A cet effet, les études menées chez des populations jeunes ^[24,93] ont généralement trouvé un impact significatif du mismatch sur la mortalité tardive ; et les études de populations plus âgées ^[90,91] avaient souvent échoué à montrer une corrélation significative.

Une étude récente a démontré que le mismatch sévère avait un effet négatif significatif sur la mortalité tardive chez les patients de moins de 70 ans, mais pas sur les patients âgés ^[87]. D'autres auteurs ^[89] ont également suggéré que l'impact du mismatch sur les résultats opératoires est plus prononcé chez les jeunes patients. Ces résultats s'expliquent vraisemblablement par le fait que les patients jeunes ont des besoins métaboliques et donc de débit cardiaque plus importants que les sujets âgés et que, de surcroît, ils sont exposés au risque de mismatch pendant plus de temps, puisque leur espérance de vie est plus longue.

Une explication possible de l'effet tardif du mismatch sur la survie pourrait être que les patients avec mismatch subissant la dégénérescence au long terme d'une bioprothèse ou le développement de pannus sur prothèse mécanique ont moins de SVE « réserve » et donc développent une sténose valvulaire

sévère plus rapidement que les patients sans mismatch subissant les mêmes processus.

Cet effet additif du mismatch et de la dysfonction prothétique peut probablement être plus important chez les sujets jeunes étant donné qu'ils sont plus à risque de dégénérescence calcifiante rapide de leurs bioprothèses. En outre, les patients plus âgés pourraient être plus susceptibles de mourir d'autres causes avant que ce processus ait un impact. Ces mécanismes hypothétiques, toutefois, doivent être confirmés par d'autres études.

Autre résultat intéressant, le mismatch a un impact négatif important sur la survie chez les patients qui ont une masse corporelle de moins de 30 kg/m², mais pas d'impact significatif chez les patients obèses. Cette constatation est probablement liée au fait que l'utilisation de la surface corporelle pour l'indexation de la SVE pourrait surestimer la prévalence et la sévérité du mismatch chez les patients obèses. Des études ultérieures sont nécessaires afin de déterminer si l'indexation de la SVE pourrait être améliorée ou raffinée en cas de patients obèses. A cet égard, des enquêteurs ^[94] ont annoncé que la masse non grasse, et qui représente les tissus métaboliquement actifs, représente 20 à 40 % de la différence de poids entre des individus minces et obèses de la même taille. Ils ont également démontré que le volume systolique et le débit cardiaque sont plus fortement liés à la masse non grasse plutôt qu'à la masse grasse ou à d'autres mesures anthropométriques. De là, une piste potentiellement intéressante serait d'indexer la SVE à la masse corporelle non grasse ^[87] puisque ce paramètre semble être le déterminant principal du travail cardiaque quelque soit le poids du patient.

7. Impact du mismatch sur la récupération fonctionnelle et la qualité de vie :

L'objectif du RVA est d'éliminer l'obstruction de la voie d'éjection du VG, faciliter la régression de l'HVG, et, pour les patients avec sténose aortique, de soulager les symptômes d'insuffisance cardiaque, de la syncope, de l'angine de poitrine, et de prévenir la survenue de mort subite. En fin de compte, la finalité souhaitée est l'amélioration de la capacité fonctionnelle du patient et de sa qualité de vie.

Nombreuses études rapportent une nette amélioration de la qualité de vie chez la majorité des patients après RVA ^[13,38,96,97]. Ceci ne semble pas être toujours vrai. Dans le cas d'un mismatch patient-prothèse, le patient connaît une moindre capacité à l'effort, une moins bonne amélioration de la classe fonctionnelle NYHA ^[21,36], ainsi qu'une augmentation de la fréquence d'angor, de syncope et d'œdème pulmonaire ^[35,36,68,98].

L'amélioration post-opératoire de la capacité physique du patient est un objectif important du remplacement valvulaire parce qu'il influence directement le statut symptomatique du patient, sa qualité de vie et le taux de réembauche ^[99-102]. Une pauvre capacité physique est aussi liée à un taux élevé de mortalité tardive après remplacement valvulaire ^[103,104].

De plus, une étude récente sur 312 patients consécutifs soumis à une épreuve d'effort standardisée a révélé que le mismatch est un facteur prédictif indépendant de la capacité maximale à l'effort ^[18]. D'ailleurs, à la lumière de ces résultats, il semble logique de penser que la SPE-I doit être optimisée chez

les patients souhaitant pratiquer des sports à un haut niveau d'intensité. À cet effet, l'objectif optimal suggéré est d'assurer une SPE-I postopératoire $\geq 1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ chez les athlètes.

La classe NYHA en pré-opératoire est reconnue comme facteur de risque de survenue d'insuffisance cardiaque après RVA ^[21], et de mortalité hospitalière ^[68]. Certains auteurs ont trouvé que la SPE indexée était un facteur prédictif indépendant de la classe fonctionnelle après RVA ^[21,36].

8. Le mismatch en position mitrale :

Rahimtoola et Murphy ^[105] étaient les premiers à décrire le cas d'un patient avec mismatch en position mitrale. Dans des études ultérieures, Dumesnil et al ^[8,9] ont ensuite montré que la SVE-I des prothèses mitrales ne devrait pas être inférieure à $1,2 - 1,3 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ afin d'éviter des gradients transprothétiques anormalement élevés. Dans une série récente, on a trouvé qu'un mismatch défini comme une SVE-I $\leq 1,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ est fréquent (71%) après remplacement valvulaire mitral est qu'il est associé à la persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ^[106]. En effet, la prévalence de l'HTAP a diminué de 69% en préopératoire à 19% après l'opération chez des sujets sans mismatch, alors qu'elle est restée inchangée chez ceux qui ont un mismatch (69% avant contre 68% après le remplacement).

Masuda et al ^[107] trouvaient que la vitesse maximale du flux transprothétique est un facteur déterminant de la pression capillaire pulmonaire bloquée chez des enfants avec prothèses mitrales. Dans ces séries, la surface valvulaire mitrale indexée n'était pas en corrélation avec la pression

pulmonaire ; cependant, il devrait être signalé que la surface valvulaire était calculée à partir de la surface géométrique et non de la SVE. Ces résultats révèlent que le mismatch en position mitrale n'est pas rare et justifie certainement une nouvelle documentation.

La prévention du mismatch en position mitrale est un défi particulièrement exigeant parce que, contrairement à la position aortique, il n'y a pas de technique alternative permettant l'implantation d'une plus grande prothèse. La stratégie préventive devrait donc être axée sur l'implantation de la prothèse ayant la plus grande SVE pour une taille donnée. Cette observation souligne aussi le besoin du développement de meilleures prothèses mitrales, plus performantes et fournit une nouvelle motivation pour réparer plutôt que remplacer la valve chaque fois que possible.

9. Gestion et Prévention du mismatch :

La découverte d'un gradient transprothétique élevé représente souvent un défi de diagnostic étiologique. Un gradient de pression transprothétique élevé peut être présent après RVA soit à cause d'une sténose intrinsèque, des besoins de débit cardiaque élevé ou d'un mismatch patient-prothèse. La façon la plus logique pour évaluer la performance intrinsèque d'une prothèse est de comparer la SPE mesurée à l'échocardiographie Doppler à la valeur référence mesurée soit in vitro soit in vivo pour les mêmes type et taille de prothèse. Une valeur inférieure aux valeurs de référence suggère certainement un processus de sténose intrinsèque (croissance de tissus, thrombus, calcifications), d'autant plus s'il y avait dégradation progressive de la SPE au fil du temps. Dans des

situations pareilles, un remplacement de la prothèse devrait être envisagé, car les processus de sténose intrinsèque sont généralement progressifs.

Si les gradients transprothétiques élevés sont essentiellement dus au mismatch patient-prothèse, indiqué par une SPE compatible avec les valeurs références normales mais une SPE-indexée inférieure à $0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, il n'existe pas de recommandations concernant le management de cette problématique. Par contre, étant donné que ces patients présentent un pronostic à moyen terme relativement bon mais pourraient présenter une détérioration hémodynamique et un taux de mortalité élevé à long terme ^[36,67], il serait logique de les suivre de plus près.

Si, d'un autre côté, le patient développe les symptômes habituels d'une sténose aortique (angor, dyspnée ou syncope) et qu'il a une SPE indexée compatible avec une sténose serrée ($<0,60 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), il doit certainement être proposé pour une ré-opération, comme il est le cas pour une valve native ^[108].

