

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

*ANNEE: 2014*

*THESE N°: 161*

**REPLACEMENT VALVULAIRE AORTIQUE PERCUTANE**  
**ETAT DE L'ART**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Oussama ALAOUI YAZIDI**

*Né le 17 Juin 1988 à Rabat*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Sténose aortique – Remplacement valvulaire aortique percutané.

**JURY**

**Mr. A. BOULAHYA**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**PRESIDENT**

**Mr. L. MARMADÉ**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**RAPPORTEUR**

**Mr. M. AIT HOUSSA**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Mr. R. SAYAH**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur 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  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed  
Décembre 1988  
Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. MANSOURI Aziz\*  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie  
Urologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIK ABDELAH\*

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouada  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUCHEANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*

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

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

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloïhab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*

Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie



Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique



Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUCI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*

Microbiologie  
Cardiologie (mise en disposition)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie



Pr. AMMAR Haddou\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GANA Rachid  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

ORL  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Neuro chirurgie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Anesthésier réanimation  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale



Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KADI Said \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Traumatologie orthopédique  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie



### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL HARTI Jaouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique



Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-ENTÉROLOGIE  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHANIMI Zineb  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie



### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

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



Mise à jour le 13/02/2014 par le  
Service des Ressources Humaines

# *DEDICACES*



*A Mes très chers parents*

*Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.*

*Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!*

*Vous faites certainement partie de ce travail!*

*Que Dieu vous protège!*



*A Ma très chère sœur Sonya, et sa fille Shanna.*

*Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.*

*Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence  
physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!*

*Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans  
ton lien maternel.*



*A Mon cher ami Taib*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

*Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.*



*A tous mes proches et mes amis, Oussama Ziouani, Hicham El bote,  
Soufiane habibate, Omar Lassikri, Zakaria mouize, Mohammed  
Zoulati, Souhail Jouahri ...*

*A tout ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce  
travail.*



*REMERCIEMENTS*



*A Notre Maître et président de thèse  
Monsieur Le Professeur Boulahya Abdellatif  
Professeur de chirurgie cardiovasculaire  
Hôpital Mohammed V*

*C'est tout à notre honneur que vous soyez notre rapporteur de cette  
thèse.*

*Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, ainsi  
que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.*

*Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa  
modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.*

*A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos  
respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.*



*A Notre rapporteur de thèse Monsieur  
le Professeur Marmade Lahcen  
Professeur de chirurgie cardiovasculaire  
CHU ibn sina-Rabat*

*C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger  
notre travail.*

*Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous  
avons toujours apprécié au cours de nos études.*

*Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace,  
l'expression de nos respects les plus dévoués.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Monsieur Sayah Rochde*

*Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

*CHU ibn sina-Rabat*

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et  
vos qualités morales.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus  
considérables.*



*A Notre Maître et juge de thèse Monsieur*

*le Professeur Mahdi Ait Houssa*

*Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

*Hôpital Mohammed V*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordiez en  
acceptant de juger notre thèse.*

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande  
admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects les plus  
distingués.*



# *SOMMAIRE*



<b>I.INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II.RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	4
<b>III.EPIDEMIOLOGIE</b> .....	8
<b>IV. ETIOLOGIES</b> .....	14
IV.1.RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU .....	15
IV.2.MALADIE DÉGÉNÉRATIVE (MALADIE DE MÖNCKEBERG).....	15
IV.3.BISCUSPIDIE CONGÉNITALE .....	17
IV.4.CAUSES RARES .....	18
<b>V. APERÇU ANATOMO-PATHOLOGIQUE</b> .....	19
V.1.STENOSE AORTIQUE RHUMATISMALE.....	20
V.2.RETRECISSEMENT AORTIQUE DEGENERATIF.....	21
V.3.BICUSPIDIE CONGENITALE.....	22
<b>VI.PHYIOPATHOLOGIE</b> .....	23
VI.1.DONNÉES EXPÉRIMENTALES .....	24
VI.2.EN PATHOLOGIE HUMAINE .....	24
a. Conséquences hémodynamiques de la sténose aortique.....	25
b. Conséquences ventriculaires gauches.....	26
b.1.Contrainte pariétale et hypertrophie ventriculaire gauche .....	26
b.2.Fonctions myocardiques .....	27
b.3.Corrélations fonction–structure myocardique .....	28

b.4. Ischémie myocardique et circulation coronarienne .....	29
<b>VII. DIAGNOSTIC POSITIF .....</b>	<b>31</b>
VII.1. CLINIQUE .....	32
VII.2. PARACLINIQUE .....	34
Méthodes non invasives.....	34
ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG).....	34
ÉLECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT .....	35
RADIOLOGIE .....	36
ÉCHOCARDIOGRAPHIE .....	37
Investigations invasives.....	44
CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT ET GAUCHE .....	44
ANGIOGRAPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ET CORONAROGRAPHIE .....	45
<b>VIII. TRAITEMENT .....</b>	<b>47</b>
PREAMBULE.....	48
VIII.1. Remplacement valvulaire aortique conventionnel .....	50
a. Indications .....	50
b. Substituts valvulaires.....	52
c. Technique de remplacement valvulaire aortique .....	55
d. Résultats .....	57
VIII.2. REMPLACEMENT VALVULAIRE PERCUTANÉ (TAVI) .....	58
a. Aparté sur l'histoire .....	58

b. Sélection des patients et limite de faisabilité .....	66
c. Bilan pré TAVI .....	71
d. Aspects anesthésiques .....	80
Evaluation préopératoire .....	80
Types d'anesthésie .....	82
Anticipation .....	84
Réanimation post-interventionnelle .....	85
e. Aspects techniques.....	86
Plateau technique et humain .....	86
Technique proprement dite .....	89
f. Résultats du TAVI.....	95
Complications .....	99
g. Suivi.....	104
1. Échographie trans-thoracique (ETT).....	105
2. Aortographie immédiate en post-implantation .....	106
3. TDM+++ .....	106
h. coût du TAVI .....	111
<b>IX.CONCLUSION</b> .....	<b>113</b>
<b>X. RESUME</b> .....	<b>115</b>
<b>XI. BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>119</b>

# *I. INTRODUCTION*



Le rétrécissement aortique est de nos jours la valvulopathie la plus fréquente en occident.

Le remplacement valvulaire en a transformé le pronostic quand les indications en sont posées avant l'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche irréversible.

Il arrive encore que les patients ne soient vus qu'à ce stade ou que l'indication opératoire ait été différée. Le pronostic postopératoire dépend alors de la réversibilité de cette dysfonction ventriculaire qui peut survenir quand la sténose est réellement serrée et que la dysfonction est en rapport essentiellement avec l'élévation de la post-charge. Le pronostic est moins favorable quand s'est installée une fibrose myocardique réactionnelle à l'hypertrophie ventriculaire ou que coexiste une cardiopathie ischémique responsable pour partie de cette dysfonction.

La démarche diagnostique et pronostique repose sur l'affirmation que la sténose aortique est réellement serrée et que la levée de l'obstacle valvulaire s'accompagnera d'une régression de la dysfonction. À cet égard la place de l'échocardiographie Doppler est déterminante. Elle permet la détermination du degré de la sténose orificielle. Elle précise l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche et sa réversibilité.

Le traitement de référence est donc le remplacement valvulaire chirurgical mais près d'un tiers des patients symptomatiques ne sont pas éligibles pour une telle prise en charge.

Des techniques alternatives ont été récemment proposées utilisant le cathétérisme cardiaque pour l'implantation de valves par voie transcutanée (voie trans-fémorale ou trans-apicale) afin d'apporter une solution à ces patients. Deux modèles de valve (expansibles par ballonnet ou auto-expansibles) ont fait la preuve de leur efficacité et ont été implantés à ce jour chez plus de 50000 patients dans le monde. Ces techniques soulèvent beaucoup d'espoir mais il reste de nombreuses questions touchant, notamment à la sélection des patients, à la sécurité d'implantation et la durée de fonctionnement de ces valves. [1]

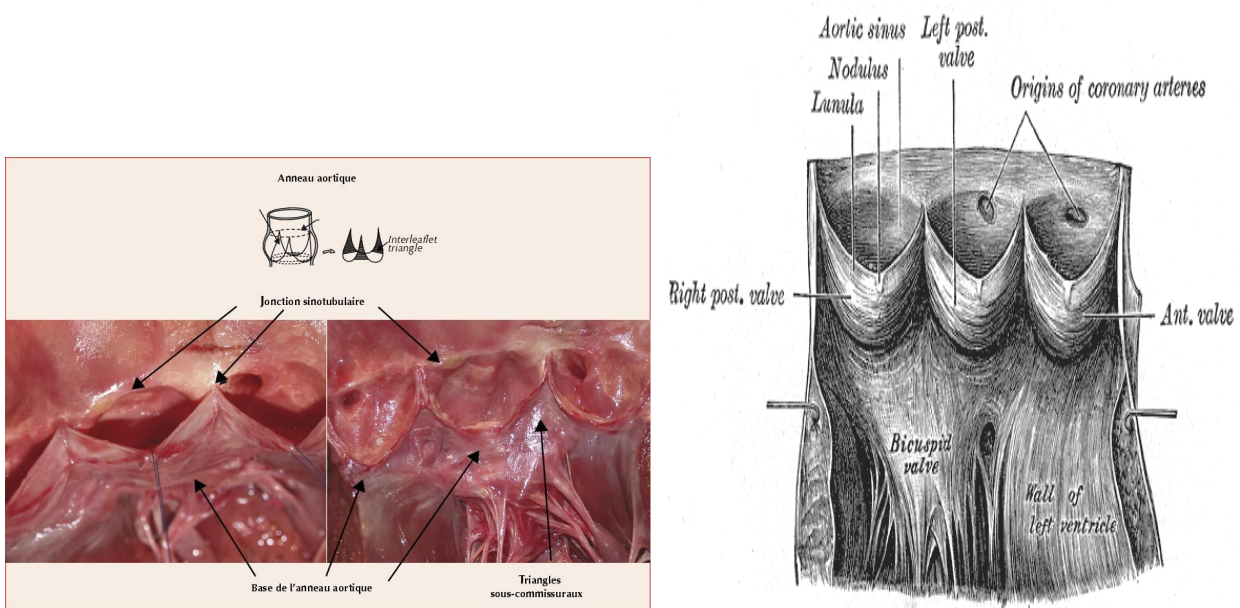
*II. RAPPEL  
ANATOMIQUE*



La valve aortique a été décrite pour la première fois par le médecin italien Andréa Cesalpino (1519-1603).

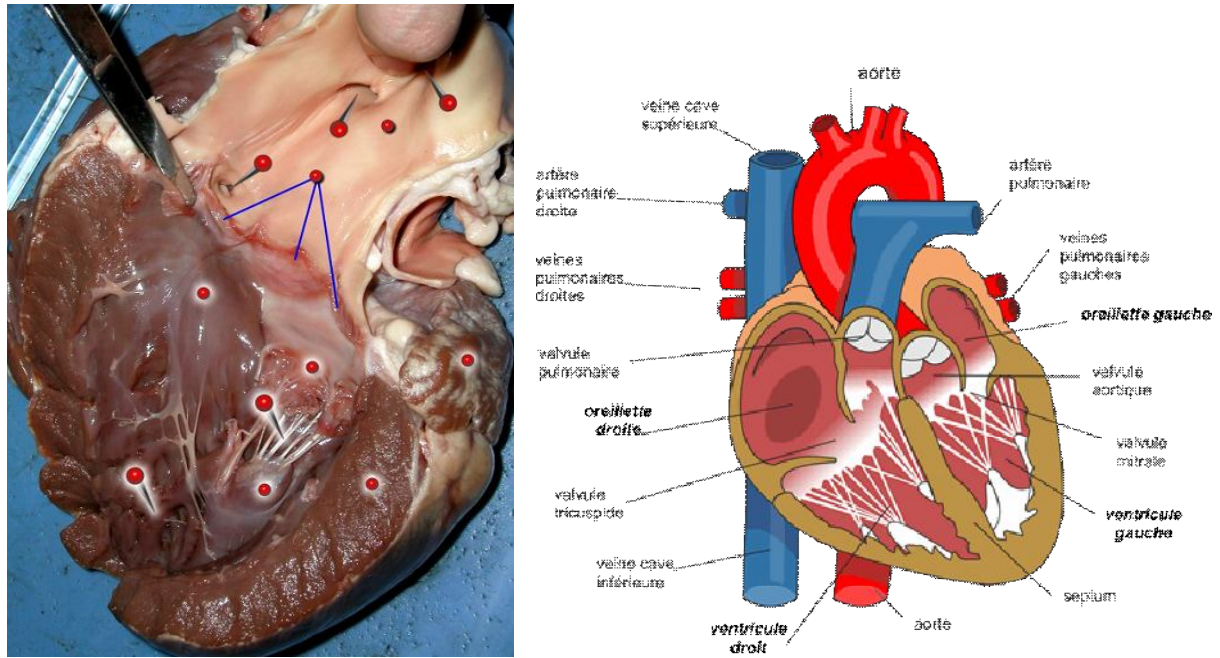
La racine aortique présente un étage valvulaire (composé de trois sigmoïdes :

coronaire droite, coronaire gauche et non coronaire), un étage sus-valvulaire (composé de trois dilatations ou sinus de Valsalva) et d'un étage sous-valvulaire (trois espaces sous commissuraux et le faisceau de His).



**Figure 1 : Anneau aortique**

La valve aortique est située entre la chambre de chasse du ventricule gauche et l'aorte ascendante. Elle est constituée de trois cuspidés semi-lunaires. Les cuspidés sont des replis d'endocarde sur une lame fibreuse attachée à la paroi du ventricule gauche et de l'aorte. Les cuspidés soutiennent les trois sinus de Valsava, qui sont trois renflements de la partie initiale de l'aorte, desquels naissent les deux artères coronaires.



**Figure 2** : Configuration interne des cavités cardiaques

### **Aparté sur la circulation coronaire**

Les deux artères coronaires droite et gauche naissent de la face antérieure du début de l'aorte thoracique ascendante au niveau du sinus de Valsalva et restent à la surface du cœur où elles cheminent dans les sillons cardiaques.

Leur calibre est petit (2 à 3 mm dans les premiers centimètres).

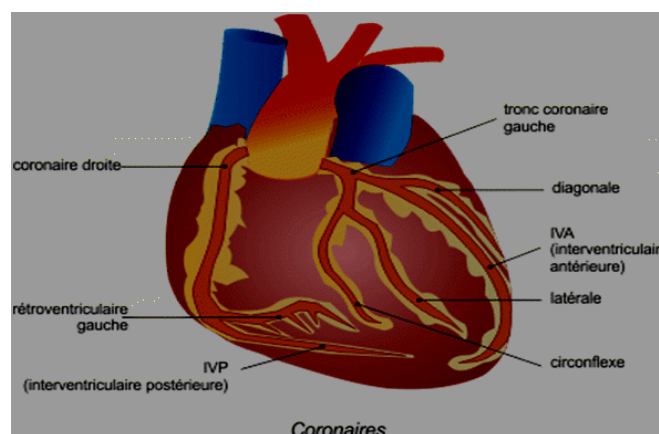
**La coronaire gauche** débute par un *tronc commun* naissant du sinus aortique antéro-gauche, juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire gauche. Elle passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche et l'auricule gauche qui se divise rapidement en :

- une *artère inter-ventriculaire antérieure* (ou IVA) qui descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. Elle donne plusieurs *artères septales antérieures*, qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire vascularisant les 2/3

supérieurs du septum et notamment les branches du faisceau de His, plusieurs *artères diagonales* restant à la surface du cœur, en regard du ventricule gauche, et de courts "rameaux droits" vascularisant le ventricule droit. La grande veine du cœur chemine à la gauche de l'IVA.

- une *artère circonflexe*, dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, et qui donne des *artères postéro-latérales*, appelées également *artères marginales*, dont l'artère latérale du ventricule gauche, irriguant la paroi postérieure du ventricule gauche et des artères atriales gauches, antéro-supérieures, du bord gauche et postérieure.

**La coronaire droite** dessine un « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en *artère inter-ventriculaire postérieure* (ou IVP) et en *artère rétro-ventriculaire*. La séparation en ces deux dernières s'appelle communément « la croix du cœur ». L'artère coronaire droite irrigue le ventricule droit et la partie inférieure du ventricule gauche.