Chez les patients ayant un mismatch et qui subissent une ré-opération, il serait intéressant d'insérer une prothèse avec une plus large SPE, procurant une meilleure performance hémodynamique. Dans ce contexte, le chirurgien pourrait insérer une prothèse ayant une plus grande SPE soit parce qu'elle a une plus grande taille ou qu'elle est d'un type différent. Si l'élargissement aortique est envisagé, les risques doivent être pesés contre les bénéfices attendus.

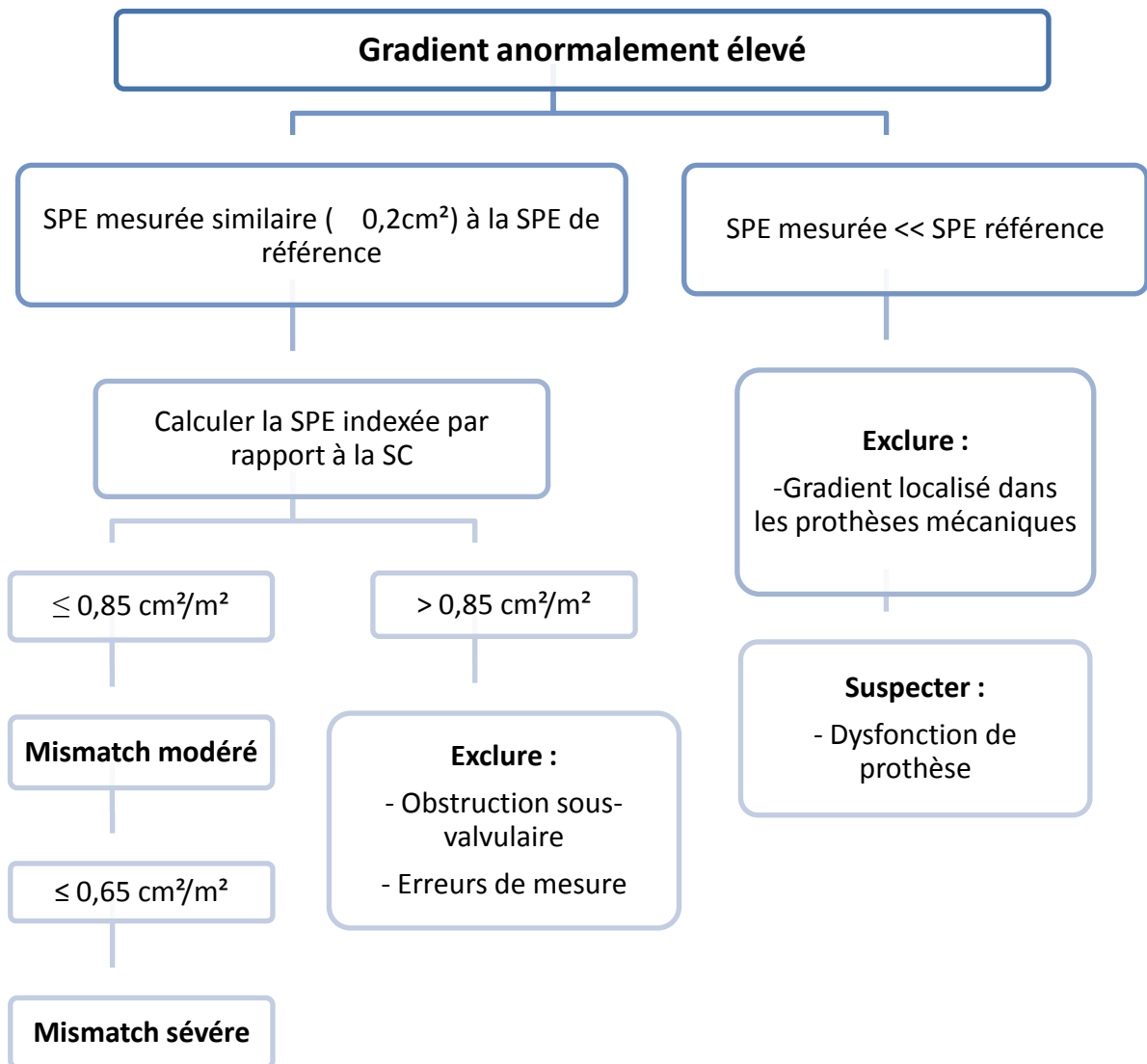


Figure 19 : Algorithme utilisé pour l'évaluation de gradients transvalvulaires anormalement élevés après RVA. Reproduit à partir de la référence [109].

▪ La prévention :

Il est important de souligner que parmi l'ensemble des facteurs de risque de la mortalité postopératoire, le mismatch est un des rares qui puissent être évités. Ainsi, les effets adverses et la mortalité liée au mismatch pourraient être évités par la mise en place d'une stratégie de prévention, avant ou au moment de l'opération.

9.1. Prévention pré-opératoire :

Pour prévenir le risque de survenue de mismatch, il est nécessaire d'obtenir une estimation fiable de la SPE-indexée en post-opératoire. Cette estimation se fait généralement en indexant à la surface corporelle la valeur référence de SPE pour le type et la taille de la prothèse à implanter. Il est recommandé que la SPE-I de la prothèse soit $> 0,8-0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ^[12] et pour atteindre cet objectif, il est suggéré d'utiliser l'algorithme suivant avant l'opération :

Etape 1 : Calculer la surface corporelle (SC) à partir du poids et de la taille du patient ;

Etape 2 : Déterminer la SPE minimale que la prothèse à implanter doit avoir pour éviter le mismatch : ceci est obtenu en multipliant l'objectif désiré pour la SPE-I (en général $0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) par la SC du patient. Ainsi, si la SC du patient est de $1,80 \text{ m}^2$, la SPE minimale que la prothèse doit avoir pour éviter le mismatch est : $1,80 \text{ m}^2 \times 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2 = 1,53 \text{ cm}^2$;

Etape 3 : Vérifier si la valeur de référence de la SPE pour le modèle et la taille de la prothèse sélectionnée est plus grande que la SPE minimale calculée

à l'étape 2. Ainsi, la SPE de la prothèse à implanter chez l'exemple cité doit être $> 1,53\text{cm}^2$ pour éviter le mismatch et si, par exemple, le chirurgien comptait insérer une prothèse Carpentier-Edwards Perimount, elle doit être d'une taille supérieure à 23mm. Heureusement, la plupart des fabricants de prothèses ont rendu cet exercice plus facile en fournissant des diagrammes qui donnent la SPE-indexée à la surface corporelle du patient et la taille des prothèses. (fig. 20)

Taille de la prothèse (mm)	SPE-indexée par taille de prothèse (mm)					
	19	21	23	25	27	29
SPE moyenne (cm^2)	1.1	1.3	1.5	1.8	2.3	2.7
SC (m^2)						
0.6	1.83	2.17	2.50	3.00	3.83	4.50
0.7	1.57	1.86	2.14	2.57	3.29	3.86
0.8	1.38	1.63	1.88	2.25	2.88	3.38
0.9	1.22	1.44	1.67	2.00	2.56	3.00
1	1.10	1.30	1.50	1.80	2.30	2.70
1.1	1.00	1.18	1.36	1.64	2.09	2.45
1.2	0.92	1.08	1.25	1.50	1.92	2.25
1.3	0.85	1.00	1.15	1.38	1.77	2.08
1.4	0.79	0.93	1.07	1.29	1.64	1.93
1.5	0.73	0.87	1.00	1.20	1.53	1.80
1.6	0.49	0.88	0.88	0.88	0.88	1.69
1.7	0.65	0.76	0.88	1.06	1.35	1.59
1.8	0.61	0.72	0.83	1.00	1.28	1.50
1.9	0.58	0.68	0.79	0.95	1.21	1.42
2	0.55	0.65	0.75	0.90	1.15	1.35
2.1	0.52	0.62	0.71	0.86	1.10	1.29
2.2	0.50	0.59	0.68	0.82	1.05	1.23
2.3	0.48	0.57	0.65	0.78	1.00	1.17
2.4	0.46	0.54	0.63	0.75	0.96	1.13
2.5	0.44	0.52	0.60	0.72	0.92	1.08

Figure 20 : Exemple d'un tableau fourni par les fabricants pour l'évaluation du risque de mismatch. Le tableau donne la SPE-indexée pour chaque niveau de surface corporelle des patients (SC ; coté gauche) et la taille (tête du tableau) d'un modèle donné de prothèse (modèle hypothétique dans cet exemple). Les cellules grises indiquent une SPE-I $> 0,85\text{cm}^2/\text{m}^2$, les cellules claires indiquent les valeurs limites, et les cellules foncées indiquent un risque de mismatch ^[89].

Les valeurs de référence doivent, cependant, être interprétées avec prudence. En effet, il n'est pas approprié de comparer 2 modèles de prothèses en prenant la taille du fabricant comme référence (ex. comparer la SPE de la prothèse de modèle X de taille 21 mm avec celle de la prothèse Y de la même taille), car il peut y avoir des variations importantes dans la taille implantée selon les modèles. Par exemple, pour un patient ayant un anneau d'une dimension de 21 mm, la taille peut varier de 19 à 23 mm, voire même 25 mm, selon le modèle de prothèse utilisé, l'anatomie de la racine aortique du patient et la technique d'implantation utilisée par le chirurgien. En particulier, la taille de la prothèse est souvent plus grande lorsqu'on utilise une bioprothèse sans armature, que lorsqu'on utilise une bioprothèse avec armature ^[110].

Si la prothèse ne remplit pas le critère estimé à l'étape 2, les solutions envisageables pour éviter le mismatch sont de choisir un autre type de prothèse avec une meilleure performance hémodynamique : par exemple une bioprothèse avec armature ou une prothèse mécanique à double-aiettes de nouvelle génération implantées en position supra-annulaire ou une bioprothèse sans armature.

Les écoles successives de chirurgie cardiaque ont proposé et sont souvent fidèles à des techniques de suture différentes. Les plus répandues sont les points en U, appuyés sur attelle de feutre, éversants ou inversants. Il s'agit d'une technique de réalisation rapide en cas d'anneau aortique sain, mais on peut lui reprocher l'apport d'un surplus de matériel étranger autour de la prothèse et la nécessité d'implanter une prothèse légèrement sous-dimensionnée.

Les fabricants proposent plusieurs types de collerettes convenant à l'insertion intra- ou sus-annulaire, cette dernière technique convenant plus particulièrement aux petits anneaux aortiques.

En pathologie valvulaire acquise, les petits anneaux aortiques se rencontrent préférentiellement chez les patients âgés opérés de rétrécissement aortique calcifié dégénératif. Dans ces situations des artifices permettent de mettre en place une prothèse de diamètre suffisant sans alourdir le geste opératoire.

Les fabricants de prothèses proposent des anneaux de sutures spécifiques, plus fins et moins encombrants permettant d'insérer une prothèse d'une taille supérieure.

Il est possible, dans le cas des bioprothèses, de descendre la collerette dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Cette manœuvre permettrait d'utiliser une prothèse d'une taille supérieure, mais la manœuvre en force peut fragiliser les tissus chez ces patients âgés. En cas de pose d'une bioprothèse, il est également possible de positionner la collerette de suture en position sous-annulaire au niveau des sinus coronaires et sus-annulaire au niveau du sinus de Valsalva non coronaire. Cet artifice diminue le risque de lésions de l'anneau en cas de prothèse surdimensionnée et évite, en raison de la position partiellement sous-annulaire de la prothèse tout risque d'obstruction des ostia coronaires.

9.2. Prévention per-opératoire :

Une autre possibilité pour prévenir le mismatch est d'effectuer un élargissement de la racine aortique afin de permettre l'implantation d'une prothèse plus grande ^[111].

Cependant, cette procédure est plus invasive qu'un RVA standard et les résultats quant à son impact sur la mortalité opératoire varient selon les études. L'élargissement de la racine aortique devrait donc être envisagé seulement dans les cas où les prothèses modernes ne permettent pas d'éviter le mismatch et où l'opération est effectuée par un chirurgien ayant une grande expérience avec ce type de procédure. Quoiqu'il en soit, il sera alors important de bien évaluer le ratio risques/bénéfices. En particulier, il est conseillé d'éviter le recours à cette procédure d'élargissement chez les patients ayant une calcification importante de la racine aortique.

•Techniques d'élargissement de l'anneau aortique :

Nous décrivons ici les deux procédés les plus usités.

Elargissement de la partie antérodroite de l'anneau (procédé de Manouguian^[112])

Cette technique relativement simple autorise un élargissement de la circonférence de l'anneau de 10 à 15 mm (utilisation d'une prothèse d'un – voire de deux – numéro[s] supérieur[s]), soit un élargissement modéré, le plus souvent suffisant chez l'adulte.

La séquence proposée est la suivante (fig. 21) :

- Incision de l'anneau aortique prolongeant l'aortotomie, dans la commissure unissant le sinus non coronaire gauche ;
- Poursuite de l'incision au travers du trigone interventriculaire, puis dans la cuspide antérieure de la valvule mitrale (une incision de cette cuspide sur 1cm permet un élargissement de l'anneau aortique de 15 mm environ) ;
- Suture (en surjet) d'une plaque triangulaire de péricarde ou de Dacron® aux deux berges de l'incision réalisée sur la valve mitrale, en remontant jusqu'à l'anneau aortique, rétablissant ainsi la continuité entre cuspide antérieure de la mitrale et anneau aortique ;
- Implantation de la prothèse aortique sur la circonférence aortique, puis sur la portion libre du patch (suture en surjet à ce niveau) ;
- Enfin, suture des deux berges de l'aortotomie aux deux berges de la plaque prothétique qui remonte de façon triangulaire. Variantes : plusieurs variantes ont été décrites^[111,113] ; elles portent sur :
- La partie droite de l'aortotomie, qui peut être verticalisée vers l'anneau aortique :
 - Soit au milieu de la cuspide non coronaire ;
 - Soit à l'aplomb des commissures unissant cuspidés non coronaires et coronaires gauche ;

- L'élargissement sur la cuspide septale de la valve mitrale. Si celui-ci est effectué, il est nécessaire que le patch d'élargissement soit de largeur suffisante afin d'éviter une restriction mitrale ^[114] ;
- L'élargissement étendu au toit de l'oreillette gauche (technique initiale de Manouguian) ne semble pas nécessaire et a été supprimé par la quasi-totalité des chirurgiens pratiquant ce procédé.