**Figure 3 : Circulation coronaire**

# *III. EPIDEMIOLOGIE*



En Occident, le rétrécissement aortique est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente après la maladie coronarienne et l'hypertension artérielle. Il est prévu que sa prévalence augmentera considérablement au cours des prochaines décennies en raison du vieillissement de la population et, actuellement, elle commande quelque 100000 chirurgies de remplacement valvulaire par année en Amérique du Nord ; en outre, elle est directement la cause d'environ 20 000 décès chaque année. [2 ,3]

La cause la plus fréquente de cette pathologie est le rétrécissement aortique dégénératif dont le vieillissement a longtemps été considéré comme la cause inéluctable. [4] La diminution de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu et l'augmentation de l'espérance de vie expliquent l'augmentation de l'incidence des valvulopathies dégénératives.

Concernant notre population, nous pouvons relever deux caractéristiques :

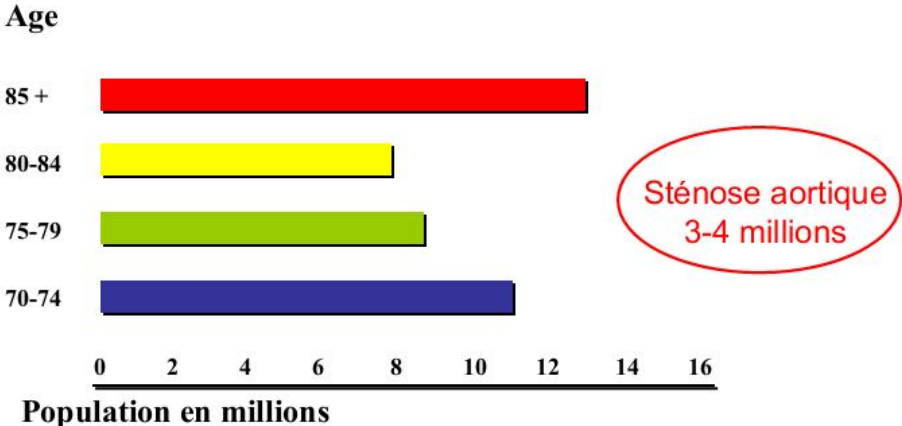
- L'étiologie rhumatismale prépondérante
- Le jeune âge de nos patients valvulaires

Toutefois, nous pensons que :

- L'amélioration des conditions de vie
- Une meilleure accessibilité aux soins
- La disposition de plateaux techniques et humains répondant aux normes internationales aussi bien dans le secteur publique que privé laissent présager un nombre croissant de patients âgés présentant une valvulopathie aortique dégénérative pour qui une chirurgie conventionnelle serait inadaptée.

Le challenge est ainsi de pouvoir répondre à ce besoin quasi imminent. Ceci est une responsabilité partagée par le corps médical, les gestionnaires et les politiques.

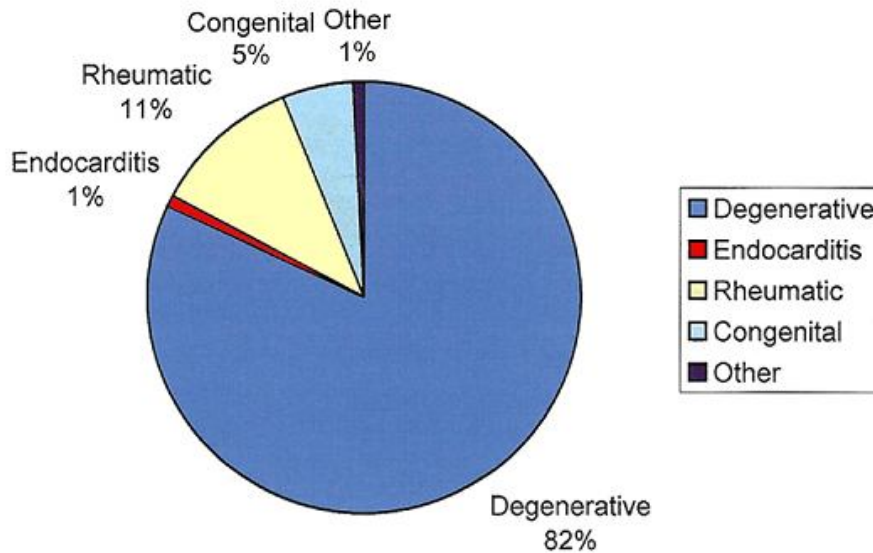
United States: 2050



Source: U.S. Census Bureau, International Data Base

**Figure 4** : Prévalence du rétrécissement aortique selon l'âge

## Etiologie de la Stenose Aortique Euro Heart Survey



Goldbarg, S. H. et al. J Am Coll Cardiol 2007;50:1205-1213

**Figure 5 : Etiologies du rétrécissement aortique**

Dans l'étude «euro heart survey on valvular heart disease » [4], la sténose aortique était la plus fréquente des valvulopathies (39.9% des valvulopathies ; 46.6% des patients opérés). Ce programme a été initié par la société européenne de cardiologie dans le but de fournir des données quantitatives concernant les maladies cardiovasculaires en Europe. La sélection portait en outre sur les patients hospitalisés aux services médicaux ou chirurgicaux de cardiologie ainsi que sur certains vus en ambulatoire, toutefois, ils devaient répondre aux critères suivants :

- Age > 18 ans et
- Valvulopathie patente de définition échographique :
  - a. Rétrécissement aortique avec vitesse maximale d'éjection à 2.5m/s.
  - b. Rétrécissement mitral avec surface mitrale < 2 cm<sup>2</sup>
  - c. Insuffisance aortique avec grade > 2/4
  - d. Insuffisance mitrale avec grade > 2/4
- Ou bien diagnostic suspecté ou confirmé d'endocardite
- Ou bien patients avec antécédents d'intervention valvulaire (ballonnet, commissurotomie, remplacement valvulaire)

Notons, à titre indicatif, que parmi les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire, 16.4 avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche entre 30 et 50%, pour 2.9% cette valeur était inférieure à 30%.

Le rétrécissement aortique affecte le plus souvent les personnes âgées de plus de 65 ans (prévalence dans cette population entre 2 et 7%) et plus volontiers les hommes.

Dans notre pays, la sténose aortique est fréquemment d'origine rhumatismale mais sa prévalence est méconnue.

Raison d'inclusion	Patients ambulatoires n=1934	Services médicaux n=2138	Services chirurgicaux n=939
Suivi de routine (%)	72.9	2.9	3.1
Diagnostic (%)	17.1	27.3	7.9
Aggravation clinique(%)	8.0	53.5	63.1
Complication (%)	0.9	10.7	8.7
Intervention extra cardiaque(%)	0.5	0.9	3.3
Autre (%)	0.6	4.7	13.9

	Population totale n=5001	Patients avec Intervention n=1269
Valvulopathie primaire(%)	71.9	87.0
<u>Aortique (%)</u>	44.3	57.4
<b>Rétrécissement aortique(%)</b>	33.9	46.6
<b>Insuffisance aortique(%)</b>	10.4	10.8
<u>Mitrale (%)</u>	34.3	24.3
<b>Rétrécissement mitral(%)</b>	9.5	10.2
<b>Insuffisance mitrale(%)</b>	24.8	14.1
<u>Multiple (%)</u>	20.2	16.8
<u>Autre(%)</u>	1.2	1.5
Interventions antérieures(%)	28.1	13.0
<u>Conservatives (%)</u>	18.4	28.7
<u>Remplacement(%)</u>	81.6	71.3

**Figure 6 : euro heart survey on valvular heart disease**

## *IV. ETIOLOGIES*



Trois grandes pathologies partagent les étiologies

#### **IV.1.RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU**

C'est la première cause de rétrécissement aortique au Maroc. En fait, cette étiologie devient de plus en plus rare dans les pays industrialisés.

Son incidence est conditionnée par trois facteurs :

- L'âge du patient, cette cause étant d'autant moins fréquente que le sujet est plus âgé.
- Le caractère isolé ou associé à d'autres valvulopathies de la sténose aortique le rhumatisme articulaire aigu étant la principale cause des polyvalvulopathies.
- Le type de la sténose aortique : sténose pure ou très prédominante, ou véritable maladie orificielle avec régurgitation d'un certain degré, la fréquence de l'étiologie rhumatismale étant ici de 30 à 35 %. [7,12]

#### **IV.2.MALADIE DÉGÉNÉRATIVE (MALADIE DE MÖNCKEBERG)**

C'est la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés : un tiers à 60 % des cas. Elle augmente avec l'âge, approchant ou dépassant 50 % des cas à partir de 70 ans et 80 % après 80 ans. Les facteurs favorisants sont encore discutés. [5,6,7] L'âge intervient certainement et est bien corrélé à la prévalence des lésions valvulaires aortiques dégénératives dépistées en échographie (épaisseur accrue, calcifications), pouvant être considérées comme le stade initial des sténoses.

La prévalence de ces « scléroses valvulaires aortiques » au-delà de 65 ans est Estimée à 25%. Cependant, les véritables sténoses sont beaucoup plus rares et d'autres facteurs doivent intervenir. La responsabilité de l'athérosclérose à l'origine des rétrécissements aortiques, a été soutenue par plusieurs arguments : dans plusieurs travaux récents, les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose ont été trouvés significativement associés aux lésions dégénératives des valves aortiques : sexe masculin, tabac, hypertension artérielle, taux élevés de LDL, de lipoprotéine a. [8,9]

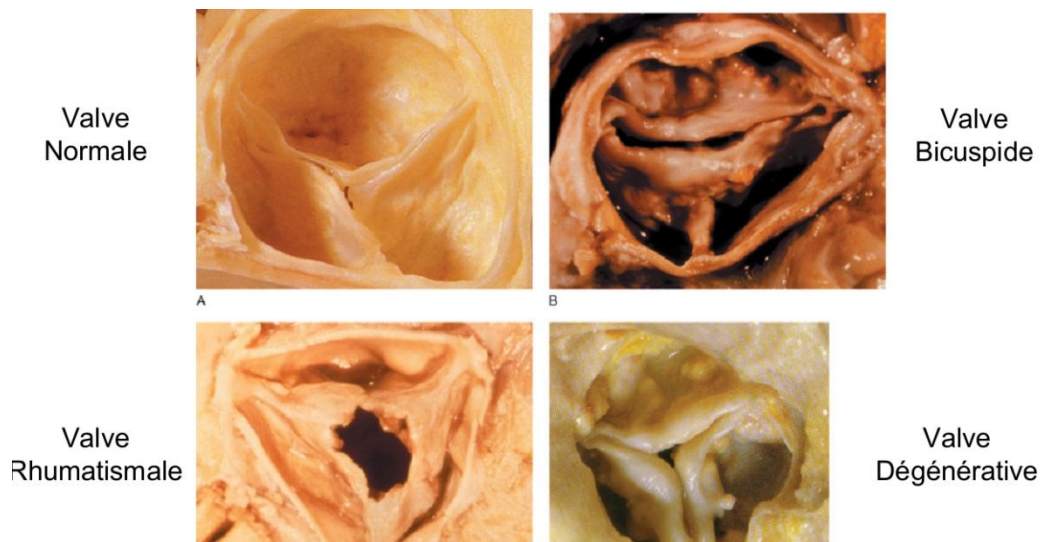
Des données épidémiologiques ont montré une sur-morbidité et une surmortalité cardiovasculaires (infarctus, angor, insuffisance cardiaque, accidents vasculaires cérébraux) dans des populations de plus de 65 ans présentant à l'écho-doppler une « sclérose valvulaire aortique » comparées à des groupes témoins à valves aortiques normales. Des corrélations significatives ont été trouvées dans une population générale entre athérosclérose de l'aorte thoracique proximale et lésions valvulaires aortiques dégénératives, évaluées par échographie trans-œsophagienne. Les lésions histologiques valvulaires aortiques au stade initial sont proches de celles de l'athérosclérose.

D'autres hypothèses ont été soutenues :

- rôle de petites anomalies congénitales des valves (inégalité des surfaces et commissures) favorisant la fibrose et le dépôt de calcaire
- rôle de *Chlamydia pneumoniae* qui a été détectée avec une fréquence anormale dans les valves de SA non rhumatismale.

### IV.3.BISCUSPIDIE CONGÉNITALE [10,11]

Elle est responsable de 20 à 50 % des cas. Cette incidence étant la plus élevée chez les patients de moins de 70 ans. La bicuspidie est une malformation non exceptionnelle dans la population générale, affectant 1 à 2 % des cas. L'architecture bicuspide de l'orifice aortique conduit à une usure plus rapide des valves, sans doute en raison du flot sanguin turbulent qu'elle génère. À l'instar de la maladie de Mönckeberg, certaines études plaident en faveur du rôle favorisant des facteurs de risque artériel dans la pathogénie de ce type de rétrécissement aortique.



**Figure 7 : Aspects de la valve aortique sténosée selon l'étiologie**

#### IV.4.CAUSES RARES

Elles regroupent :

- La maladie de Paget
- L'insuffisance rénale chronique favorisant les dépôts calcaires valves mitrale (anneau) et aortique.
- L'ochronose, cause exceptionnelle.
- La xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale, pouvant être à l'origine de sténoses valvulaires et surtout supra-valvulaires par dépôts athéromateux massifs sur l'aorte initiale.
- Les mucopolysaccharidoses, la maladie de Gaucher, la radiothérapie, les traitements prolongés par méthysergide, qui ont été, à titre exceptionnel, rapportés à l'origine de rétrécissement aortiques. [13]

*V. APERÇU ANATOMO-  
PATHOLOGIQUE :*



Les aspects anatomiques diffèrent selon les étiologies, du moins pendant une certaine période, car, à un stade tardif, la transformation calcaire de l'orifice aortique aboutit à une uniformisation des lésions.

### **V.1.STENOSE AORTIQUE RHUMATISMALE**

Le rétrécissement est causé par la fusion d'une, deux ou plus souvent trois commissures sur une étendue variable, de la périphérie au bord libre, et par l'épaississement et la rétraction des sigmoïdes. Les calcifications intéressent les commissures. Elles sont revêtues de dépôts de fibrine et plaquettes qui progressivement aggravent la sténose. L'orifice aortique a une forme triangulaire ou arrondie et réalise une sténose plus ou moins sévère à laquelle s'associe en règle, une régurgitation. Parfois, l'orifice est latéralisé si seulement une ou deux commissures sont fusionnées. Dans certaines formes par fusion d'une seule commissure, l'aspect est celui d'une bicuspidie (fausse bicuspidie dite encore « bicuspidie acquise »). L'examen histologique montre un tissu de granulation avec néo-vaisseaux à parois épaisses et îlots de cellules inflammatoires. Les calcifications sont diffuses mais épargnent la fibreuse, à l'inverse des groupes précédents. La sténose aortique rhumatismale est d'évolution très progressive et se développe environ 10 à 15 ans plus tard qu'une sténose mitrale si l'agression rhumatismale a eu lieu au même âge. Une atteinte d'un autre orifice valvulaire, en particulier mitral, est observée dans un cas sur deux. [15]

## V.2.RETRECISSEMENT AORTIQUE DEGENERATIF

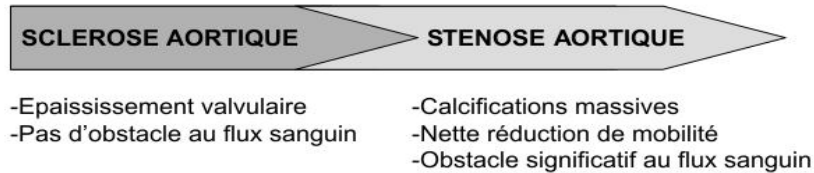
Sur le plan histologique, des anomalies ont été décrites comme le stade initial des sténoses dégénératives. Elles sont caractérisées par un épaissement sous-endothélial de la face aortique des sigmoïdes dans des aires d'interruption de l'endothélium et de la membrane basale. Cet épaissement répond à une infiltration de macrophages dont certains produisent de l'ostéopontine, protéine qui module la calcification tissulaire, et de lymphocytes T alors que les cellules musculaires lisses sont rares, et à une accumulation de protéines, lipides et dépôts calcaires. Sans leur être superposables, ces aspects sont proches de ceux de l'athéromatose et suggèrent un processus inflammatoire chronique actif.

Macroscopiquement, dans un premier stade, les valves sont épaissies avec une certaine rigidité, mais sans véritable sténose hémodynamique. Elles sont responsables de turbulences sanguines qui aggravent, à leur tour, les lésions anatomiques.

Peu à peu, les calcifications progressent, se déposent au fond des sigmoïdes, entraînant leur rigidité tout en respectant les commissures. Les aires calcifiées sont couvertes de dépôts fibrineux ulcérés et de thrombi plaquettaires. À un stade tardif, l'appareil valvulaire est transformé en un cône rigide calcifié à surface réduite. Le matériel calcaire, parfois friable et ulcéré, peut se fragmenter et donner des embolies. Les calcifications s'étendent souvent sur le rideau fibreux aorto-mitral, sur la racine de la grande valve, sur le septum inter-ventriculaire membraneux où elles peuvent entraîner des troubles de conduction. Dans certains cas, elles obstruent les orifices coronariens. [14,15]

## Histoire Naturelle de la Sténose Aortique

- Affection lentement progressive
- Continuum



- Processus pathologique dynamique et évolutif similaire à l'athérosclérose

- Dépôts de Lipoprotéines
- Inflammation
- Calcification progressive des valvules

**Figure 8 : Histoire naturelle du rétrécissement aortique**

### V.3.BICUSPIDIE CONGENITALE

Plusieurs aspects sont possibles. Habituellement, ces valves ont une cuspide postérieure et une cuspide antérieure plus large. Elles sont séparées par une fente incurvée en « croissant ». Au milieu de la cuspide antérieure, une aire surélevée part de l'anneau aortique et se termine près du bord libre de la valve. Elle est appelée raphé médian et créée par des faisceaux de fibres collagènes. Les orifices coronariens sont situés de chaque côté de ce raphé. La SA est causée par l'épaississement et la calcification du raphé et l'accumulation de calcaire dans la valve postérieure. Dans de rares cas, la bicuspidie est d'un type différent avec deux hémi-valves, droite et gauche, et une fente antéro-postérieure ou bien une valve gauche et une valve droite-postérieure. Il faut noter que l'anneau aortique est plus grand dans les SA avec bicuspidie que dans les autres cas anatomiques. [14]

# *VI. PHYIOPATHOLOGIE*



La réduction de la surface aortique, aussi bien expérimentalement que chez l'homme, entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par des mécanismes de compensation, en particulier par une hypertrophie ventriculaire gauche.

## **VI.1.DONNÉES EXPÉRIMENTALES**

Le rôle fondamental de l'hypertrophie comme mécanisme compensateur a bien été démontré expérimentalement. La constriction brutale de l'aorte ascendante détermine, dans un premier temps, une élévation de la pression systolique ventriculaire gauche avec augmentation de la tension pariétale, chute de la vitesse de raccourcissement des fibres, dilatation du ventricule gauche et diminution de son volume d'éjection. Dans un second temps se développe l'hypertrophie du ventricule gauche avec normalisation de la contrainte pariétale et amélioration de la vitesse de raccourcissement des fibres. Le myocarde hypertrophié subit des modifications qualitatives phénotypiques portant sur les isomyosines. Cette hypertrophie pariétale, si elle permet d'accroître la capacité globale de travail du cœur, n'est pas sans inconvénient. Le myocarde hypertrophié n'est pas normal ; la force de chaque unité contractile et la vitesse maximale de contraction des fibres sont réduites [16] à la longue, il devient défaillant.

## **VI.2.EN PATHOLOGIE HUMAINE**

On admet qu'une surface aortique inférieure à  $0,75 \text{ cm}^2$  pour un adulte de taille normale ou à  $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  de surface corporelle, soit le quart de l'orifice normal ( $3 \text{ cm}^2$ ), représente une obstruction critique à l'éjection du ventricule gauche et définit une sténose aortique serrée. La sténose est estimée modérée si

la surface est comprise entre  $0,75 \text{ cm}^2$  et  $1,5 \text{ cm}^2$  (soit  $0,5$  à  $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) et discrète au-delà de ces valeurs.

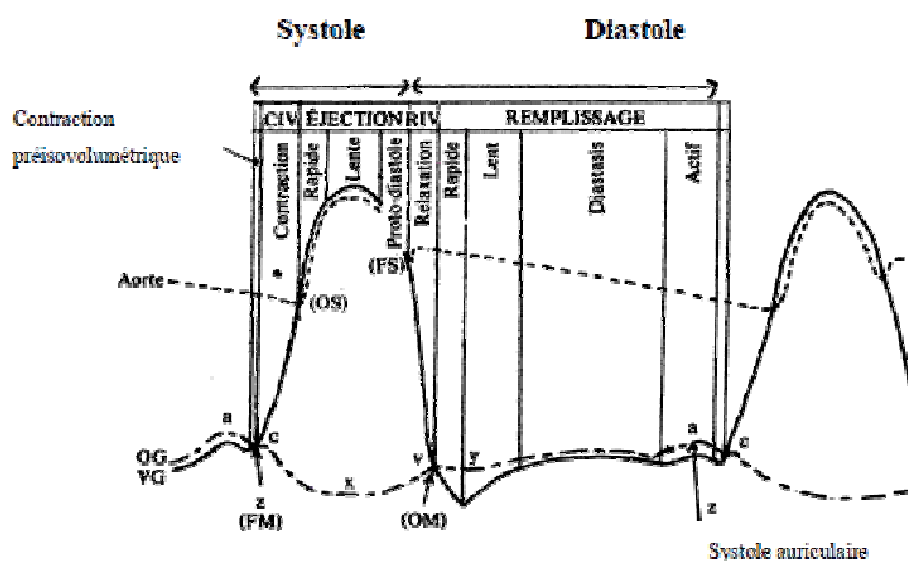
### **a. Conséquences hémodynamiques de la sténose aortique**

La pression aortique moyenne garde longtemps des valeurs normales, mais la vitesse d'ascension de la pression systolique est diminuée et la pression différentielle est réduite. Cet amortissement se retrouve dans les artères périphériques. Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la période d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La période d'éjection est augmentée jusqu'à  $25 \text{ s/min}$  (normale  $15$  à  $18 \text{ s}$ ) grâce à l'augmentation de la durée d'éjection. La vitesse d'éjection est multipliée par cinq ou six, pouvant atteindre  $6$  à  $7 \text{ m/s}$ . Cet accroissement de la vitesse d'écoulement, bien mesuré par les méthodes doppler, est obtenu par l'élévation de la pression systolique ventriculaire gauche, la vitesse du sang étant proportionnelle à la racine carrée de la différence de pression ventriculo-aortique, et témoigne de la transformation de l'énergie de pression en énergie cinétique. La pression télé-diastolique du ventricule gauche est très habituellement élevée dans les sténoses aortiques sévères en raison de l'altération de la compliance d'une paroi ventriculaire hypertrophiée ou de la défaillance du ventricule gauche, ces deux mécanismes pouvant être associés.

Sur la courbe de pression de l'oreillette gauche, l'onde a est exagérée par réduction de la compliance du ventricule gauche et augmentation de la contraction auriculaire. La systole auriculaire a un rôle particulièrement utile dans ce type de cardiopathie. Elle permet l'élévation de la pression télé-diastolique à un niveau nécessaire pour une contraction ventriculaire gauche effective, sans produire d'élévation concomitante notable de la pression

moyenne de l'oreillette. Assurant près de 40 % du remplissage ventriculaire, la systole de l'oreillette permet le maintien d'une hémodynamique normale. Sa suppression (fibrillation auriculaire) ou la perte de la séquence de sa contraction par rapport au ventricule (dissociation auriculo-ventriculaire) peut causer une décompensation brutale de la sténose aortique.

Evolution des pressions lors du cycle cardiaque



**Figure 9 :** Evolution des pressions lors du cycle cardiaque

## **b. Conséquences ventriculaires gauches**

### **b.1. Contrainte pariétale et hypertrophie ventriculaire gauche**

Selon la loi de Laplace, la contrainte pariétale (CP) est définie par le rapport :  $CP = \text{pression} \times \text{rayon de la cavité} / \text{épaisseur de la paroi}$  Elle dépend ainsi du degré d'hypertrophie myocardique et de l'élévation de la pression

systolique du ventricule gauche. L'hypertrophie ventriculaire, concentrique, sans modification de la taille de la cavité mais avec augmentation du rapport épaisseur/rayon, tient à la réplication des sarcomères en parallèle.

Elle peut contrebalancer l'augmentation de la pression et normaliser la contrainte pariétale. Chez certains patients, cependant, elle est insuffisante, entraînant une inadéquation à la post-charge.

### **b.2.Fonctions myocardiques**

L'altération de la fonction systolique est inconstante. Quand elle existe, elle est attestée par la diminution de la fraction d'éjection et de la vitesse moyenne de raccourcissement des fibres. Elle peut être secondaire à un épaissement pariétal insuffisant pour contrebalancer l'hypertension systolique ventriculaire gauche (after-load mismatch). [17] Elle est alors d'autant plus sévère que la contrainte systolique est plus élevée. Elle peut également témoigner d'une véritable altération de la contractilité. Il faut, à cet égard, noter que les fractions d'éjection les plus déprimées sont notées chez les patients qui présentent les hypertrophies ventriculaires les plus sévères. Ces deux mécanismes peuvent, d'ailleurs, être associés. Aussi est-il souhaitable, pour interpréter la signification d'un indice altéré de la fonction systolique, telle la fraction d'éjection, de corréler cet indice à la contrainte systolique (mesures de stress pariétal).

En pratique, l'irréversibilité de la dysfonction myocardique systolique après cure chirurgicale du RA est très difficile à prévoir. La réversibilité de cette dysfonction est très fréquente après la levée de l'obstacle valvulaire.

L'altération de la fonction diastolique est précoce. La compliance ventriculaire gauche est réduite, entraînant une élévation de la pression de remplissage, cela peut relever de la simple augmentation de la masse myocardique et de l'épaisseur pariétale ou d'une augmentation de la rigidité myocardique intrinsèque secondaire à la fibrose ou à l'ischémie. Les troubles de la relaxation surviennent précocement. La relaxation est retardée, ralentie, prolongée et incoordonnée.

Des anomalies du remplissage ventriculaire sont également fréquentes à savoir une diminution de vitesses de remplissage, de la fraction de remplissage.

Notons qu'une dysfonction diastolique définie par des anomalies de la relaxation, du remplissage diastolique ou une rigidité myocardique accrue est constatée dans la moitié des cas de sténose aortique avec performance éjectionnelle systolique normale et dans 95 % de ceux avec altération de la fonction systolique.

### **b.3.Corrélations fonction–structure myocardique**

La structure myocardique dans la sténose aortique a été étudiée à partir de Biopsies. Des indices ont pu être évalués : diamètre des myocytes ; volume des noyaux des myocytes; pourcentage de masse des myocytes et du tissu fibreux; fraction en volume des myofibrilles. Les résultats des corrélations entre ces paramètres morphologiques et les indices de fonction ventriculaire gauche varient quelque peu selon les auteurs.

Pour les uns, il n'y a pas de corrélation étroite, en particulier avec les indices de fonction systolique. Pour les autres,, le ventricule défaillant des patients avec sténose aortique contient moins de myofibrilles que celui des

patients avec préservation des indices d'éjection. D'autres observerons, des corrélations inverses entre indices de fonction systolique et diastolique et paramètres morphologiques. Les patients avec épisodes de défaillance ventriculaire gauche ont significativement une plus grande altération des paramètres morphologiques que ceux qui en sont exempts. Les raisons de ces divergences ne sont pas claires. Peut-être tiennent-elles à l'analyse de territoires myocardiques différents prélevés, par biopsie endo-myocardique pour les uns et par biopsie trans-murale per-opératoire pour les autres.

#### **b.4. Ischémie myocardique et circulation coronarienne**

L'angor est un symptôme commun, même en l'absence de sténose coronaire.

Les conditions de l'oxygénation myocardique sont en effet inadéquates dans le rétrécissement aortique :

- L'augmentation de la masse myocardique, de la contrainte pariétale et de la durée d'éjection concourent à l'augmentation des besoins en oxygène; l'augmentation du stress pariétal paraît plus marquée chez les personnes avec angor.
- La perfusion myocardique est gênée par l'hypertrophie ventriculaire gauche, limitant l'élévation rapide physiologique du flux coronarien en début de diastole, réduisant la densité capillaire et augmentant les distances de diffusion de l'oxygène, et par l'augmentation du stress pariétal diastolique et la diminution du gradient de pression diastolique aorto-ventriculaire; à l'état basal, le débit coronaire par unité de masse myocardique est habituellement préservé, parfois

diminué; la réserve coronaire est régulièrement réduite et a été notée plus basse dans les groupes avec angor que dans les groupes sans angor.

Le myocarde chez les patients porteurs de sténose aortique est donc exposé à l'ischémie. Buckberg a mis en évidence des altérations histochimiques de type ischémique dans les couches sous-endocardiques quand le rapport index tension temps diastolique/index tension temps systolique, évalué sur les courbes de pression, était inférieur à 0,7.

Par l'augmentation des besoins en oxygène et la tachycardie qu'il détermine, l'effort ne peut qu'exagérer l'ischémie.

En définitive, même s'il persiste des inconnues quant au mécanisme de l'ischémie myocardique, sa réalité et les altérations sous-endocardiques qui en sont la conséquence ne sont pas discutées ; elle joue vraisemblablement un rôle dans l'altération de la fonction contractile et la constitution de la fibrose myocardique. [18]

*VII. DIAGNOSTIC  
POSITIF*



## VII.1.CLINIQUE [10]

Dans les formes les plus fréquentes, dégénératives, la cardiopathie est découverte tardivement à partir de la sixième décennie. Dans les autres étiologies, le souffle peut être connu dès l'adolescence ou l'enfance.

### *Signes fonctionnels*

Ils surviennent après une longue période de latence correspondant à l'aggravation progressive du rétrécissement aortique et à l'adaptation du ventricule gauche à cette surcharge systolique. Angor, syncope et dyspnée d'effort sont les symptômes les plus fréquents, précédant habituellement de plusieurs années les manifestations patentes d'insuffisance cardiaque gauche (œdème pulmonaire).

### *Angor*

Des douleurs angineuses s'observent dans plus des deux tiers des sténoses aortiques chirurgicales et sont le premier symptôme à apparaître dans un tiers des cas. La douleur est semblable à celle de la maladie coronarienne, médiane, rétro-sternale. Elle survient typiquement à l'effort, à la marche. Dans le tiers des cas surviennent des douleurs spontanées, associées aux douleurs d'effort ou isolées. Ces douleurs peuvent s'observer en dehors de toute lésion coronarienne et sont le fait d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle.

Dans 20 à 50 % des cas, selon les séries, la coronarographie montre des sténoses coronariennes athéromateuses significatives. Dans de rares cas, l'angor témoigne d'une embolie calcaire coronarienne.

### **Syncope**

Elles sont observées dans moins de la moitié des sténoses aortiques chirurgicales et peuvent être le premier symptôme. Elles sont typiquement déclenchées par l'effort, parfois précédées d'une douleur thoracique, cette succession angor-syncope étant évocatrice de la sténose aortique. La perte de connaissance est habituellement totale, de brève durée, sans syndrome post-critique. Elle peut être remplacée par des équivalents tels des lipothymies ou des troubles visuels (voile noir devant les yeux) déclenchés eux aussi par l'effort et répondant aux mêmes mécanismes physiopathologiques. Plus rarement, les syncopes sont spontanées, de longue durée. Les causes de ces syncopes ne sont pas univoques. Le plus souvent, elles relèvent d'une anoxie cérébrale, par chute de la pression systémique causée par la vasodilatation artérielle, non compensée par l'élévation du débit cardiaque.

Dans de rares cas, la syncope, plus souvent ici spontanée que d'effort, a pu être rapportée à des troubles du rythme ou de la conduction : fibrillation ventriculaire ; fibrillation auriculaire ; bloc auriculo-ventriculaire paroxystique.

### **Dyspnée d'effort**

C'est un signe clinique révélateur fréquent (le tiers des cas). Elle précède habituellement de plusieurs années les manifestations patentes d'insuffisance ventriculaire gauche. Celles-ci, rarement inaugurales, sont relevées dans 35 à 40% des cas de sténose aortique.

### **Signes auscultatoires**

Le souffle systolique est l'élément principal. C'est un souffle éjectionnel à maximum mésosystolique, débutant après le premier bruit et se terminant avant

le deuxième bruit. Sa durée est d'autant plus grande et son maximum d'autant plus tardif que la sténose est plus serrée. Dans les cas typiques, il est intense, rude, râpeux dans son timbre ; il a son maximum au deuxième espace intercostal droit, avec une double irradiation vers les vaisseaux du cou et vers la pointe. Il est alors perçu de façon ininterrompue du foyer aortique à la pointe, en « écharpe ».