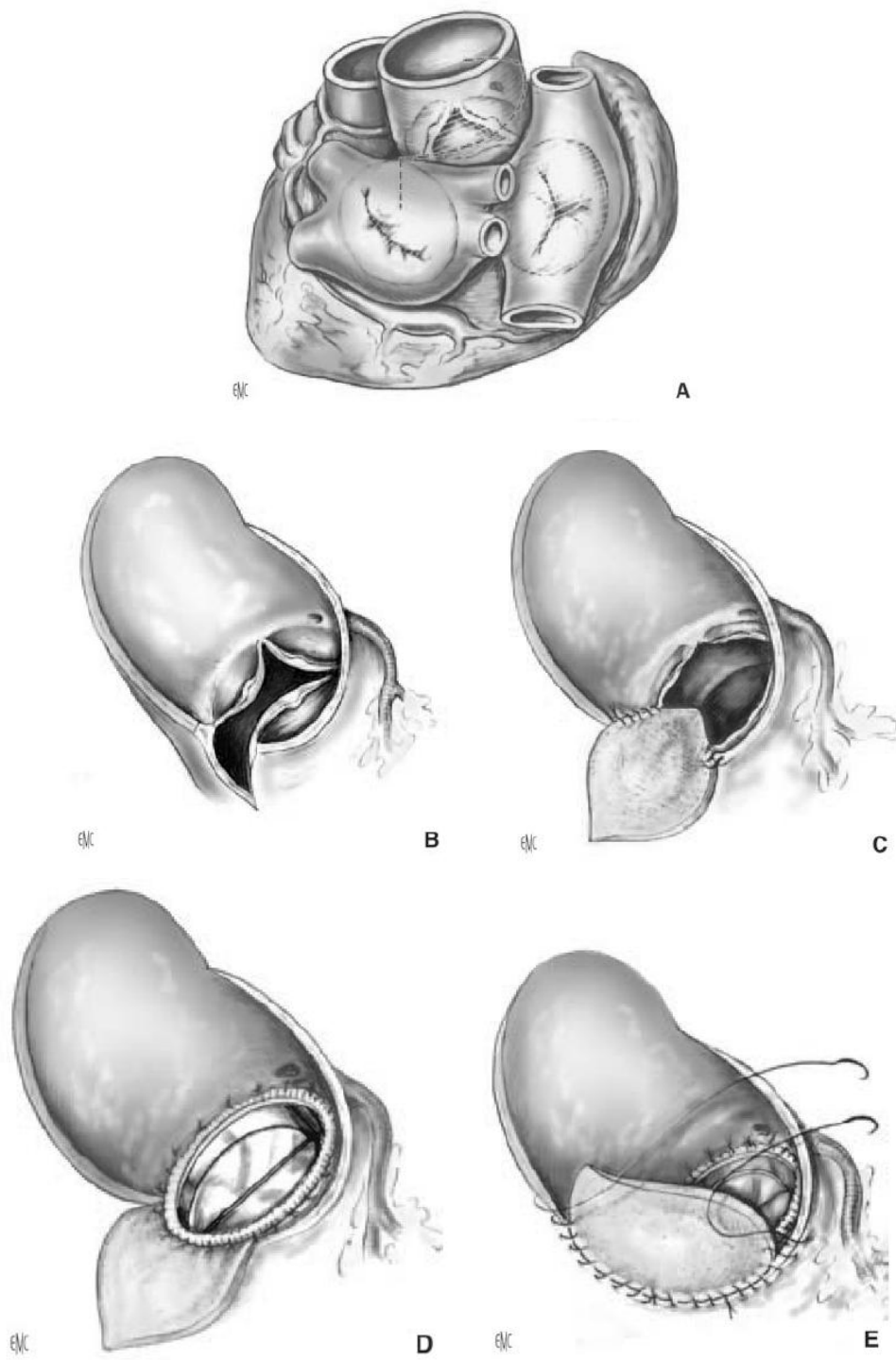


Figure 21 : A à E. Élargissement antérogauche de l'anneau (d'après Manouguian).

Elargissement de la partie antérogauche de l'anneau (procédé de Konno^[115])

Cette technique, plus lourde que le procédé de Manouguian, peut autoriser un élargissement plus important (deux fois plus environ) de l'anneau aortique. Il est avant tout indiqué dans les cas d'hypoplasie aortique (rétrécissements aortiques congénitaux du petit enfant et du nourrisson). Il faut cependant reconnaître à cette technique des risques non négligeables (hémorragie, bloc auriculo-ventriculaire, communication interventriculaire résiduelle) qui doivent toujours faire bien peser son indication (le choix pouvant se porter dans les mêmes circonstances vers la création d'un tube apicoaortique).

La séquence opératoire est la suivante (fig. 22) :

- Incision verticale de l'aorte à gauche de l'ostium de l'artère coronaire droite ;
- Poursuite de cette incision vers le bas en traversant l'anneau aortique, puis la partie supérieure du septum interventriculaire ;
- Incision de l'infundibulum du ventricule droit, rejoignant l'incision précédente ;
- Mise en place de la prothèse aortique de taille supérieure à l'anneau en arrière et latéralement, un defect de fixation losangique persistant sur la face antérieure d'éjection du ventricule gauche ;

- Fermeture des defects ainsi créés par deux plaques de Dacron® losangiques (en principe Dacron® doublé de péricarde sur la face intraventriculaire dans un but d'étanchéité) d'abord accolées dans leur partie inférieure et suturées ensemble aux deux berges de l'incision septale ; la prothèse est ensuite insérée sur ces deux plaques solidarisées dans la zone correspondante à l'élargissement de l'anneau ;
- Ensuite, suture séparée de la moitié supérieure des deux plaques : plaque postérieure rabattue sur l'aorte (qu'elle élargit), plaque antérieure rabattue sur l'incision infundibulaire (reconstituant la voie d'éjection du ventricule droit).

Il y a 10 ou 15 ans, l'élargissement de la racine aortique était pratiquement la seule alternative pour prévenir le mismatch. De nos jours, la performance hémodynamique des bioprothèses et des valves mécaniques s'est considérablement améliorée de telle sorte qu'il est possible d'éviter le mismatch, et surtout le mismatch sévère, chez la plupart des patients sans avoir recours à un élargissement de la racine. Plusieurs études prospectives non randomisées ^[18,110,116], et plusieurs études randomisées ^[117,118], ont, en effet, démontré que la prévalence du mismatch peut être réduite de façon significative en utilisant un modèle de prothèse ayant une meilleure performance hémodynamique et/ou un design permettant l'implantation d'une plus grande prothèse (implantation supra-annulaire, armature et anneau de suture moins proéminents etc.).

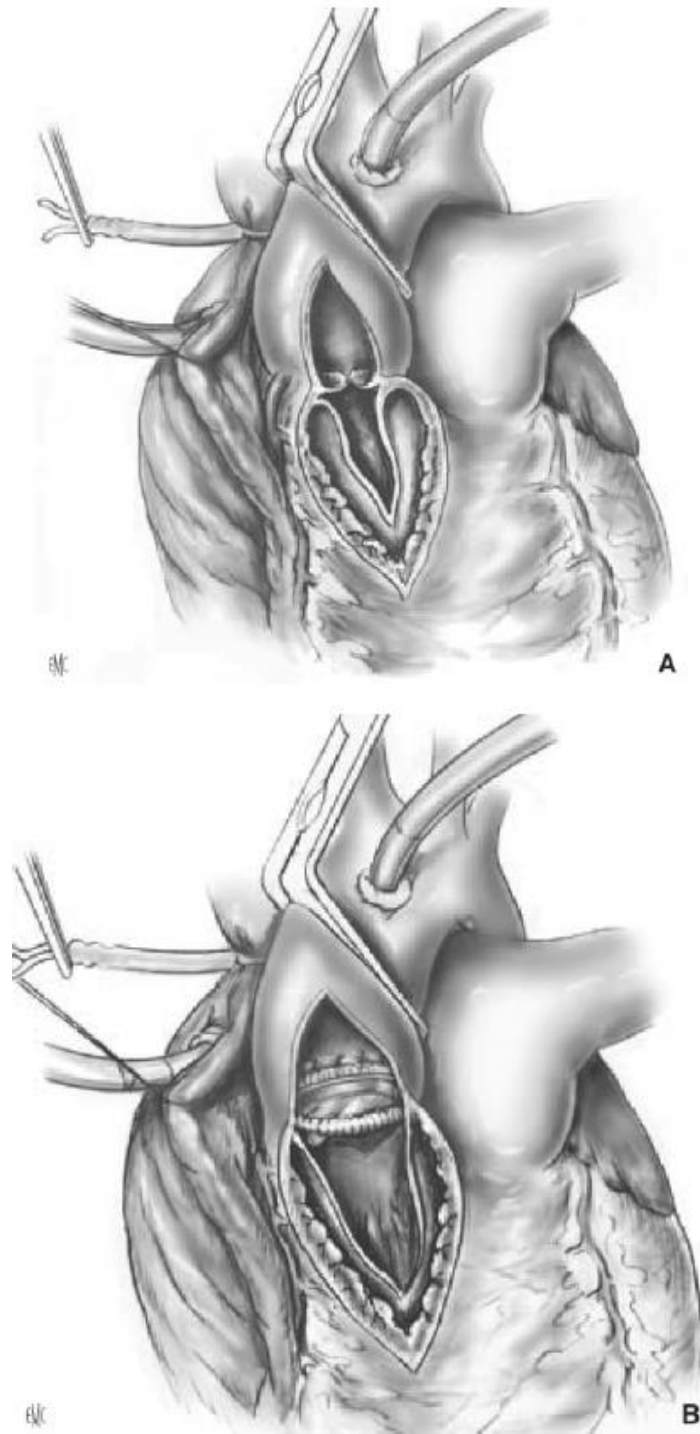
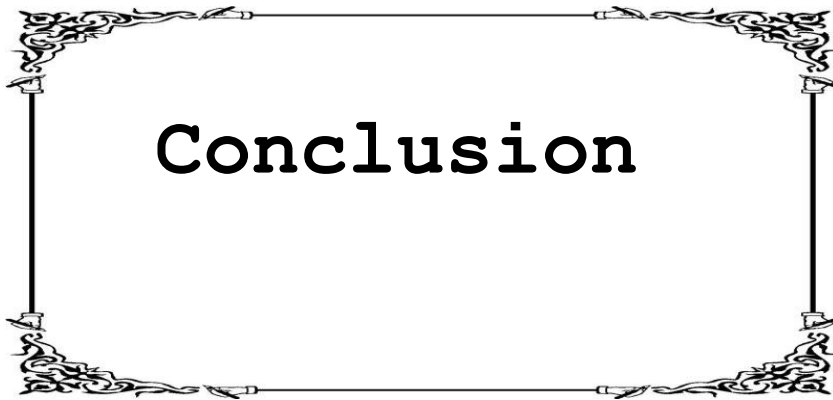


Figure 22 : Élargissement antérodroit de l'anneau aortique (procédé de Konno).

À la lumière des résultats présentés dans la littérature, il est clair que tous les patients ne sont pas égaux en ce qui concerne leur vulnérabilité au mismatch. Il est donc important d'individualiser la stratégie de prévention. Le mismatch sévère devrait être évité chez tous les patients subissant un RVA. Pour ce qui est du mismatch modéré, il doit être, si possible, évité chez les patients ayant un ou plusieurs des critères suivants :

- âge ≤ 65 ans,
- athlète,
- dysfonction systolique du ventricule gauche (fraction d'éjection $\leq 40\%$),
- hypertrophie ventriculaire gauche sévère (masse cardiaque indexée ≥ 185 g/m²).



Conclusion

Le mismatch patient-prothèse est une réalité clinique parmi nos patients jeunes et opérés de valvulopathie aortique d'origine rhumatismale. L'incidence des petits anneaux était de 15%. L'incidence du mismatch était de 50,3% (72% sévère et 28% modéré).

Le mismatch semblait être liée à une population ayant les caractéristiques suivantes : un âge élevé, une surface corporelle importante, une dysfonction ventriculaire gauche préexistante, une sténose aortique comme lésion prédominante, et la polyvalvulopathie.

L'étude a concerné les prothèses : St Jude Medical Standard, St Jude Medical HP, St Jude Medical Regent, ATS et la bioprothèse Carpentier Edwards Perimount. La St Jude Medical HP et la St Jude Medical Regent se sont révélées corrélées à une incidence de mismatch patient-prothèse et de mortalité opératoire les plus basses.

Le mismatch patient-prothèse est un facteur prédictifs de la mortalité opératoire et peut être évité par la mise en place de stratégies préventives en pré ou en per-opératoire.



Résumés

Résumé

Titre : Impact du Mismatch patient-prothèse sur la mortalité opératoire (à propos de 143 cas)

Auteur : Nabila ARRACHIDI

Mots clés : mismatch patient-prothèse, mortalité opératoire, prothèse valvulaire cardiaque N° 19.

Introduction

Toute prothèse valvulaire stentée est encombrante et présente un mismatch patient-prothèse minime à sévère. Ce dernier est plus marqué lorsque l'anneau aortique est étroit (≤ 19 mm). En occident et sur la valvulopathie aortique d'origine dégénérative, le mismatch est une réalité clinique. A travers une étude monocentrique et dans un contexte rhumatismal, les auteurs rapportent l'épidémiologie du mismatch et son impact sur la mortalité opératoire.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, menée dans le service de chirurgie cardiovasculaire 'B' à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre 1995 et 2009.

L'étude a inclus tous les patients opérés d'un remplacement valvulaire aortique, isolé ou associé, par une prothèse N° 19. Seules les prothèses suivantes ont été incluses dans l'étude : Saint Jude Standard, Saint Jude HP, Saint Jude Regent, ATS, et la bioprothèse péricardique d'Edwards Carpentier.

Résultats

L'âge de nos patients était de 43 ± 15 ans [12 - 80] avec une prédominance féminine. La présentation clinique à l'admission incluait principalement une dyspnée d'effort NYHA III-IV (74,1% des cas), une insuffisance cardiaque (21% des cas), un œdème aigu du poumon (7,7% des cas) et un angor d'effort (11% des cas). Le rétrécissement aortique était présent chez 86% des patients et l'origine rhumatismale a été retrouvée dans 76% des cas. En position aortique, la prothèse a été de type Saint Jude Standard dans 11,2% des cas, Saint Jude HP dans 11,2 %, Saint Jude Regent dans 49,7%, ATS dans 17,5% et bioprothèse de Carpentier Edwards dans 10,5%.

La mortalité opératoire a été de 11 patients (7,7 %) et la morbidité a concerné 34% des patients (n=49) et a été essentiellement en rapport avec des troubles de rythme (ACFA dans 30%). Parmi nos patients, 50,3% ont présenté un mismatch (modéré dans 36% et sévère dans 14%).

En analyse univariée, la différence était statistiquement significative entre le groupe Mismatch et non Mismatch pour : l'âge, la dyspnée d'effort, l'insuffisance cardiaque, le vice valvulaire, l'étiologie de la valvulopathie, le type de prothèse, les pathologies associées, le recours aux drogues à la sortie de la circulation extra corporelle et la mortalité opératoire.

En analyse multivariée, le mismatch est corrélé à la lésion anatomopathologique, au type de la prothèse et à la mortalité opératoire.

Conclusion

Indépendamment de l'origine de la valvulopathie, le mismatch est synonyme de la levée non optimale de l'obstacle à l'éjection ventriculaire gauche. Ainsi, le mismatch est d'autant marqué que la fonction VG est altérée et que la prothèse est encombrante, et il entraîne une surmortalité opératoire.

Abstract

Title: Impact of patient prosthesis mismatch on operative mortality (about 143 cases)

Autor: Nabila ARRACHIDI

Keywords: operative mortality, patient-prosthesis mismatch, prosthetic heart valve No. 19.

Introduction:

All stented valve prostheses are stenotic and lead to moderate to severe patient-prosthesis mismatch. The latter is more pronounced when the aortic annulus is small (≤ 19 mm). In the context of occidental degenerative aortic valve disease, mismatch is a clinical reality. Through a single center study and in a rheumatic context, the authors report the epidemiology of mismatch and its impact on the operative mortality.

Patients and methods:

It is about a retrospective study, led in the department of cardiovascular surgery ' B ' at the Ibn Sina hospital of Rabat between 1995 and 2009.

The study included all patients who underwent an aortic valve replacement, isolated or combined, using N°19 valve prosthesis. Only the following valve prostheses were included in the study: Saint Jude Medical Standard, Saint Jude HP, Saint Jude Regent, ATS, and Carpentier Edwards pericardial bioprostheses.

Results:

The mean age was 43 ± 15 years [12 - 80] with female predominance. The symptoms mainly included effort dyspnea with a NYHA functional class of III-IV (74,1%), cardiac failure (21%), acute pulmonary oedema (7,7%) and angina (11%). Aortic stenosis was present in 86% of the patients and rheumatic origin was found in 76%. In the aortic position, the implanted valve prosthesis was Saint Jude Standard in 11,2% of the cases, Saint Jude HP in 11,2%, Saint Jude Regent in 49,7%, ATS in 17,5% and pericardial Carpentier Edwards bioprosthesis in 10,5%.

Operative mortality was 7,7% overall (11 of 143 patients). Morbidity concerned 34% of the patients (n=49) and was essentially related to rhythm disorders (Atrial fibrillation arrhythmia in 30%). Within our patients, the prevalence of mismatch was 50,3% (moderate in 36% and severe in 14%).

Univariate analysis identified significant difference between the Mismatch and no Mismatch groups for: age, dyspnea, heart failure, valvular dysfunction, etiology of valvular disease, prosthesis type, associated pathology, the need for vasoactive drugs after extracorporeal circulation and operative mortality.

In the multivariate analysis, mismatch correlated with anatomopathologic lesion, prosthesis type and operative mortality.

Conclusion:

Regardless of the origin of the valve disease, mismatch is synonymous with non-optimal release of the obstruction to left ventricular outflow. Thus, the mismatch is particularly pronounced when the LV function is impaired and the prosthesis is stenotic, and it causes higher operative mortality.

ملخص

العنوان: تأثير عدم تطابق الصمام مع المريض على نسبة الوفيات الجراحية بصدد 143 حالة

من طرف: السيد : نبيلة الرشيدى

الكلمات الأساسية: عدم تطابق الصمام الاصطناعي مع المريض – الوفيات المتعلقة بالجراحة - صمام القلب الاصطناعي رقم 19.

مقدمة :

إن كل صمام اصطناعي مدعم هو ضيق بحد ذاته و يسبب عدم تطابق الصمام مع المريض الذي يتراوح ما بين الخفيف و الشديد. يظهر هذا الأخير خصوصا عندما يكون الطوق الأبهري ضيقا (ملم ≤ 19). في الدول الغربية و فيما يتعلق بأمراض الصمام الأبهري ذات الأصل التنكسي فإن عدم التطابق يعتبر حقيقة سريرية. من خلال دراسة لمركز واحد و داخل إطار روماتيزمية، عمل الباحثون على دراسة الخصوصيات الوبانية لعدم التطابق و أثره على الوفيات المتعلقة بالجراحة.