Les autres signes d'auscultation sont plus inconstants :

- Click protosystolique
- Souffle diastolique localisé en protodiastole
- Le premier bruit est parfois atténué à la pointe comme à la base
- Le deuxième bruit est typiquement aboli ou très diminué au foyer aortique

## VII.2. PARACLINIQUE

### **Méthodes non invasives**

#### **ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)**

Les modifications de l'ECG dépendent de la sévérité de la sténose, de l'altération possible des voies de conduction par des lésions fibrocalcaires infiltrant le septum, des cardiopathies associées (hypertension artérielle, maladie coronarienne, valvulopathie mitrale). Dans les rétrécissements aortiques chirurgicaux isolés, le tracé est anormal dans la majorité des cas (88 % dans une série de 675 opérés) .10 à 15 % des ECG restent cependant normaux, en dépit d'un RA sévère.

L'anomalie la plus fréquente est l'hypertrophie ventriculaire gauche avec augmentation de l'indice de Sokolow et troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales gauches. Elle est notée dans les trois quarts à quatre cinquièmes des cas selon les auteurs. Des troubles primaires de la repolarisation (sous-dénivellation du segment ST et inversion de T dans les dérivations précordiales gauches), parfois de type ischémique, sont fréquents, témoignant d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle ou organique.

Des signes d'infarctus myocardique ont été relevés dans 2,4 % des cas. Les arythmies ventriculaires dépistées par l'examen Holter sont fréquentes.

Les patients avec arythmies ventriculaires sévères (classe 3 ou 4 de Lown) ont en moyenne les masses ventriculaires gauches les plus fortes et la FE la plus basse. Les arythmies ventriculaires complexes sont donc particulièrement fréquentes chez les patients avec dysfonction myocardique et ont une signification pronostique défavorable. [11]

## **ÉLECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT**

Le rétrécissement aortique acquis de l'adulte a longtemps été considéré comme une contre-indication aux tests d'effort et cette contre-indication reste formelle chez les patients symptomatiques. En revanche, le test peut être utile et sans risque de complications sévères s'il est réalisé chez des patients se disant asymptomatiques, avec prudence, par un cardiologue expérimenté, sous surveillance étroite de la tension artérielle et de l'ECG.

Le test d'effort a l'intérêt d'orienter vers la chirurgie certains rétrécissements aortiques serrés asymptomatiques quand surviennent en cours d'épreuve un symptôme bien défini (dyspnée, angor, syncope ou équivalent), une chute de la pression artérielle systolique supérieure à 10 mmHg, une arythmie ventriculaire sévère.

## **RADIOLOGIE .**

### *Calcifications valvulaires aortiques*

Elles doivent être recherchées systématiquement. Leur valeur pronostique est importante. Elles sont souvent visibles sur les radiographies standards de profil ou en position oblique mais sont détectées au mieux en fluoroscopie par l'amplificateur de brillance.

Leur aspect est variable : petits nodules mobiles ou véritable moule calcifié des sigmoïdes, voire empièchement massif de l'appareil valvulaire. Elles peuvent se prolonger vers le bas, sur la grande valve mitrale, et réaliser des images de L renversé. Elles ont une cinétique verticale, animées de mouvement dansant sautillant, à grand axe vertical.

Parfois coexistent et plus souvent chez le sujet âgé :

- Des calcifications pariétales de l'origine de l'aorte ;
- Des calcifications de l'anneau mitral d'autant plus fréquentes que l'âge est plus avancé et qu'il s'agit d'une femme.
- Des calcifications coronariennes

## ÉCHOCARDIOGRAPHIE

L'écho-doppler a révolutionné l'évaluation et la prise en charge des sténoses valvulaires aortiques. La technique permet un bilan lésionnel précis, la quantification de la sténose par détermination du gradient trans-valvulaire et de la surface orificielle, et l'appréciation du retentissement ventriculaire gauche.

### Échographie TM (« Time-Motion ») et bidimensionnelle par voie transthoracique (ETT)

Le diagnostic qualitatif repose sur l'ouverture en dôme, l'épaississement et la mobilité réduite des sigmoïdes. La valve peut être aussi massivement calcifiée et immobile. L'échographie permet souvent la distinction entre orifice bicuspide et tricuspide; néanmoins, il est parfois impossible d'établir par voie transthoracique un diagnostic étiologique précis quand l'orifice est massivement calcifié. [20 ,21]

#### •Évaluation semi-quantitative

Une évaluation semi-quantitative a été tentée. En mode TM, selon l'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, inférieure à 8 mm, entre 8 et 12 mm, supérieure à 12 mm, la sténose a pu être classée comme sévère, moyenne, ou discrète. En fait, ce critère est peu fiable ; la mesure est difficile en présence de calcifications valvulaires aortiques, imprécise en raison de la mobilité de l'orifice aortique pendant la systole et de sa configuration en entonnoir, et trompeuse car ne prenant en compte que deux sigmoïdes, la sigmoïde coronarienne gauche échappant habituellement au mode TM. En bidimensionnel, la même quantification a été tentée avec les mêmes limites.

Une ouverture inter-sigmoïdienne maximale mesurée à l'extrémité des sigmoïdes supérieure ou égale à 12 mm est cependant un argument à retenir contre le diagnostic de sténose serrée. Des mesures directes de la surface aortique par planimétrie à partir de l'incidence para-sternale gauche transverse trans-aortique ont été proposées. Ces mesures ne sont possibles que dans une minorité de cas, chez des patients particulièrement échogènes, avec Sténoses aortiques pas ou peu calcifiées. La voie œsophagienne est ici plus avantageuse.

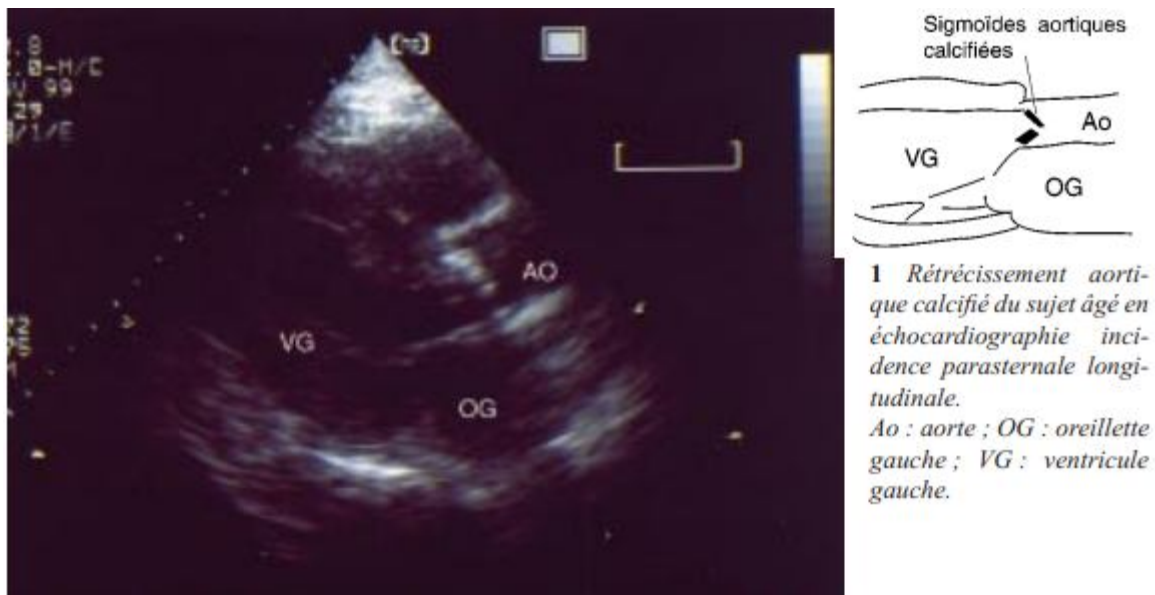
À l'avenir, on peut espérer que, grâce au perfectionnement de l'imagerie (images de seconde harmonique, capteurs), une planimétrie fiable sera plus souvent possible par voie trans-thoracique.

#### • Étude du retentissement ventriculaire gauche

Le mode bidimensionnel permet de visualiser l'hypertrophie ventriculaire qui peut prédominer sur le septum inter-ventriculaire. Il guide les mesures en mode TM de la paroi postérieure et du septum. Les parois du ventricule gauche, en cas de rétrécissement significatif, sont le plus souvent hypertrophiées et l'on note une augmentation de la masse ventriculaire gauche. L'épaisseur septale, ainsi que le diamètre télé-systolique du ventricule gauche, sont fortement prédictifs de l'évolution clinique de la sténose.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est à l'origine d'une anomalie du remplissage ventriculaire gauche visible lors de l'enregistrement doppler du flux mitral. Dans un premier temps, on note un flux mitral de type anomalie de la relaxation. Lors de l'augmentation des pressions de remplissage, souvent contemporaine de la survenue d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche, on assiste à une pseudo-normalisation du flux mitral qui évolue tardivement vers un flux de type restrictif, ou hyper normal. L'échographie

permet enfin une appréciation des volumes ventriculaires gauches et donc de la fraction d'éjection (FE), ou encore de la fraction de raccourcissement (FR) calculée à partir des diamètres télédiastolique et télésystolique. La FE et la FR sont longtemps conservées et ne chutent qu'à un stade tardif, quand la valvulopathie se décompense et qu'apparaissent les signes de défaillance cardiaque.



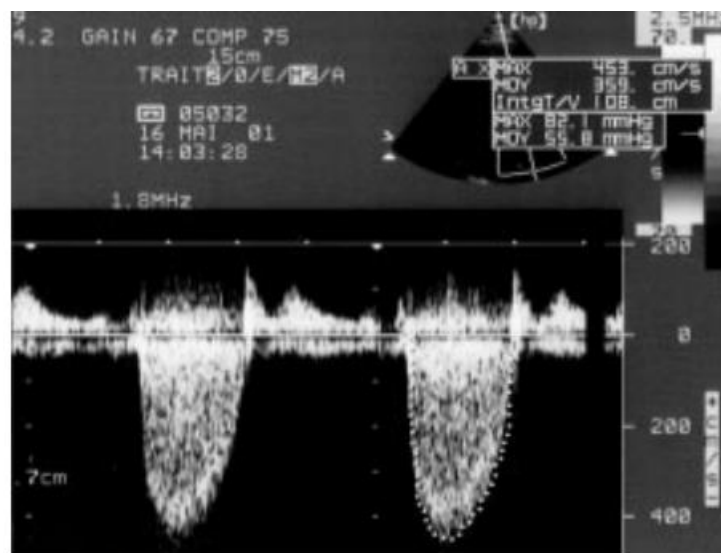
**Figure 10 : Aspect échographique d'un rétrécissement aortique calcifié**

### Apport du doppler dans la quantification

Le doppler permet une détermination non invasive du gradient trans-valvulaire et de la surface orificielle aortique et a supplanté dans de nombreux cas le cathétérisme. Le doppler continu est indispensable en raison des hautes vitesses atteintes (3 à 7 m/s) dépassant les possibilités du doppler pulsé. Alors que la vitesse trans-valvulaire est d'environ 1,0 m/s avec des valves normales, elle augmente à 2,5 à 2,9 m/s en cas de sténose discrète, à 3,0 à 4,0 m/s dans les

sténoses modérées et dépasse habituellement 4 m/s dans les sténoses serrées. Toutes les incidences doivent être explorées en raison du caractère imprévisible de la direction du jet : apicale, supra-sternale, para-sternale droite et sous-xiphoïdienne. La multiplication des incidences permet d'aligner au mieux le tir doppler sur l'axe du jet de la sténose et ainsi de recueillir les plus hautes vitesses. Le sens du flux est conditionné par l'incidence utilisée pour l'enregistrement : négatif pour l'incidence apicale et sous-xiphoïdienne, positif pour les autres. En présence de fibrillation auriculaire, les vitesses variant d'un cycle à l'autre, les calculs sont effectués sur quatre à six cycles puis moyennés.

Le doppler permet donc entre autres de mesurer le gradient, la surface valvulaire fonctionnelle, l'indice de perméabilité. [22]



5 Enregistrement doppler de rétrécissement aortique calcifié.

**Figure 11 : Enregistrement doppler d'un rétrécissement aortique calcifié**

### Apport de l'échographie par voie œsophagienne (ETO)

C'est la méthode la plus précise pour évaluer la morphologie valvulaire (bi- ou tricuspide) à condition d'utiliser une sonde multiplan (figure). Pour la quantification de la sténose, l'ETO peut être utile pour mesurer la surface valvulaire par planimétrie à partir d'une coupe transverse de l'orifice aortique, grâce à des sondes multiplan ou biplan, les sondes monoplan ne permettant pas en effet de visualiser les trois sigmoïdes sous une même incidence. De bonnes corrélations ont ainsi été rapportées entre surfaces mesurées par ETO (planimétrie) et ETT (équation de continuité), et par cathétérisme (formule de Gorlin). Cependant, cette planimétrie peut être impossible en cas de calcifications importantes de l'orifice aortique, en particulier de sa région postérieure, ces calcifications étant à l'origine de cônes d'ombre masquant les structures plus antérieures. Il a également été proposé de calculer en ETO multiplan la surface aortique, par équation de continuité. Cela nécessite une coupe trans-gastrique, avec une sonde positionnée assez loin dans l'estomac et de ce fait souvent mal tolérée. Aussi cette dernière méthode est-elle peu utilisée. En pratique, la quantification des SA par planimétrie en ETO a un intérêt certain dans les cas d'échec de l'ETT qui, par l'équation de continuité, reste la méthode de référence. L'ETO a des indications chez les patients peu échogènes en ETT, chez les patients ventilés en réanimation, en présence d'un obstacle sous-aortique qui invalide le calcul de la surface par équation de continuité et, enfin, en cas de bas débit avec petit gradient. [23]



6 Echocardiographie transœsophagienne. Planimétrie de rétrécissement aortique calcifié.

**Figure 11 : Echographie trans-oesophagienne**

### Échographie-doppler de stress à la dobutamine

Cette technique trouve son intérêt dans l'évaluation des sténoses aortiques avec très mauvaise fonction ventriculaire gauche ( $FE < 30-40\%$ ), bas débit cardiaque et faible gradient de pression ventriculo-aortique. Elle permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de rétrécissement aortique serré et d'évaluer la réserve contractile du myocarde. Elle permet ainsi de poser l'indication opératoire et d'apprécier le risque opératoire lié en partie à la réserve contractile du myocarde. Schématiquement, trois types de réponse peuvent s'observer :

- absence d'amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine = absence de réserve contractile. Le risque opératoire est majeur et le bénéfice du remplacement valvulaire discutable.
- amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (présence d'une réserve contractile) avec augmentation de la FE, du débit, de l'orifice valvulaire.

- amélioration de la fonction VG avec augmentation du gradient de pression VG – aorte et surface valvulaire restant très diminuée (< 1 cm<sup>2</sup>). Il s'agit d'un rétrécissement aortique serré avec atteinte de la contractilité myocardique réversible. L'indication d'un remplacement valvulaire est logique.

### Classification de Sévérité de la Sténose Aortique



Paramètres	DISCRETE	MODEREE	SEVERE
<b>Vélocité</b> (m/sec)	< 3.0	3.0 – 4.0	> 4.0
<b>Gradient moyen</b> (mm Hg)	< 25	25 – 40	> 40
<b>Surface Valvulaire</b> (cm <sup>2</sup> )	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
<b>Surface Valvulaire Indexée</b> (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	> 0.9	0.6-0.9	< 0.6

**Figure 12 : Classification de la sténose aortique**

## Investigations invasives

### CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT ET GAUCHE

Actuellement, grâce aux ultrasons, les indications du cathétérisme en dehors de la coronarographie ont considérablement diminué et, pour la plupart des équipes, se limitent aux cas où il y a incertitude sur le degré de la sténose (discordances entre données cliniques et échocardiographiques), aux sténoses associés à une autre valvulopathie ou compliqués d'hypertension artérielle pulmonaire.

Le cathétérisme permet la détermination des gradients, mesure de la surface valvulaire fonctionnelle, mesure de la résistance valvulaire aortique. [24, 25, 26]



7 Courbes de pression du ventricule gauche (VG) et de l'aorte ascendante (Ao) de rétrécissement aortique. Gradient de pression systolique transvalvulaire moyen de 45 mmHg.

**Figure 13 : Courbe de pression du ventricule gauche et de l'aorte au cours de rétrécissement aortique**

## **ANGIOGRAPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ET CORONAROGRAPHIE**

L'angiographie ventriculaire gauche peut préciser, en complément du cathétérisme, les volumes et fonctions ventriculaires gauches et la masse myocardique. Cependant, l'examen peut comporter un risque chez les patients avec sténose serrée en insuffisance cardiaque gauche. Les renseignements qu'il peut fournir peuvent être obtenus par d'autres méthodes non invasives, examens ultrasoniques et isotopiques.

La coronarographie a pour principale indication la vérification de l'état coronarien avant chirurgie pour SA serrée. Les marqueurs non invasifs classiques de maladie coronarienne n'ont pas en effet une valeur prédictive suffisante. Récemment, certaines équipes ont montré la fréquence de l'athérosclérose de l'aorte thoracique évaluée par ETO chez les patients avec sténose et maladie coronarienne ; l'absence de détection de plaques d'athérosclérose de l'aorte thoracique semble un paramètre prédictif puissant de l'absence de sténoses coronariennes significatives, même chez les sujets âgés. La coronarographie systématique pourrait être évitée dans ce lot de Patients. Néanmoins, en pratique, l'opacification des coronaires garde de larges indications: existence de douleurs thoraciques ou de signes objectifs d'ischémie, antécédents coronariens ou présence de facteurs de risque d'athérosclérose, altération de la fonction systolique du ventricule gauche.

L'âge seuil à partir duquel l'examen est demandé systématiquement est controversé: pour les Américains, c'est à partir de 35 ans chez l'homme et après la ménopause chez la femme. En Europe, le seuil communément utilisé est de 40 ans pour les hommes et 50 ans pour les femmes. Quand elle est faite sans

cathétérisme cardiaque ni angiographie ventriculaire, l'investigation comporte très peu de risques.

### **AUTRES MOYENS D'INVESTIGATION**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), avec marquage de régions myocardiques spécifiques (myocardial tagging) a été récemment étudiée dans le rétrécissement aortique serré. Une cinétique de rotation anormale (untwisting motion) en protodiastole permettrait d'expliquer la dysfonction diastolique chez ces patients. Il existe aussi une réduction en systole de la rotation basale et une exagération de la rotation apicale du ventricule gauche.

Cette technique permettrait de distinguer une hypertrophie myocardique physiologique d'une hypertrophie pathologique.

# *VIII. TRAITEMENT*

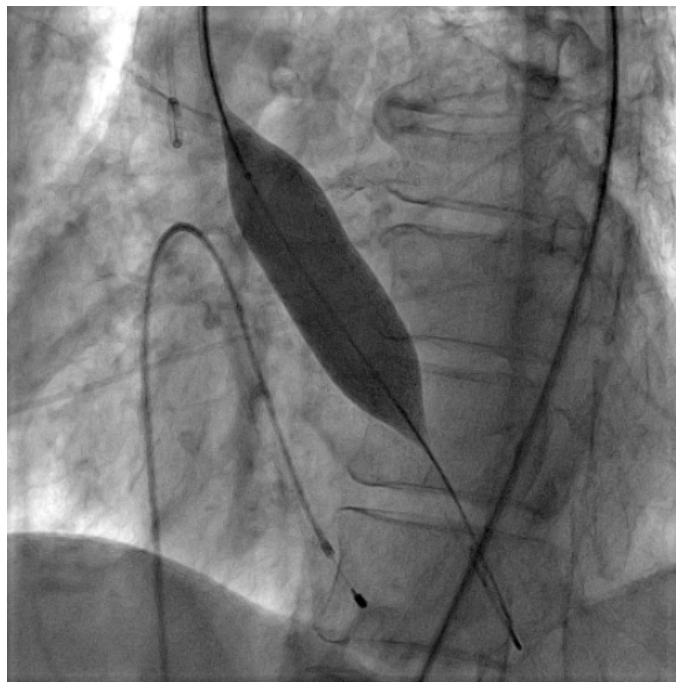


## PREAMBULE

Il n'existe aucun traitement médical susceptible d'améliorer le pronostic des patients symptomatiques. Le remplacement aortique chirurgical par sternotomie et sous circulation extracorporelle est universellement considéré comme la solution thérapeutique optimale. Au prix d'une mortalité basse pour la majorité des patients traités (< 3 %), l'intervention donne d'excellents résultats à très long terme avec une survie identique à la population générale.

La mortalité opératoire s'accroît, cependant, nettement en cas de comorbidités cardiaques ou non cardiaques associées, notamment chez les patients âgés, une éventualité de plus en plus fréquente avec le vieillissement de la population. Dans ces cas, le risque opératoire peut être considéré comme excessif par les médecins et chirurgiens. L'Euro-heart Survey, l'enquête réalisée en Europe dans 92 centres et portant sur plus de 5000 patients, a montré que, d'une façon générale, un tiers des patients atteints de rétrécissement aortique et symptomatiques, donc très menacés en l'absence de traitement, n'étaient pas opérés. Pour tenter de pallier cette situation, la dilatation aortique par ballonnet a dès 1986 vu le jour. Cette technique recourant à des gestes simples de cathétérisme cardiaque a connu un grand engouement mondial en raison de l'amélioration notable et souvent spectaculaire des symptômes, mais elle s'accompagnait d'un taux de resténose très élevé à un an. Avec des améliorations techniques, elle connaît aujourd'hui un fort regain d'intérêt. Elle est effectivement utilisée comme solution transitoire avant remplacement chirurgical chez les patients à forte dysfonction ventriculaire, comme solution d'attente avant remplacement valvulaire transcutanée ou dans certains cas comme simple option palliative. Elle est surtout devenue un geste intégré à toute

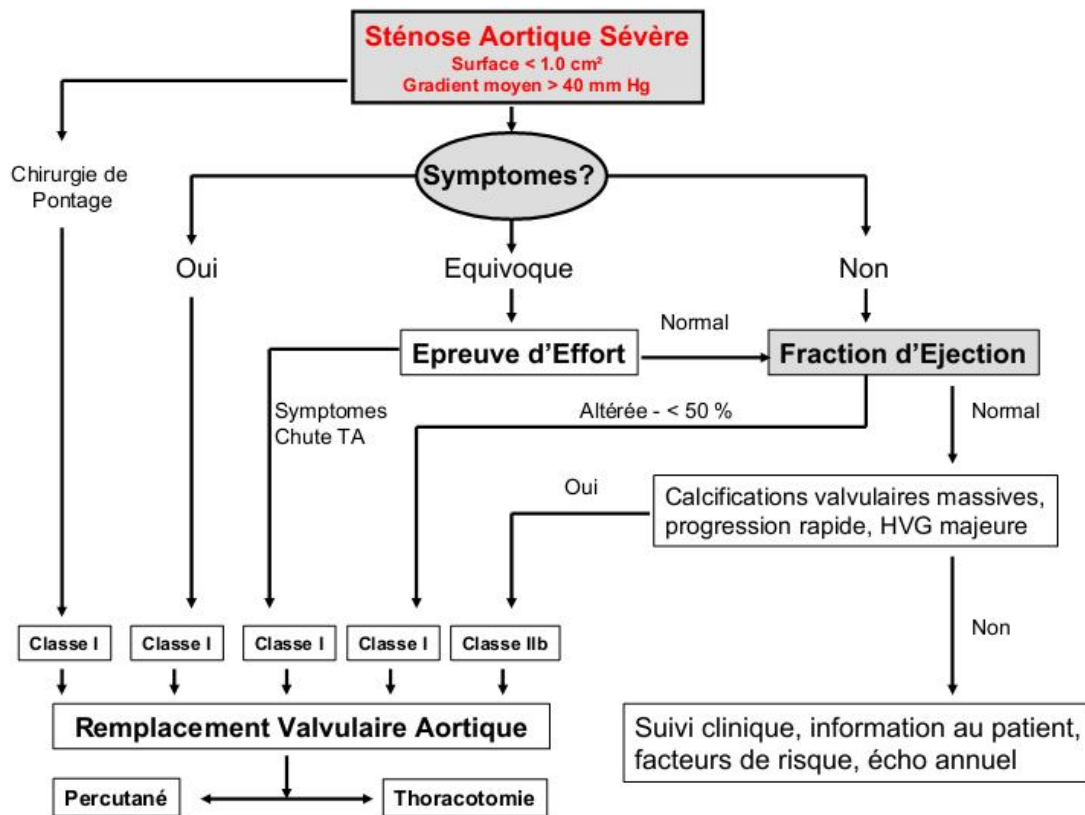
implantation transcutanée, la valve native devant toujours être pré-dilatée immédiatement avant la mise en place de la prothèse. [28]



**Figure 14 : Valvuloplasie per cutanée**

## VIII.1. Remplacement valvulaire aortique conventionnel

### a. Indications



**Figure 15 :** Indications chirurgicales du rétrécissement aortique

L'indication à un remplacement valvulaire est fonction de l'évolution clinique:

tant que l'hypertrophie du VG est compensée et que le patient est asymptomatique, une surveillance échocardiographique régulière est suffisante. L'analyse des données actuelles semble indiquer que la mort subite soit très rare chez les malades asymptomatiques ; son risque est inférieur à la mortalité du remplacement valvulaire chirurgical (1-2%). Chez les patients symptomatiques,

au contraire, le risque opératoire est inférieur à celui de mort subite. Les statines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), qui abaissent les lipides et freinent le remodelage de l'HVG, devraient retarder l'évolution de la sténose aortique calcifiante.

Comme la surface valvulaire décroît en moyenne de  $0.1 \text{ cm}^2/\text{an}$ , et le gradient moyen augmente de  $7 \text{ mmHg}/\text{an}$ , aucun traitement médical ne permet d'éviter la chirurgie. Dès que le VG amorce une dilatation, ou que le patient devient symptomatique, l'indication est posée. Il n'y a toutefois pas de place pour un remplacement prophylactique de la valve chez un patient asymptomatique avec une bonne fonction ventriculaire.

Le remplacement chirurgical de la valve, seul traitement connu efficace jusqu'à récemment de la sténose aortique chez l'adulte quel que soit son âge, est la deuxième opération cardiaque par ordre de fréquence, après les pontages aorto-coronaires. Il abaisse immédiatement le stress de paroi du VG. Il est indiqué dans les situations suivantes.

- Sténose serrée symptomatique dont la surface est  $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , le gradient moyen  $> 50 \text{ mmHg}$  et le gradient maximal  $> 90 \text{ mmHg}$ .
- Sténose serrée et dysfonction ventriculaire ( $\text{FE} < 0.5$ ), quels que soient les Symptômes.
- Sténose serrée chez les patients opérés en CEC pour des pontages aorto-coronariens ou une autre valvulopathie.

Chez les patients asymptomatiques dont la surface valvulaire est  $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , le remplacement valvulaire est raisonnable lorsque la réponse au test d'effort est anormale, lorsque le VG présente une dilatation progressive, lorsque

la Vmax augmente de  $> 0.3$  m/s par an, ou lorsque la valve est très calcifiée, parce que la survenue de symptômes chez ces malades pénalise lourdement leur pronostic.

Mais les risques de l'opération surpassent ses bénéfices chez les patients asymptomatiques avec une fonction ventriculaire normale à l'effort. [28]

## **b. Substituts valvulaires**

- **Les valves biologiques**

Les valves artificielles ont été développées dès le début des années 1960, dont les premières *homogreffes*, valves prélevées sur des cadavres humains. Ces dernières sont cependant difficilement disponibles et l'utilisation de valves animales a été freinée par des problèmes immunologiques à type de rejet (formation d'anticorps contre le tissu étranger, entraînant une dégradation rapide de ce dernier). En 1968 est utilisée pour la première fois la glutaraldéhyde qui permet la transformation des protéines de structure de la valve artificielle en une matrice ne provoquant pas de réaction immunologique. La première valve de ce type a donc été créée ainsi par Alain Carpentier, chirurgien français à la fin des années 1960, avec la société américaine *Edwards*, donnant la *valve de Carpentier-Edwards*. Les créateurs n'ayant pas déposé de brevet, d'autres valves de ce type naquirent rapidement. Elles étaient fabriquées essentiellement à base de tissus de porc sur une armature métallique. Sa longévité était de l'ordre de sept à huit ans. Au début des années 1980, d'autres modèles apparaissent, toujours en porc mais aussi en bœuf, traité plus efficacement de manière biochimique (même si le glutaraldéhyde en reste le réactif essentiel) ce qui permet d'obtenir une longévité supérieure, pouvant dépasser dix ans. La pose de ce type de valve peut être proposé à un sujet plus jeune lorsqu'il y a une contre-

indication aux anticoagulants ou par choix de ce dernier (réticence ou difficulté de la surveillance d'un traitement par prises de sang régulières).

Une autre indication reste la femme en âge de procréer, la conduite d'une grossesse sous traitement anticoagulant étant particulièrement complexe, par ses risques pour le fœtus. En cas de nécessité d'un traitement anticoagulant (par exemple en cas de fibrillation auriculaire), le choix d'une valve mécanique et non pas biologique, s'impose.

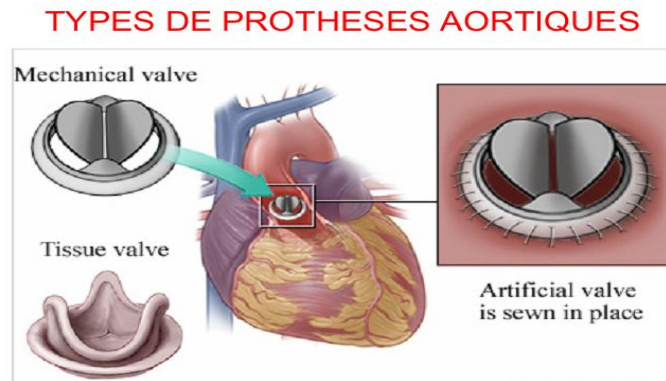
- **Les valves mécaniques**

- Trois générations de valves

- Valve à bille (Starr-Edwards), constituée d'une bille en Silastic oscillant à l'intérieur d'une cage faite de deux arcs fixés sur un anneau (acier) recouvert de Teflon. Cette prothèse n'est plus implantée, mais on croise encore quelques patients qui en sont porteurs.

- Valve à disque oscillant (Medtronic-Hall™, Bjork-Shiley™) : un disque en pyrolocarbonate oscille autour d'un pivot excentré à l'intérieur d'un anneau. Ces prothèses ne sont plus guère utilisées sauf dans certains cœurs artificiels, mais on peut en rencontrer occasionnellement.

- Valve à double ailette (St.Jude Medical™, Carbomedics™, ATS™, On-X™...) en titane et pyrolocarbonate. Ces prothèses ont une longue durabilité.



**Figure 16 : Types de prothèses aortiques**

### **CHOIX DES DIFFERENTS TYPES**

- **AGE+++**: - Avant 65 ans, mécaniques
- Après 70 ans bio-prothèses

Entre 65 et 70 ans, la décision se fait au cas par cas mais les recommandations actuelles des sociétés de cardiologie sont en faveur de la bioprothèse en position aortique à partir de 65 ans.

- **TERRAIN++**: Valve Biologique si
  - \* Affection contre-indiquant la prise des AVK
  - \* Impossibilité de prise correcte des AVK et du contrôle régulier de l'hémostase (zone reculée, conditions socio-économiques, état neuropsychique)
  - \* Pratique de sports dangereux

\* Femme jeune souhaitant des grossesses (risques tératogènes des AVK, risques d'avortements spontanés, augmentation de la morbidité fœto-maternelle)

	Valves Mecaniques	Valves Biologiques
<b>+</b>	Longévité ↗	Thrombogénicité ↘ (pas d'anticoagulation) Gradient (petit diamètre) ↘ Infection (post-endocardite) ↘ Hémolyse ↘ Bruit ↘
<b>-</b>	Thrombogénicité ↗ (risques anticoagulation) Gradient (petit diamètre) ↗ Infection ↗ Hémolyse ↗ Bruit ↗	Longévité (Ao < Mi) ↘

**Figure 17 : Caractéristiques des prothèses aortiques**

### c. Technique de remplacement valvulaire aortique

Après l'ouverture du sternum et la mise en place des canules artérielle et veineuse, la circulation extra- corporelle (CEC) est démarrée.

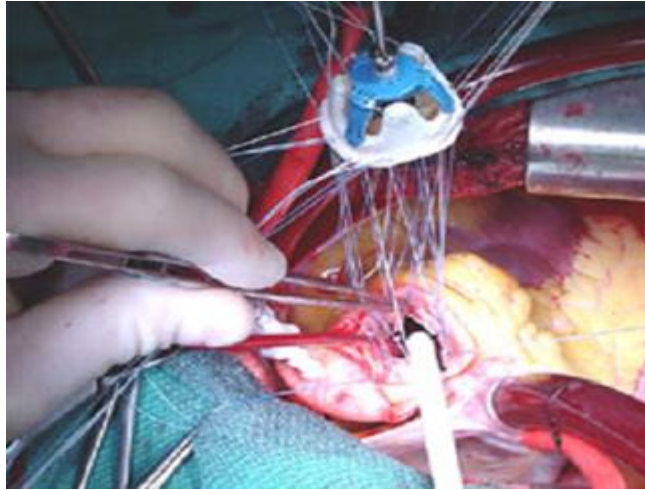
La CEC se compose de 3 parties: la pompe artérielle, qui supplée le ventricule gauche, l'oxygénateur, qui assure l'oxygénation du sang veineux du patient, et l'échangeur thermique, qui permet de faire varier la température du sang injecté au malade.