الأدوات والطرق:

يتعلق الأمر بدراسة استعادية بقسم جراحة القلب و الشرايين بمستشفى ابن سينا بالرباط و ذلك في الفترة ما بين 1995 و 2009. و شملت الدراسة جميع المرضى الذين خضعوا لإستبدال معزول أو مصحوب للصمام الأبهري بصمام اصطناعي رقم 19.

نتائج :

لقد كان متوسط عمر المرضى هو 43 ± 15 سنة مع غلبة أنثوية ويشمل العرض السريري أثناء القبول أساسا ضيق التنفس من الجهد IIA IHYN-IV (74,1% من الحالات)، فشل القلب (21% من الحالات)، نمة رئوية حادة (7,7% من الحالات) و ذبحة من الجهد (11% من الحالات).

وجد ضيق الصمام الأبهري عند 86% من المرضى و السبب دو الأصل الروماتيزمي عند 76% من الحالات. في الموقف الأبهري، استعمل الصمام الاصطناعي من نوع Saint Jude Standard في 11,2% من الحالات و Saint Jude HP في 11,2% من الحالات و Saint Jude Regent في 49,7% من الحالات و ATS في 17,5% من الحالات و الصمام البيولوجي ل Carepentier Edwards في 10,5% من الحالات.

و بلغ معدل الوفيات المتعلقة بالجراحة 11 مريضا (7,7%) أما نسبة المراضة فخصت 34% من المرضى و كانت أساسا ناتجة عن اضطرابات نظمية (عدم انتظام ضربات القلب الناتج عن الرجفان الأذيني في 30% من الحالات). من بين المرضى، 50,3% كان لهم عدم تطابق (متوسط في 36% من الحالات أو شديد في 14% من الحالات).

في التحليل أحادي المتغيرات، كان الفرق ذو دلالة إحصائية ما بين مجموعة عدم التطابق و مجموعة انعدام عدم التطابق في ما يتعلق ب: السن، ضيق التنفس بالجهد، فشل القلب، عطب الصمام، مسببات مرض الصمام، نوع الصمام الاصطناعي، الأمراض المزمنة، اللجوء إلى الأدوية الفعالة في الأوعية بعد عملية تدفق الدم خارج الشرايين، و الوفيات المتعلقة بالجراحة. أما في التحليل المتعدد المتغيرات فقد كان عدم التطابق مرتبطا بالفئة الوظيفية III-IV، بفشل القلب، بنوع الصمام الاصطناعي و بالوفيات المتعلقة بالجراحة.

خاتمة:

بغض النظر عن سبب المرض الصمامي فإن عدم التطابق يعتبر مرادفا للإزالة الغير كاملة لحاجز التدفق عبر البطين الأيسر. و هكذا فإن عدم التطابق يصبح أكثر بروزا كلما كانت وظيفة البطين الأيسر قليلة و الصمام الاصطناعي ضيقا. يسبب عدم التطابق الرفع من الوفيات المتعلقة بالجراحة.



Bibliographie

- [1] Bellhouse BJ, Bellhouse FH. Fluid mechanics of a model normal and stenosed aortic valves. *Circ. Res.*, 1969, 25 : 693-704.
- [2] Bonow RO, Carabello B, De Leon AC, et al. ACC/AHA 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 (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486–588.
- [3] Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978;58:20–4.
- [4] Yoganathan AP, Chauv A, Gray RJ, et al. Bileaflet tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:313–20.
- [5] Yoganathan AP, Woo YR, Williams FP, Stevenson DM, Franch RH, Harrison EC. In vitro fluid dynamic characteristics of Ionescu- Shiley and Carpentier-Edwards tissue bioprotheses. *Artif Organs* 1983;7:459–69.
- [6] Yoganathan AP, Woo YR, Sung HW, Williams FP, Franch RH, Jones M. In vitro hemodynamic characteristics of tissue bioprotheses in the aortic position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:198 –209.
- [7] Carrel T, Zingg U, Jenni R, Aeschbacher B, Turina MI. Early in vivo experience with the hemodynamic plus St. Jude medical heart valves in patients with narrowed aortic annulus. *Ann Thorac Surg* 1996;61: 1418–22.

- [8] Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of indexed aortic prosthetic valve areas calculated by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:637– 43.
- [9] Dumesnil JG, Yoganathan AP. Valve prosthesis hemodynamics and the problem of high transprosthetic pressure gradients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6 Suppl I:I-34–8.
- [10] Pibarot P, Dumesnil JG, Jobin J, Lemieux M, Honos G, Durand LG. Usefulness of the indexed effective orifice area at rest in predicting an increase in gradient during maximum exercise in patients with a bioprosthesis in the aortic valve position. *Am J Cardiol* 1999;83:542– 6.
- [11] Pibarot P, Dumesnil JG, Jobin J, Cartier P, Honos G, Durand LG. Hemodynamic and physical performance during maximal exercise in patients with an aortic bioprosthetic valve: comparison of stentless versus stented bioprostheses. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1609 –17.
- [12] Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch : definition, clinical impact, and prevention. *Heart* 2006 ; 92 : 1022-9.
- [13] Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1131– 41.
- [14] Blackstone EH, Cosgrove DM, Jamieson WR, et al. Prosthesis size and long-term survival after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 783-93.

- [15] Koch CG, Khandwala F, Estafanous FG, Loop FD, Blackstone EH. Impact of prosthesis-patient size on functional recovery after aortic valve replacement. *Circulation* 2005 ; 111 : 3221-9.
- [16] Howell NJ, Keogh BE, Barnet V, et al. Patient-prosthesis mismatch does not affect survival following aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006 ; 30 : 10-4.
- [17] Pibarot P, Dumesnil JG, Cartier PC, Métras J, Lemieux M. Patient-prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : S265-8.
- [18] Bleiziffer S, Eichinger WB, Hettich I, et al. Prediction of valve prosthesis-patient mismatch prior to aortic valve replacement : which is the best method ? *Heart* 2007 ; 93 : 615-20.
- [19] Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, Simard S, Doyle D, Pibarot P. Impact of prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003 ; 108 : 983-8.
- [20] Kulik A, Burwash IG, Kapila V, Mesana TG, Ruel M. Long-term outcomes after valve replacement for low-gradient aortic stenosis : Impact of prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 2006 ; 114 : I553-8.
- [21] Ruel M, Rubens FD, Masters RG, et al. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with aortic prosthetic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004 ; 127 : 149-59.

- [22]** Ruel M, Al-Faleh H, Kulik A, Chan KL, Mesana TG, Burwash IG. Prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement predominantly affects patients with preexisting left ventricular dysfunction : effect on survival, freedom from heart failure, and left ventricular mass regression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 131 : 1036-44.
- [23]** Tasca G, Mhagna Z, Perotti S, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on cardiac events and midterm mortality after aortic valve replacement in patients with pure aortic stenosis. *Circulation* 2006 ; 113 : 570-6.
- [24]** Mohty D, Malouf JF, Girard SE, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St. Jude medical mechanical prostheses in the aortic position. *Circulation* 2006 ; 113 : 420-6.
- [25]** Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assesement of the St. Jude Medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. *Circulation*. 1991 ; 83 :213-223.
- [26]** SJM Standard Instructions for Use. ©St. Jude Medical, Inc.
- [27]** Ismeno G, Renzulli A, De Feo M, Della Corte A, Covino FE, Cotrufo M. Standard versus Hemodynamic Plus 19-mm St. Jude Medical aortic valves. *J Thorac cardiovasc Surg*. 2001 ; 121 : 723-728.

- [28] Vitale N, Caldarera I, Muneretto C, et al. Clinical evaluation of St Jude Medical Hemodynamic Plus versus standard aortic valve prostheses: The Italian multicenter, prospective, randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Oct;122(4):691-8.
- [29] Bach D, Goldbach M, Sakwa M. et al. Hemodynamics and Early Performance of the St. Jude Medical Regent™ Aortic Valve Prosthesis. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:436-442.
- [30] SJM Regent™ Physican’s Manual. ©1999 St. Jude Medical, Inc.
- [31] Karpuz H, Jeanrenaud X, Hurni M, et al. Doppler echocardiographic assessment of the new ATS Medical prosthetic valve in the aortic position. *Am J Card Imaging* 1996; 10: 254–60.
- [32] ATS Open Pivot® Instructions for Use. ©2000.
- [33] Emery RW, Van Nooten GJ, Tesar PJ. The initial experience with the ATS Medical mechanical cardiac valve prosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75(2):444-452.
- [34] Shimada I, Okabayashi H, nishina T, et al. Doppler hemodynamics of CarboMedics prosthetic valves in aortic position at rest and excercise. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 1996 ; 4 : 146-151.
- [35] Pibarot P, Honos GN, Durand LG, Dumesnil JG. The effect of patient–prosthesis mismatch on aortic bioprosthetic valve hemodynamic performance and patient clinical status. *Can J Cardiol* 1996; 12:379–87.

- [36] Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M, Cartier P, Métras J, Durand LG. Impact of prosthesis–patient mismatch on hemodynamic and symptomatic status, morbidity, and mortality after aortic valve replacement with a bioprosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1998;7:211–8.
- [37] DePaulis R, Sommariva L, Russo F, et al. Doppler echocardiography evaluation of the CarboMedics valve in patients with small aortic annulus and valve prosthesis–body surface area mismatch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:57–62.
- [38] Teoh KH, Fulop JC, Weisel RD, et al. Aortic valve replacement with a small prosthesis. *Circulation* 1987;76 Suppl III:III-123–31.
- [39] Ihlen H, Molstad P, Simonsen S, et al. Hemodynamic evaluation of the Carbomedics prosthetic heart valve in the aortic position: comparison of noninvasive and invasive techniques. *Am Heart J* 1992; 123:151–9.
- [40] Iwasaka T, Naggari CZ, Sugiura T, Tarumi N, Takayama Y, Inada M. Doppler echocardiographic assessment of prosthetic aortic valve function: findings in normal valves. *Chest* 1991;99:399–403.
- [41] Kallis P, Sneddon JF, Simpson IA, Fung A, Pepper JR, Smith EEJ. Clinical and hemodynamic evaluation of the 19-mm Carpentier-Edwards supraannular aortic valve. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1182–5.
- [42] Bojar RM, Rastegar H, Payne DD, Mack CA, Schwartz SL. Clinical and hemodynamic performance of the 19-mm Carpenter-Edwards porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1993;56:1141–7.

- [43] Pantely G, Morton M, Rahimtoola SH. Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume, and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:383–91.
- [44] Sakamoto Y, Hashimoto K, Okuyama H, et al. Prevalence and avoidance of patient-prosthesis mismatch in aortic valve replacement in small adults *Ann Thorac Surg* 2006;81:1305-1309.
- [45] Devereux RB, de Simone G, Ganau A, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications. *J Hypertension* 1994;12:S117–27.
- [46] Benjamin EJ, Levy D. Why is left ventricular hypertrophy so predictive of morbidity and mortality? *Am J Med Sci* 1999; 317:168 –75.
- [47] Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the framingham heart study. *N Engl J Med* 1990;322:1561–6.
- [48] Orsinelli DA, Aurigemma GP, Battista S, Krendel S, Gaasch WH. Left ventricular hypertrophy and mortality after aortic valve replacement for aortic stenosis. A high risk subgroup identified by preoperative relative wall thickness. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1679 –83.
- [49] Mehta RH, Bruckman D, Das S, et al. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergoing aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:919 –28.

- [50] Lund O, Kristensen LH, Baandrup U, et al. Myocardial structure as a determinant of pre and postoperative ventricular function and long-term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. *Eur Heart J* 1998;19:1099–108.
- [51] Muiesan ML, Rizzoni D, Salvetti M, et al. Left ventricular mass and function are related to collagen turnover markers in essential hypertension. *Am J Hyper* 2003;16:895.
- [52] Lund O, Larsen KE. Cardiac pathology after isolated valve replacement for aortic stenosis in relation to preoperative patient status. Early and late autopsy findings. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;23:263–70.
- [53] Dellegren G, Eriksson MJ, Blange I, Brodin LA, Radegran K, Sylven C. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism influences degree of left ventricular hypertrophy and its regression in patients undergoing operation for aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1999;84:909 – 13.
- [54] Verdecchia P, Reboldi GP, Schillaci G, et al. Circulating insulin and insulin growth factor-1 are independent determinants of left ventricular mass and geometry in essential hyperetension. *Circulation* 1999;100:1802–7.
- [55] Garner C, Lecomte E, Visvikis S, Abergel S, Lathrop M, Soubrier F. Genetic and environmental influences on left ventricular mass: a family study. *Hypertension* 2000;36: 740–6.

- [56] G. Tasca, F. Brunelli and M. Cirillo *et al.*, Impact of valve prosthesis-patient mismatch on left ventricular mass regression following aortic valve replacement, *Ann Thorac Surg* 79 (2005), pp. 505–510.
- [57] Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR, et al. Patient prosthesis mismatch is rare after aortic valve replacement: valve size may be irrelevant. *Ann Thorac Surg* 2002;73: 1822–9.
- [58] Del Rizzo DF, Abdoh A, Cartier P, Doty DB, Westaby S. Factors affecting left ventricular mass regression after aortic valve replacement with stentless valves. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:114 –20.
- [59] Jin XY, Zhang ZM, Gibson DG, Yacoub MH, Pepper JR. Effects of valve substitute on changes in left ventricular function and hypertrophy after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996;62:683– 90.
- [60] Sim EKW, Orszulak TA, Schaff HV, Shub C. Influence of prosthesis size on change in left ventricular mass following aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:293–7.
- [61] González-Juanatey JR, García-Acuna JM, Fernández MV, et al. Influence of the size of aortic valve prostheses on hemodynamic and change in left ventricular mass: implications for the surgical management of aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:273– 80.
- [62] Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. *J Cardiac Surg* 1994;9 Suppl S:S-154 –7.

- [63]** Nishimura RA, Pieroni DR, Bierman FZ, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Aortic stenosis: echocardiography. *Circulation* 1993;87 Suppl I:I-66 –72.
- [64]** Pibarot P, Dumesnil JG, LeBlanc MH, Cartier P, Me´tras J. Changes in left ventricular mass and function after aortic valve replacement: a comparison between stentless and stented bioprosthetic valves. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:981–7.
- [65]** Ota T, Iwahashi K, Matsuda H, Tsukube T, Ataka K, Okada M. Reduction of left ventricular hypertrophy with St. Jude medical 19 mm valve prosthesis. *Angiology* 1995;46: 981–7.
- [66]** Rohde LEP, Zhi G, Araki SF, Beckel NE, Lee RT, Reimond SC. Gender-associated differences in left ventricular geometry in patients with aortic valve disease and effect of distinct overload subset. *Am J Cardiol* 1997;80:475–80.
- [67]** Rao V, Jamieson WRE, Ivanov J, Armstrong S, David TE. Prosthesis-patient mismatch affects survival following aortic valve replacement. *Circulation* 2000;102:III-5–9.
- [68]** Milano AD, De Carlo M, Mecozzi G, et al. Clinical outcome in patients with 19-mm and 21-mm St. Jude aortic prostheses: comparison at long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2002;73:37–43.
- [69]** Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al. Mechanisms of impaired coronary flow reserve in patients with aortic stenosis: transthoracic Doppler echocardiographic study. *J Cardiol* 2004;43:173– 8.

- [70]** Britten MB, Zeiher AM, Schachinger V. Microvascular dysfunction in angiographically normal or mildly diseased coronary arteries predicts adverse cardiovascular long-term outcome. *Coron Artery Dis* 2004;15: 259–64.
- [71]** Bakhtiary F, Schiemann M, Dzemali O, et al. Impact of patient-prosthesis mismatch and aortic valve design on coronary flow reserve after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 : 790-6.
- [72]** Kleine P, Klesius, AA, Scherer M, Abdel-Rahman U, Moritz A. Initial in vivo results of the new Medtronic Advantage™ bileaflet valve in aortic position and comparison to the SJM. *Cardiovasc Surg* 2002;10:494.
- [73]** Kleine P, Abdel-Rahman U, Klesius AA, Scherer M, Moritz A. Comparison of hemodynamic performance of: Medtronic Hall 21 mm versus St. Jude Medical 23 mm prostheses in pigs. *J Heart Valve Dis* 2002;11:857– 63.
- [74]** Kleine P, Scherer M, Abdel-Rahman U, Klesius AA, Moritz A. Effect of mechanical aortic valve orientation on coronary artery flow: comparison of tilting disc versus bileaflet prostheses in pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:925–32.
- [75]** Scherer M, Abdel-Rahman U, Dzemali O, et al. Pathophysiology of coronary artery flow during extracorporeal circulation (ECC), myocardial ischemia and mechanical aortic valve replacement—an experimental study. *Cardiology* 2005;1:30 –35.