L'aorte est clampée et le cœur est arrêté à l'aide d'une solution hyperkaliémique hypotherme, c'est la cardioplégie. Pendant cette phase, il faut décharger les ventricules afin d'éviter une dilatation.

Par la suite, le chirurgien procède à une aortotomie transverse au niveau de la racine aortique afin de pouvoir accéder à la valve aortique. Celle-ci est excisée in toto sous aspiration continue des débris de calcium afin d'éviter l'embolisation pouvant entraîner un AVC per-opératoire ou une ischémie périphérique. Pour cette raison, dans certains centres, une canule de type Embolex permettant de repêcher les débris restants dans un filtre lors du déclampage de l'aorte est utilisée de routine. La prothèse valvulaire mécanique ou biologique est suturée soit par des points séparés (en U avec ou sans renforts de teflon), soit par six surjets partiels de Prolène2.0. Il est préférable que les bio prothèses et les prothèses mécaniques de dernière génération (Regent), soient posées en supra annulaire.

Finalement, l'aortotomie est fermée, le cœur purgé sous contrôle échocardiographie, l'aorte déclampée et la CEC est sevrée progressivement. Deux drains systématiques servent à drainer la cavité péricardique, et au besoin, un ou deux drains pleuraux. De plus, deux fils de pacemaker épicaux à l'étage ventriculaire permettent de pallier transitoirement à des éventuels troubles du rythme ou de conduction dans le post-opératoire.

Après une hémostase soignée, le thorax est en principe fermé à l'aide de fils d'acier.



**Figure 18 : Implantation d'une bioprothèse aortique**

#### **d. Résultats**

La mortalité du remplacement valvulaire aortique conventionnel est estimée à 1-3% pour les cas simples, 4-7% pour les interventions complexes.

La Survie à 10 ans : 85-90%. Chez les patients > 80 ans : 66% (= espérance de vie sans pathologie). [11]

Dans certains cas, on ne peut pas envisager une procédure aussi lourde, notamment chez les patients à haut risque opératoire, ou à risque opératoire prohibitif, et ce du fait de l'âge très avancé, des facteurs de comorbidité à fort potentiel d'aggravation, surtout face à une agression chirurgicale de taille telle que celle engendrée par la chirurgie à cœur ouvert pour remplacement valvulaire, ou encore quand l'espérance de vie du patient à 1 an ne dépasse pas 70%. A ce titre, l'avènement du remplacement valvulaire percutané constitue une alternative fort acceptable pour de tels patients.

## VIII.2. REMPLACEMENT VALVULAIRE PERCUTANÉ (TAVI)

Le remplacement valvulaire percutané par un « stent valvé » est apparu dès les années 1990 comme une solution possible contre l'inévitable resténose post-dilatation. L'idée était d'implanter par cathétérisme une bioprothèse suturée à l'intérieur d'un stent au sein de la valve aortique native, en utilisant celle-ci comme support. Après de longues années de recherche, un premier modèle de valve percutanée a pu être développé. Cette valve biologique unidirectionnelle consiste en trois feuillets de péricarde bovin suturés à l'intérieur d'un stent en acier inoxydable expansible par gonflage d'un ballonnet.

### a. Aparté sur l'histoire

Le concept de valve artificielle implantable par voie percutanée repose sur l'idée d'offrir un moyen thérapeutique nouveau et efficace aux patients valvulaires non opérables ou à très haut risque chirurgical. Au service de cardiologie, hôpital Charles-Nicolle à Rouen a été développée une valve percutanée tricuspide, faite de 3 feuillets de péricarde bovin suturés à l'intérieur d'un stent en acier déployable par gonflage d'un ballonnet.

Cette valve a été spécialement conçue pour le traitement du rétrécissement aortique calcifié (RAC). Elle a été largement étudiée in vitro et en banc d'essai (sa durée de vie dépasse 5 ans en laboratoire), puis implantée chez l'animal à divers sites cardiaques, avant d'être utilisée pour la première fois chez l'homme en avril 2002. [29,30] Le patient, un homme de 57 ans, avait un RAC particulièrement sévère et était en choc cardiogénique à son admission. Il était inopérable en raison de son état hémodynamique très altéré et de comorbidités multiples, dont une ischémie aiguë de jambe droite sur artérite des membres inférieurs et un cancer pulmonaire. Après résultat insuffisant d'une dilatation

aortique au ballonnet, la valve implantable était pour lui le seul recours possible. En raison de l'absence de voie d'abord artérielle, la valve a dû être implantée par voie antérograde. Sous anesthésie locale et sédation, un cathétérisme trans-septal a été mené par voie veineuse fémorale droite, permettant le franchissement de la valve aortique par un long guide métallique rigide. Avec le support de ce guide, le septum inter-auriculaire a été dilaté, puis la valve artificielle, sertie sur un ballonnet gonflable d'un diamètre maximal 23 mm, a été montée jusqu'à la valve aortique native puis larguée par inflation du ballonnet au sein même des calcifications. Immédiatement après l'implantation, la pression aortique s'est normalisée, passant de 80/60 à 120/60 mmHg.

Le gradient trans-valvulaire est passé de 30 à 6 mmHg et la surface valvulaire de 0,6 à 1,9 cm<sup>2</sup>. La fraction d'éjection a immédiatement augmenté de 8 à 17 %, tandis que l'angiographie supra-aortique montrait l'absence de régurgitation intra-prothétique, et des orifices coronaires bien à distance de la valve.

L'amélioration clinique instantanée a permis la réalisation d'une ETO sur table de cathétérisme, montrant l'ouverture large de la valve native refoulée et comprimée par le stent, l'aspect circulaire du stent avec un diamètre calculé de 21 mm, une fonction valvulaire prothétique parfaite, avec une surface évaluée à 1,6 cm<sup>2</sup> par planimétrie. Le traitement post-implantation a comporté l'administration d'héparine, d'aspirine, et de vasopresseurs à doses dégressives au cours des 4 premières semaines. Les ETO ont été renouvelées tous les 15 jours pendant 2 mois et demi, montrant la persistance de valvules fines et mobiles, sans régurgitation intra-prothétique, avec des surfaces valvulaires stables, entre 1,5 et 1,6 cm<sup>2</sup>, et des gradients moyens ne dépassant pas 12

mmHg. La fonction ventriculaire gauche est restée altérée, entre 13 et 20% de FE chez ce patient qui n'avait pas de réserve contractile.

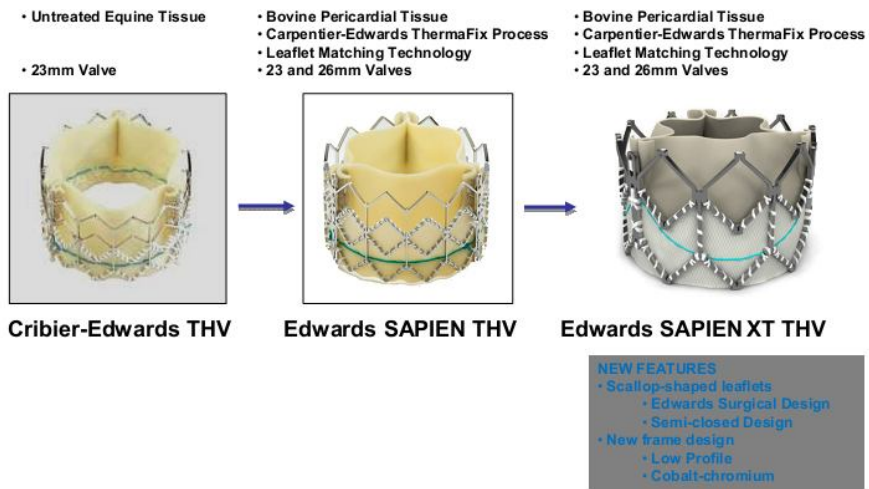
L'évolution a été initialement marquée par une amélioration spectaculaire avec rémission des signes d'insuffisance cardiaque permettant au patient de se lever dès la vingt-quatrième heure, mais aussi par 2 complications non cardiaques, une embolie pulmonaire au troisième jour, traité par fibrinolyse, et un épisode de septicémie à enterobacter au dixième jour. Le patient a néanmoins surmonté ces complications en gardant des fonctions valvulaire et cardiaque stables. L'évolution ultérieure a été dominée par la situation vasculaire périphérique avec aggravation de l'ischémie de jambe droite, imposant une amputation à mi-cuisse à la dixième semaine. Son état s'est ensuite détérioré avec infection permanente du site d'amputation, absence de cicatrisation, dénutrition et finalement décès 17 semaines après l'implantation valvulaire.

Cette prouesse a été suivie par une série de 40 patients traités à Rouen sur le mode compassionnel en utilisant la voie d'abord antérograde trans-septale. Le modèle initial a été régulièrement amélioré pour en arriver à la génération actuelle, la valve Edwards-Sapien (Edwards Lifescience, États-Unis qui peut être implantée par voie fémorale rétrograde ou par voie trans-apicale. Il existe aujourd'hui deux tailles de valve, de 23 mm ou 26 mm avec une longueur de stent respectivement de 14 et 16 mm. La bio-prothèse a toutes les caractéristiques des valves de Carpentier-Edwards, notamment en ce qui concerne le tissu valvulaire et le traitement du péricarde qui en assure la longévité à long terme. Cette valve s'implante en position purement sous-coronaire et respecte les structures sous-jacentes, la valve mitrale et le septum inter-ventriculaire avec les voies de conduction hissiennes. La technique a

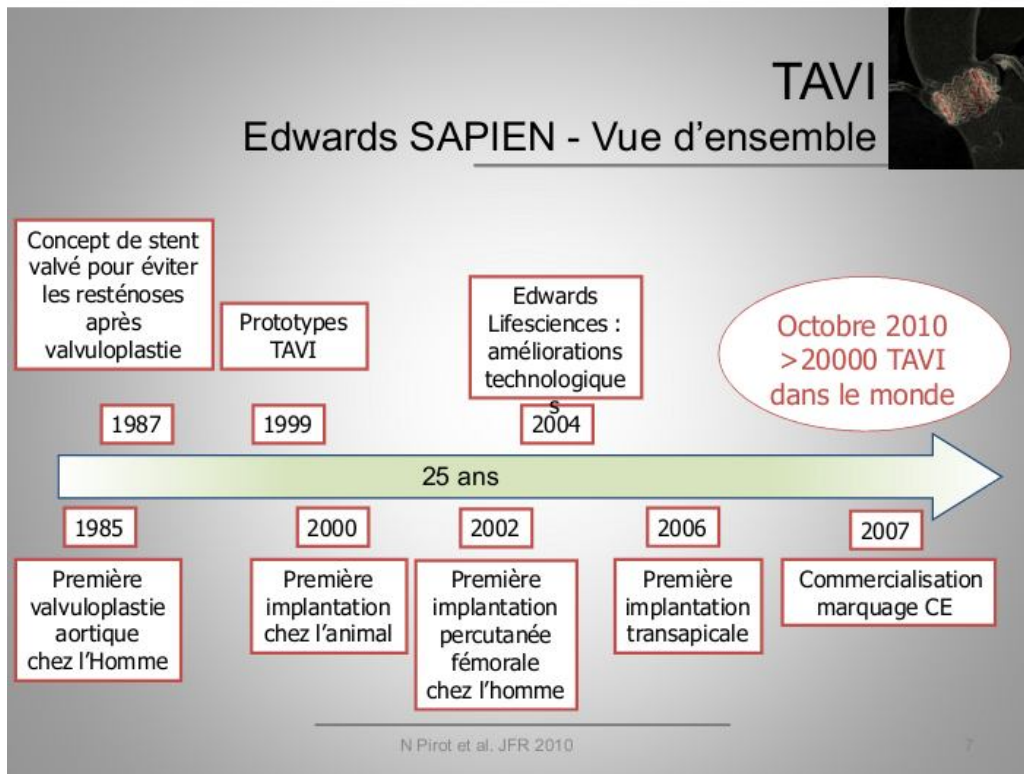
largement prouvé sa faisabilité mais surtout son efficacité avec plus de 50000 patients implantés dans le monde. Le marquage CE a été obtenu en 2007 pour les deux voies d'implantation. Les résultats échographiques post-implantation montrent des surfaces aortiques respectivement de 1,7 cm<sup>2</sup> et 1,9 cm<sup>2</sup> pour les valves de 23 et 26 mm. Ces résultats semblent rester stables dans le temps.

Sur les dernières séries, toutes réalisées sur des patients âgés et à très haut risque chirurgical, le taux de succès est supérieur à 95 %. La mortalité à un mois est de l'ordre de 10 %, la survie à un an de 75 % (65 % par voie trans-apicale) avec une amélioration fonctionnelle notable de 1 à 2 classes de la NYHA. Les principales complications (accident vasculaire cérébral, infarctus, fuite paravalvulaire > grade 2) ne dépassent pas 2 % des cas. La principale limite de la voie transfémorale est liée au calibre du système d'introduction (22F ou 24F) et aux complications vasculaires qui pouvaient initialement en résulter. En réalité, la voie trans-apicale, plus récente, apporte aujourd'hui une solution alternative pour les patients dont le diamètre et la qualité des accès ilio-fémoraux sont insuffisants.

## Edwards SAPIEN XT Valve



**Figure 19 : Les valves Edwards Sapien**



**Figure 20 : Evolution des valves Edwards Sapien**

## NovaFlex Transfemoral Delivery System



- **Balloon-expandable delivery**
- **Flexing Delivery System for Smooth Aortic Arch Tracking**
- **Tapered distal end for native valve crossibility**

### **NEW FEATURE**

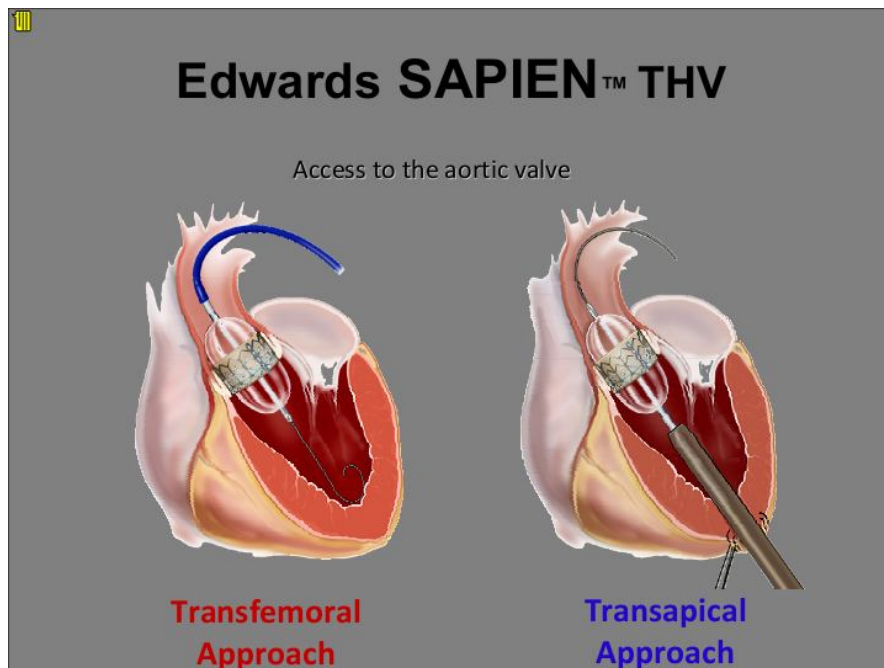
- **18F**

**Figure 21 : Dispositif d'implantation de la valve**

Au Maroc l'opération a été réalisée pour la première fois le **16 Mars 2013**, par une équipe purement marocaine à la clinique Kawtar de Fès; une première au Maghreb. Il s'agissait d'une patiente de 79 ans à très haut risque opératoire qui a été récusée en 2007. La voie empruntée était alors la voie trans-apicale.

L'opération a duré à peine 40 minutes dans une salle hybride. La patiente a bien récupéré et a repris le cours normal de sa vie. « En neuf mois, une amélioration notable a été constatée sur son état clinique et para-clinique » ont déclaré les deux protagonistes ; Dr H. Raziq chirurgien cardiovasculaire et Dr. O. Fassi Fihri cardiologue interventionnel.

**Le 25 Novembre 2013** l'exploit a été réitéré à la clinique Agdal de Rabat ; la voie était trans-fémorale chez un patient âgé de 71 ans portant un rétrécissement aortique serré, et s'est donc vue refusée une opération à cœur ouvert vu son état qui a été jugé grave. Le TAVI a été donc sa seule alternative.



**Figure 21 :** Les deux approches d'implantation percutanée de la valve

Par ailleurs Un autre modèle de valve a également obtenu le marquage CE (critères européens) en 2007, et a été implanté chez environ 1500 patients.

Il s'agit de la CoreValve Revalving System.



Fig. 1. Valve Edwards-Sapien à gauche et CoreValve Revalving System à droite.

**Figure 22 : CoreValve Revalving System.**

**TAVI**

**Edwards SAPIEN - Medtronic CoreValve**

<p><b>Edwards SAPIEN®</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inventée par A. Cribier, Rouen</li> <li>• Commercialisation UE et US</li> <li>• Diamètres disponibles: 23 ou 26 mm</li> <li>• Stent nitinol, valve péricarde bovin</li> <li>• Essais cliniques en cours: PARTNER US, registre SOURCE</li> </ul>		<p><b>Medtronic CoreValve® System</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Développée plus récemment (2004)</li> <li>• Commercialisation UE</li> <li>• Diamètres disponibles : 26 and 29 mm</li> <li>• Stent nitinol, valve péricarde porcine</li> <li>• Registre CoreValve</li> </ul>	

N Pirot et al. JFR 2010 6

**Figure 23 : Analogie entre les deux valves**

Cette valve est auto-expansible (largable par retrait d'une gaine) et comporte un stent en Nitinol et une bio-prothèse tricuspide en péricarde porcin.

Implantée uniquement par voie trans-fémorale, sa longueur est de 53 ou 55 mm et son diamètre à l'ouverture de 26 ou 29 mm. Elle est implantée de l'anneau aortique à l'aorte ascendante, couvrant sans les obstruer les ostia coronaires.

Ce modèle a rapidement évolué depuis les premiers cas réalisés chez l'homme en 2004, avec une simplification de la technique et une forte réduction du calibre du système de délivrance (actuellement 18F) permettant une insertion fémorale percutanée. Les résultats obtenus aujourd'hui avec ce modèle de valve sont proches de ceux observés avec la valve d'Edwards dans son insertion trans-fémorale hormis un taux plus élevé de troubles conductifs liés aux particularités d'implantation mais moins de complications vasculaires. Les résultats à long terme ainsi que d'éventuelles études comparatives contrôlées permettront d'évaluer les différences d'efficacité de ces deux modèles, notamment sur le long terme. D'autres modèles de valve transcutanée sont actuellement en investigation avec quelques cas d'implantation chez l'homme (valves Direct Flow, Sadra Medical, Aortx) tandis que de nombreux autres en sont encore aux études ex-vivo ou sur l'animal.

### **b. Sélection des patients et limite de faisabilité**

Au stade actuel de développement de ces techniques d'implantation valvulaire aortique par cathétérisme, il importe de respecter les indications reconnues et approuvées et d'éviter toute expansion incontrôlée des indications. La technique est réservée aux patients symptomatiques porteurs d'un rétrécissement aortique serré ( $< 1 \text{ cm}^2$  ou  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) présentant une contre-

indication opératoire ou considérés à très haut risque chirurgical. Ces éléments sont en réalité difficiles à évaluer au cas par cas. Le risque opératoire peut être facilement approché par le calcul de scores pronostiques tels que l'Euroscore logistique ou le score STS principalement utilisé aux États-Unis, qui prennent en considération de nombreux facteurs cliniques et hémodynamiques tels que l'âge, la fonction ventriculaire et l'existence de maladies associées ou de chirurgie thoracique antérieure. En Europe, une valeur d'Euroscore supérieure à 20 % (20% de mortalité opératoire prévisible) est considérée comme la valeur minimale pour inclure un patient dans les registres en cours. Ces scores reposent sur des éléments statistiques et n'ont en fait qu'une valeur limitée sur le plan individuel. Établis sur les bases de la chirurgie coronaire, il est admis qu'ils surestiment en général le risque chirurgical, notamment en ce qui concerne le remplacement valvulaire aortique. Le simple bon sens clinique et l'avis partagé des cardiologues et chirurgiens, associés au désir exprimé des patients eux-mêmes et des familles, sont des éléments décisionnels importants, notamment chez les sujets âgés. L'âge en soi n'est aucunement une contre-indication à la chirurgie cardiaque chez les patients par ailleurs actifs et sans maladie associée sévère. L'espérance de vie doit en revanche être prise en considération dans l'indication des implantations transcutanées qui ne doivent pas s'inscrire dans un contexte d'acharnement thérapeutique. Lorsque l'indication potentielle d'une valve aortique transcutanée est retenue, il faut encore s'assurer des possibilités techniques d'implantation et réaliser pour cela une évaluation clinique, radiologique et échocardiographique complète. Les éléments recherchés concernent l'état de la valve aortique malade, l'importance et le type des calcifications valvulaires et aortiques, le diamètre de l'anneau aortique qui doit être compatible avec la taille des prothèses valvulaires (entre 18 et 25 mm pour

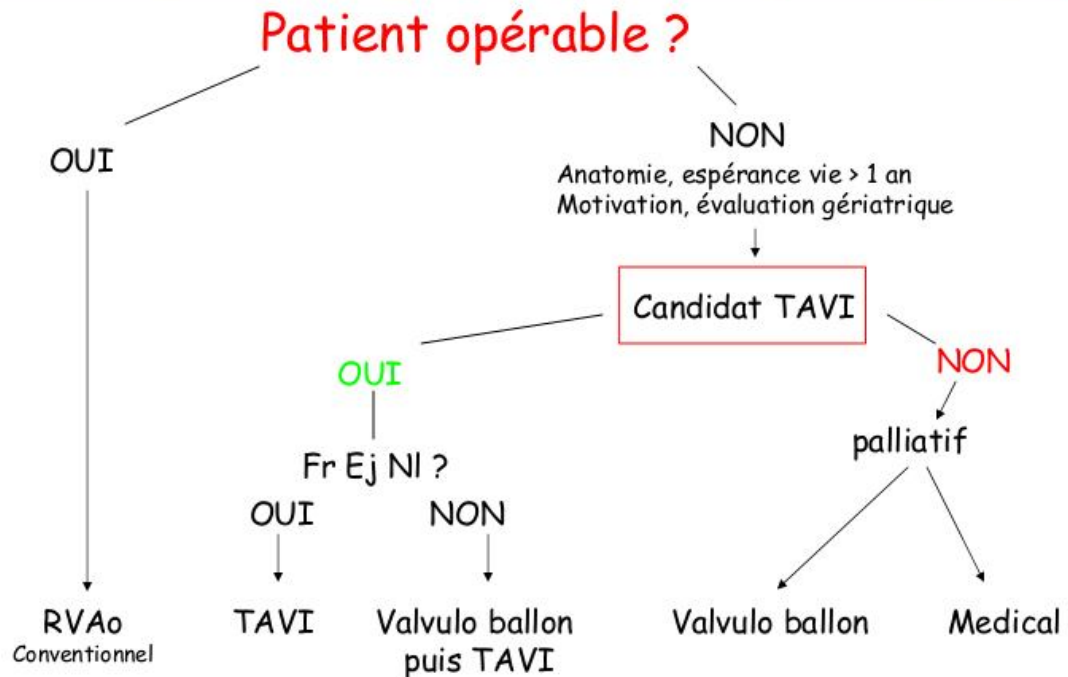
la valve d'Edwards et entre 16 et 26 mm pour la Corevalve), et l'état de l'axe ilio-fémoral. La fonction ventriculaire gauche et l'existence d'autres atteintes valvulaires sont également évaluées.

Ces informations sont obtenues par échographie trans-thoracique et éventuellement trans-œsophagienne, par angiographie aortique et scanner.

Les implantations par voie trans-fémorale nécessitent des diamètres vasculaires supérieurs à 7 mm, l'absence de sinuosités excessives et de calcifications massives sur les axes ilio-fémoraux. Un diamètre supérieur à 7 mm, et l'absence de sinuosités ou d'athérome trop importants sont nécessaires. En cas d'accès vasculaire de mauvaise qualité, l'implantation d'une valve d'Edwards par voie trans-apicale représente une excellente alternative en dehors de rares cas où l'anesthésie générale est formellement contre-indiquée. Enfin, un cathétérisme cardiaque préalable est souhaitable afin de contrôler l'état des coronaires, un geste d'angioplastie pouvant s'avérer nécessaire avant implantation valvulaire, notamment en cas de sténoses coronaires ostiales.

Quant au choix du modèle de valve, il ne dépend à l'heure actuelle que de l'expérience acquise par les opérateurs avec les prothèses disponible au sein des institutions. [31]

## Sténose aortique à haut risque chirurgical : stratégie thérapeutique



TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation

**Figure 24 : Stratégie thérapeutique du rétrécissement aortique**

*De ceci découlent les contre-indications à cette technique; certaines sont communes aussi bien pour la voie fémorale qu'apicale, d'autres sont plus spécifiques :*

### **Les contre-indications communes aux TAVI fémoral et apical sont :**

- Une bicuspidie aortique du fait du risque de mauvais déploiement de la bio-prothèse.
- Un diamètre de l'anneau aortique inférieur à 18 mm ou supérieur à 25 mm pour la valve Edwards-Sapien, et inférieur à 20 mm ou supérieur à 27 mm pour le CoreValve ReValving System.

- Diamètre de la racine aortique supérieur à 45 mm pour le CoreValve System.
- Des calcifications valvulaires asymétriques en regard du tronc de la coronaire gauche.
- Des ostia coronaires insérés à moins de 10 mm de l'anneau aortique ; un thrombus de l'apex du ventricule gauche (VG).
- Des lésions coronaires significatives non revascularisées.
- Des lésions hémorragiques évolutives contre-indiquant l'utilisation des antithrombotiques.

**Les contre-indications spécifiques du TAVI trans-fémoral sont :**

- Au niveau des artères iliaques, un diamètre inférieur à 6–9 mm (selon la taille et le type de prothèse valvulaire utilisée), la présence d'importantes calcifications, une tortuosité, un antécédent de pontage aorto-fémoral.
- Au niveau de l'aorte, la présence d'une coarctation, une athérosclérose importante de la crosse, un anévrisme de l'aorte abdominale avec des thrombi muraux saillants, une angulation aortique importante.

**Les contre-indications spécifiques du TAVI trans-apical sont :**

- Un antécédent de chirurgie du VG utilisant des patches.
- Un péricarde calcifié.
- Une pathologie de l'apex du VG.

### **c. Bilan pré TAVI**

Une autre satisfaction est celle que le bilan à effectuer est grandement semblable à celui à adopter avant tout remplacement valvulaire conventionnel.

Outre un examen clinique complet et un interrogatoire "serré", il fait appel aux examens biologiques habituels mais surtout à l'échographie trans-thoracique, l'angiographie ainsi que le scanner (en deux temps) [32] qui est doté d'un gros potentiel pour l'évaluation pré et post-implantation des valves percutanées :

#### **– Pré-implantation :**

- Évaluation des axes vasculaires
- Anatomie aortique (racine et valve)

#### **– Post-implantation :**

- Position et déploiement de la valve
- Complications

On a cependant besoin d'études prospectives pour définir le rôle du scanner vs.

ETT et angiographie.

Le scanner n'a pas de rôle actuel en cours d'intervention mais rôle +++ ETO dans cette indication.

#### **Questions importantes :**

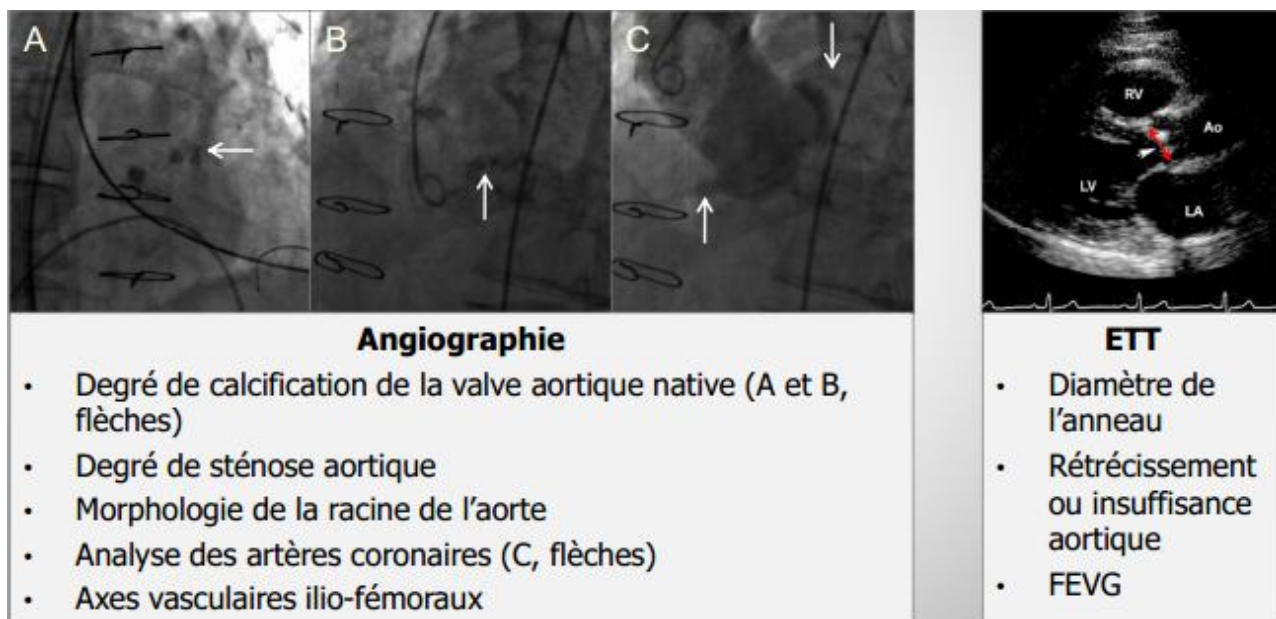
##### **Analyse vasculaire**

- Degré de sinuosité des axes artériels

- Diamètres minimum et moyen des artères fémorales et iliaques
- Degré et localisation des calcifications artérielles :
  - Points de ponction
  - Artères fémorales communes -iliaques externes
  - Artères iliaques primitives
  - Bifurcation iliaque
- Diamètres aortiques
- Au niveau abdominal : anévrisme
- Au niveau thoracique : racine aortique, crosse

### **Analyse cardiaque**

- Valve aortique :
  - Bicuspidie : contre-indication à la TAVI
  - Degré de calcifications
  - Degré de sténose (planimétrie)
- Diamètre de l'anneau (mesure ETT = Technique de référence)
- Position des artères coronaires vs. valve aortique native
- Epaisseur du septum inter-ventriculaire
- Coulée calcique sur la grande valve mitrale
- Rapports anatomiques de l'apex du VG si procédure trans-apicale envisagée
- Analyse possible de pontage (PAC) [32]



**Figure 25 :** Prestations de l'angiographie et de l'ETT

	ETT	Angiographie	Scanner
Diamètres aortiques	++	+++	+++
Diamètre anneau aortique	+++	-	+++*
Morphologie valvulaire	++	-	+++
Calcifications valvulaires	++	++	+++
Implantation artères coronaires	-	+++	+++
Septum interventriculaire	+++	-	+++
Axes ilio-fémoraux	-	++	+++
Principal avantage	Utilisé en routine et validé de façon extensive		Évaluation 4D exhaustive
Principale limite	Échogénéicité 2D	Invasif Produit de contraste 2D	Produit de contraste Irradiation

**Figure 26 :** Comparaison entre les techniques d'imagerie



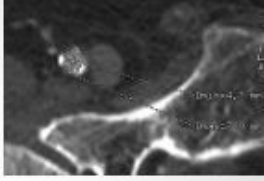
**Figure 27 : TDM : Axes ilio-fémoraux : sinuosités**



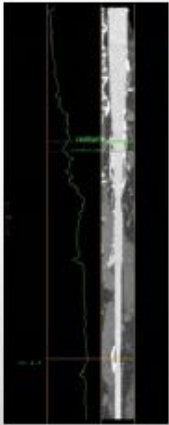
**Figure 28 : TDM : Axes ilio-fémoraux : calcifications**

**Analyse axiale des calcifications**

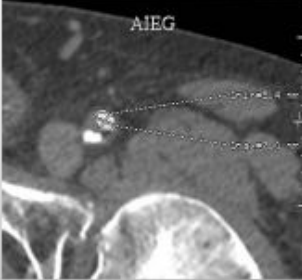
- Localisation
  - Point de ponction
  - Artères fémorale commune - iliaque externe
  - Artère iliaque primitive
  - Bifurcation iliaque
- Morphologie
  - Punctiforme ou < 30%
  - En miroir
  - Entre 30 et 50%
  - En croissant ou > 50%
  - Circonférentielle
- Athérome associé



Zone de sténose, calcifications en miroir



Zone de sténose, calcification punctiforme, plaque d'athérome



AIEG

**Figure 29 : TDM : Axes ilio-fémoraux : diamètre critique**

Les calcifications et les sinuosités conditionnent la plasticité artérielle et par conséquent la possibilité de passage de l'introducteur jusqu'à l'aorte abdominale sous rénale.