- [76] Rajappan K, Rimoldi OE, Camici PG, Bellenger NG, Pennell DJ, Sheridan DJ. Functional changes in coronary microcirculation after valve replacement in patients with aortic stenosis. *Circulation* 2003 ; 107 : 3170-5.
- [77] Mistiaen WP, Van Cauwelaert P, Muylaert P, Wuyts F, Bortier H. Risk factors for congestive heart failure after aortic valve replacement with a Carpentier-Edwards pericardial prosthesis in the elderly. *J Heart Valve Dis* 2005;14:774 –9.
- [78] Neglia D, Michelassi C, Trivieri MG, et al. Prognostic role of myocardial blood flow impairment in idiopathic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2002;105:186 –93.
- [79] Fuster RG, Montero Argudo JA, Albarova OG, et al. Patient-prosthesis mismatch in aortic valve replacement : really tolerable ? *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 ; 27 : 441-9.
- [80] Mihaljevic T, Blackstone EH, Nowicky ER, Rajeswaran J, Lagazzi L, Lytle BW. Survival after aortic valve replacement : a complex interplay a age, ventricular outflow obstruction, structure, and function and prosthesis size. 87th Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery, Washington, May 2007. [Abstract].
- [81] Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:885–892.
- [82] David TE. Surgery of the aortic valve. *Curr Prob Surg*. 1999;36:421–504.

- [83] Jamieson WR, Edwards FH, Schwartz M, et al. Risk stratification for cardiac valve replacement: National Cardiac Surgery Database. Database Committee of The Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:943–951.
- [84] Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. Result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation.* 2000;101:1940–1946.
- [85] Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients \geq 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:731–738.
- [86] Mehta RH, Bruckman D, Das S, et al. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergoing aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:919–928.
- [87] Mohty D, Dumesnil JG, Echahidi N, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: influence of age, obesity, and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:39–47.
- [88] Florath I, Albert A, Rosendahl U, Ennker IC, Ennker J. Impact of valve prosthesis-patient mismatch estimated by echocardiographic-determined effective orifice area on longterm outcome after aortic valve replacement. *Am Heart J* 2008;155:1135– 42.

- [89] Moon MR, Pasque MK, Munfakh NA, et al. Prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement: impact of age and body size on late survival. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:481–9.
- [90] Flameng W, Meuris B, Herijgers P, Herregods MC. Prosthesis patient mismatch is not clinically relevant in aortic valve replacement using the Carpentier-Edwards Perimount valve. *Ann Thorac Surg* 2006;82:530–6.
- [91] Monin JL, Monchi M, Kirsch ME, et al. Low-gradient aortic stenosis: impact of prosthesis-patient mismatch on survival. *Eur Heart J* 2007;28:2620–6.
- [92] Dumesnil JG, Pibarot P. Prosthesis-patient mismatch and clinical outcomes: The evidence continues to accumulate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:952–5.
- [93] Kohsaka S, Mohan S, Virani S, et al. Prosthesis-patient mismatch affects long-term survival after mechanical valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:1076–80.
- [94] Collis T, Devereux RB, Roman MJ, et al. Relations of stroke volume and cardiac output to body composition. The Strong Heart Study. *Circulation* 2001;103:820–5.
- [95] Colleen Gorman Koch, Farah Khandwala, Fawzy G. Estafanous, Floyd D. Loop, and Eugene H. Blackstone. Impact of Prosthesis–Patient Size on Functional Recovery After Aortic Valve Replacement. *Circulation*. 2005;111:3221-3229.

- [96]** Wortham DC, Tri TB, Bowen TE. Hemodynamic evaluation of the St. Jude Medical valve prosthesis in the small aortic annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:615–20.
- [97]** Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:317–26.
- [98]** de Carlo M, Milano A, Musumeci G, Tartarini G, Biadi O, Benedetti M, Bortolotti U. Cardiopulmonary exercise testing in patients with 21-mm St. Jude medical aortic prosthesis. *J Heart Valve Dis.* 1999;8:522–529.
- [99]** Newell JP, Kappagoda CT, Stoker JB, Deverall PB, Watson DA, Linden RJ. Physical training after heart valve replacement. *Br Heart J* 1980;44:638–49.
- [100]** Sire S. Physical training and occupational rehabilitation after aortic valve replacement. *Eur Heart J* 1987;8:1215–20.
- [101]** Treasure T, Holmes L. Measuring the quality of life. *J Heart Valve Dis* 1995;4:337– 8.
- [102]** Foster C, Oldridge NB, Dion W, et al. Time course of recovery during cardiac rehabilitation. *J Cardiopulmon Rehabil* 1995;15:209– 15.
- [103]** Pansini S, Ottino G, Forsennati PG, et al. Reoperations on heart valve prostheses: an analysis of operative risks and late results. *Ann Thorac Surg* 1990;50:590–6.

- [104]** Bortolotti U, Milano A, Mossuto E, Mazzaro E, Thiene G, Casarotto D. Early and late outcome after reoperation for prosthetic valve dysfunction: analysis of 549 patients during a 26-year period. *J Heart Valve Dis* 1994;3:81–7.
- [105]** Rahimtoola SH, Murphy E. Valve prosthesis-patient mismatch: a long-term sequela. *Br Heart J* 1981;45:331–5.
- [106]** Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, et al. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1034–40.
- [107]** Masuda M, Kado H, Tatewaki H, et al. Late results after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prosthesis in children: evaluation of prosthesis-patient mismatch. *Ann Thorac Surg* 2004;77:913–7.
- [108]** Bonow RO, Carabello BA, de Leon AC Jr., et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949–84.

- [109]** Dumesnil JG, Pibarot P. Perioperative evaluation of aortic valve surgery by Doppler-echocardiography. In: Denault A, Couture P, eds. Transesophageal echocardiography multimedia manual: a perioperative transdisciplinary approach. New York: Marcel Dekker, 2005:361–79.
- [110]** Borger MA, Carson SM, Ivanov J, et al. Stentless aortic valves are hemodynamically superior to stented valves during mid-term follow-up : a large retrospective study. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 80 : 2180-5.
- [111]** Castro LJ, Arcidi JMJ, Fisher AL, Gaudiani VA. Routine enlargement of the small aortic root : a preventive strategy to minimize mismatch. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 74 : 31-6.
- [112]** Manouguian S, Seybold-Epting W. Patch enlargement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet. New operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979 ; 78 : 402-12.
- [113]** Hopkins RA. Aortic annuloplasty with aortic root reconstruction to prevent patient-prosthesis mismatch. *J Heart Valve Dis* 2006 ; 15 : 488-93.
- [114]** Arat-Ozkan A, Okcun B, Mert M, Kucukoglu S. Tear in mitral anterior leaflet as a complication of manouguian’s procedure in a woman with an aortic valve prosthesis. *J Heart valve dis* 2004 ; 13 :630-1.

- [115] Konno S, Imai Y, Iida Y, Nakajima M, Tatsuno K. A new method for prosthetic valve replacement in congenital aortic stenosis associated with hypoplasia of the aortic valve ring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975 ;70 :909-17.
- [116] Botzenhardt F, Eichinger WB, Guenzinger R, et al. Hemodynamic performance and incidence of patient-prosthesis mismatch of the complete supraannular perimount magna bioprosthesis in the aortic position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 ; 53 : 226-30.
- [117] Dalmau MJ, Gonzalez-Santos JM, Lopez-Rodriguez J, Bueno M, Arribas A, Nieto F. One year hemodynamic performance of the Perimount Magna Pericardial xenograft and the Medtronic Mosaic bioprosthesis in the aortic position : a prospective randomized study. *Interact CardioVasc Thorac* [In press].
- [118] Perez de Arenazza, D, Lees B, Flather M, et al. Randomized comparison of stentless versus stented valves for aortic stenosis : effects on left ventricular mass. *Circulation* 2005 ; 112 : 2696-702.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

تأثير عدم تطابق الصمام مع المريض
على نسبة الوفيات الجراحية
بصدد 143 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : نبيلة الرشيدى

المزادة في: 25 فبراير 1985 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عدم تطابق الصمام مع المريض - الوفيات المتعلقة بالجراحة -

صمام اصطناعي رقم 19.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عادل بنسودة

أستاذ إنعاش في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: لحسن مرمد

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: سعيد موغيل

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد العروسي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: عاطف بنياس

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

أعضاء