	Edwards SAPIEN 23	Edwards SAPIEN 26	Edwards SAPIEN XT 23	Edwards SAPIEN XT 26
Taille de l'introducteur	22 French	24 French	18 French	19 French
Diamètre artériel ilio-fémoral minimal	≥ 7 mm	≥ 8 mm	≥ 6 mm	≥ 7 mm

**Figure 30 : TDM : Calibre minimal requis**

L'estimation du diamètre minimal est l'étape la plus importante pour juger de la faisabilité de la voie transfémorale.

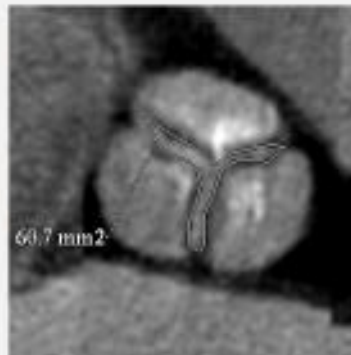
- ***Le diamètre minimal*** dépend de la taille de la valve choisie (23 ou 26 mm) qui dépend elle même de la taille de l'anneau mesurée.

- 23 mm : anneau mesuré entre 18 et 21 mm

- 26 mm : anneau mesuré entre 21 et 24 mm

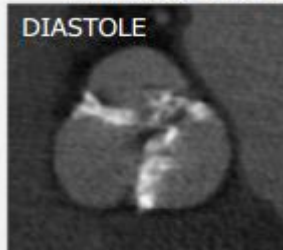
## Degré de sténose

Surface anatomique  
mesurée par  
planimétrie  
Souvent plus élevée  
qu'en ETT où l'on  
mesure une surface  
fonctionnelle



## Éliminer une bicuspidie +++

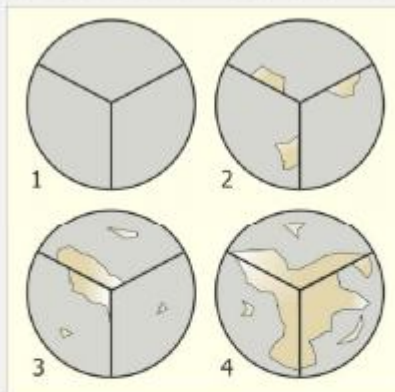
DIASTOLE



SYSTOLE



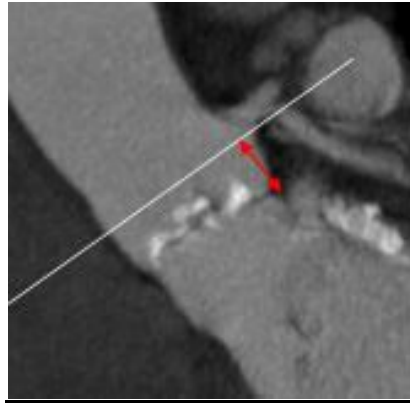
## Grades de calcifications valvulaires



*Willmann JK et al. Radiology 2002*

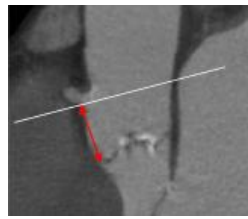
- Grade 1: Pas de calcification
- Grade 2: Calcifications minimales (petits spots isolés)
- Grade 3: Calcifications intermédiaires (multiples et larges spots)
- Grade 4: Calcifications majeures et diffuses

**Figure 31 : TDM Description de la valve aortique défaillante**



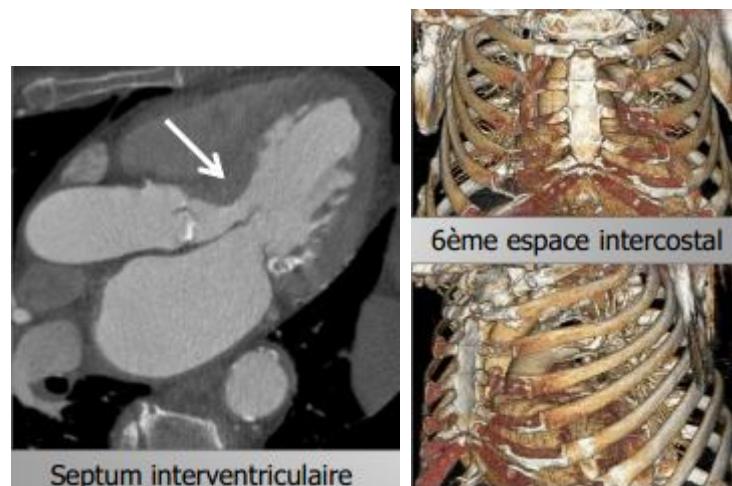
**Figure 32 : TDM Artère coronaire gauche**

- Distance entre le pied de l'ostium coronaire et la base d'insertion de la cuspe aortique
  - Distance CD généralement > distance CG
  - Doit être  $\geq 10$  mm si valve 23 mm
  - Doit être  $\geq 11$  mm si valve 26 mm
- Variantes anatomiques
- Sténoses difficilement quantifiables en scanner chez ces patients
- Analyse des pontages si présents



**Figure 33 : TDM Artère coronaire droite**

Le scanner joue également un rôle important dans l'appréciation de l'anatomie du ventricule gauche. Il apprécie l'épaisseur du septum interventriculaire; celui-ci hypertrophié, risquerait de gêner toute implantation par voie trans-apicale. Le scanner permet aussi de mieux situer l'apex cardiaque par rapport à la cage thoracique, utile si la voie trans-apicale est envisagée.



**Figure 34 : TDM Repérage pour la voie trans-apicale**

Enfin le scanner permet de dépister quelques anomalies extra-cardiaques, fréquentes chez les personnes âgées, notamment une hernie inguinale droite qui préconiserait la voie fémorale gauche, ou bien des signes de décompensation cardiaque tel un œdème pulmonaire. [32]

### **Evaluation de la fonction rénale**

- L'insuffisance rénale est fréquente chez les patients candidats à une procédure TAVI.
- Estimation de la clairance de la créatinine par la méthode MDRD. (Formule de Cockcroft Gault inappropriée après 65 ans)

- Prévention

- Minimiser la dose de contraste
- Délai entre scanner et TAVI
- Hydratation avec précaution (risque de surcharge VG dans cette population)

**Bilan métabolique** en particulier, fonction hépatique, équilibre glycémique et Thyroïdien et phosphocalcique.

**Recherche d'une porte d'entrée infectieuse** latente ou patente+++ , en particulier vérification de l'état dentaire+++ , afin de limiter le taux de survenue d'endocardite sur prothèse en post-opératoire.

#### **d. Aspects anesthésiques**

Bien que les voies d'abord du TAVI diffèrent sur certains points techniques, la prise en charge anesthésique des patients présente de nombreuses similitudes : l'évaluation préopératoire, la gestion de l'anesthésie, la gestion de l'instabilité l'hémodynamique au cours de l'implantation de la bio-prothèse valvulaire.

#### **Evaluation préopératoire**

L'évaluation de ces patients concerne de nombreux facteurs (cardiaques, extracardiaques) dont certains, pertinents pour la réalisation des TAVI ne sont pas pris en compte par les scores prédictifs de mortalité (par exemple des calcifications de l'aorte, des variations anatomiques des axes ilio-fémoraux, un antécédent de radiothérapie thoracique) et sont relativement peu explorés avant la chirurgie cardiaque. Ainsi, la consultation pré-anesthésique précise la fonction

cardiaque (sévérité et retentissement de la sténose aortique, dysfonction systolique et/ou diastolique ventriculaire gauche, hypertension artérielle pulmonaire, troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire), la fonction pulmonaire (insuffisance respiratoire chronique), la présence d'une insuffisance rénale chronique, la présence de comorbidités (diabète, dyslipidémie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs), les fonctions neurologiques (dysfonction cognitive, antécédents d'accident vasculaire cérébral), la capacité fonctionnelle et la qualité de vie du patient ainsi que le traitement chronique. Les scores prédictifs ont leurs limites, en particulier le Euroscore logistique [38] qui tend à surestimer le risque de mortalité chez les patients les plus graves et/ ou âgés, alors que le STS-PROM a tendance à sous-estimer ce risque.

Aucun score de mortalité n'a été validé dans le cadre des TAVI, mais la combinaison de l'Euroscore logistique et du STS-PROM associée à une expertise médicale pluridisciplinaire permet de sélectionner les patients pouvant être traités par cette technique. Le patient doit être informé du déroulement de la procédure (lieu, type d'anesthésie, monitoring), du parcours de soins et des complications éventuelles. Malgré une prévalence élevée de comorbidités et des scores de risque plus importants qu'en chirurgie cardiaque, il est difficile d'établir des contre-indications à la réalisation d'une anesthésie générale, d'autant plus qu'aucune complication directement liée à la réalisation même d'une anesthésie générale (par exemple un arrêt cardiaque lors de l'induction anesthésique) n'a été rapportée dans la littérature.

Au terme de la consultation pré-anesthésique, on adopte une stratégie concernant le type d'anesthésie, les médicaments anesthésiques, le contrôle des voies aériennes, le type de monitoring, la compréhension des problèmes hémodynamiques potentiels liés aux effets prévisibles des médicaments anesthésiques, et à la réalisation de cette technique interventionnelle chez ce type de patient.

### **Types d'anesthésie**

La prise en charge anesthésique de ces patients est celle de patients ayant un rétrécissement aortique serré, avec pour principal objectif le maintien d'une pression de perfusion cérébrale et coronarienne, notamment au décours des périodes d'entraînement électro-systolique.

#### **-TAVI apical**

Le TAVI trans-apical est réalisé avec anesthésie générale et ventilation bipulmonaire en décubitus dorsal.

#### **-TAVI fémoral**

Concernant le TAVI trans-fémoral et sous-clavier, il n'existe pas de consensus quant au choix de la technique anesthésique mais deux orientations se dégagent des études publiées : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale avec sédation ou la « monitored anesthesia care » (MAC). Les arguments à prendre en considération avant de déterminer une stratégie anesthésique sont :

- La présence d'une sonde d'ETO avec un niveau élevé de stimulation nociceptive et un risque d'inhalation en l'absence d'une intubation oro-trachéale.
- Le type d'abord vasculaire réalisé (percutané ou chirurgical).

- Le fait que l'entraînement ventriculaire rapide obligatoire pour le déploiement des valves Edwards est associé à une diminution ou une absence de débit sanguin cérébral; en théorie chez des patients qui ne bénéficient pas d'une anesthésie générale cela peut entraîner des complications qui vont de l'anxiété aux crises convulsives; en pratique, les très courtes durées d'entraînement ventriculaire rapide (15–20 secondes), sont sans conséquence clinique.
- L'incidence des complications potentielles graves (vasculaires, cardiaques, et spécifiques du positionnement de la bio-prothèse valvulaire) qui exigent une intervention thérapeutique rapide. La fréquence et la rapidité de survenue de ces complications imposent anticipation, monitoring adapté et des moyens d'intervention du même niveau de complexité qu'en chirurgie cardiaque.
- La durée moyenne (90–120 minutes) de réalisation de la procédure, la nécessité d'une immobilité du patient.
- L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire pouvant être décompensée par une hypercapnie due à une hypoventilation alvéolaire liée à la sédation.
- L'utilisation d'antiagrégants plaquettaires et d'une anticoagulation efficace durant la procédure contre-indiquent la réalisation d'une anesthésie périmédullaire.

Certaines équipes ont opté pour l'anesthésie générale en raison des arguments sus cités. Les inconvénients de l'anesthésie générale sont principalement liés aux médicaments anesthésiques qui altèrent la fonction

cardio-vasculaire et donc à la nécessité éventuelle d'une expansion volémique importante et de l'utilisation de fortes doses d'agents vasoconstricteurs pour maintenir l'homéostasie cardiovasculaire, et surtout la pression de perfusion cérébrale, coronaire et rénale.

Néanmoins, l'anesthésie générale est réalisable, celle-ci requiert le même niveau de surveillance et d'expertise que chez les patients graves de chirurgie cardiaque.

Par ailleurs, la miniaturisation des introducteurs (18 à 19 F actuellement contre 18 à 24 F) des bio-prothèses valvulaires et une meilleure maîtrise technique permettent de réaliser ce geste avec une anesthésie locorégionale (ALR) et une sédation. Dans ce cas, l'ALR associe un bloc ilio-inguinal et un bloc ilio-hypogastrique, et/ou une infiltration d'anesthésiques locaux de la zone de ponction fémorale ou sous-clavière. [39-46]

### **Anticipation**

Le TAVI se déroule en salle de cardiologie interventionnelle. Les difficultés d'accès au patient durant la procédure doivent être anticipées; particulièrement celles qui concernent la ventilation et les accès veineux (Tableau). Deux patchs externes de défibrillation permettent de traiter une fibrillation ou une tachycardie ventriculaires.

L'équipe d'anesthésie comprend un médecin anesthésiste réanimateur, un infirmier anesthésiste et un perfusionniste. La possibilité d'une chirurgie cardiaque avec assistance circulatoire en urgence impose que le perfusionniste soit disponible avec une console d'assistance circulatoire durant la réalisation de la procédure. Aussi, l'anticipation et la rapidité de réaction face aux

complications per procédures nécessitent la présence d'une équipe d'anesthésie réanimation spécialisée en chirurgie cardiaque.

Tableau récapitulatif du type de monitoring et des principaux objectifs.

Monitoring	Commun	Patchs externes de défibrillation, électrocardiogramme 5 brins, saturation pulsée en oxygène Échocardiographie transœsophagienne ou transthoracique Temps de coagulation activé et hémoglobine au site de soins (Hémochron <sup>®</sup> , Hemocue <sup>®</sup> )
	Anesthésie générale	Mesure invasive de la pression artérielle, cathéter veineux central ou voie latérale de l'introducteur veineux, mesure des fractions inspirée-expirée en oxygène en dioxyde de carbone et des agents halogénés, BIS <sup>®</sup> Cathéter artériel pulmonaire (si HTAP, dysfonction ventriculaire gauche sévère)
	Anesthésie locorégionale	Mesure non invasive de la pression artérielle, voie latérale de l'introducteur veineux, mesure des fractions inspirée-expirée en oxygène en dioxyde de carbone (Capnomask <sup>®</sup> )
Objectifs hémodynamiques	Éviter la tachycardie et la diminution > 20 % des valeurs de pression artérielle à l'induction anesthésique Maintien d'une pression artérielle systolique proche de 120-130 mmHg avant la phase d'entraînement électrosystolique ventriculaire rapide Limiter l'éjection ventriculaire et les mouvements cardiorespiratoires liés à la ventilation en pression positive lors de la phase de dilatation aortique, du positionnement, et du déploiement de la bioprothèse valvulaire Maintien d'une pression artérielle systolique voisine de 100-110 mmHg lors de la fermeture de l'accès artériel par le système Prostar <sup>®</sup>	

**Figure 35 : Monitoring et principaux objectifs**

## Réanimation post-interventionnelle

Les patients traités par TAVI avec anesthésie générale sont extubés en salle de cathétérisme interventionnel. Puis ces patients sont transférés en unité de soins continus cardiologiques ou en réanimation chirurgicale pour une surveillance rapprochée d'au moins 24 heures. Les patients transférés intubés et ventilés sont généralement extubés dans les heures qui suivent. L'analgésie postopératoire associe des antalgiques de palier 1 (paracétamol) et de palier 2 (tramadol) et/ou de la morphine dans le cadre du TAVI trans-apical. Le

traitement cardiologique du patient est réintroduit le plus précocement possible, le traitement par aspirine et clopidogrel est poursuivi. En l'absence de complications, le patient est transféré en service de cardiologie ou de chirurgie cardiaque pour la suite de sa prise en charge.

### **e. Aspects techniques**

#### **Plateau technique et humain**

Le cadre réglementaire encadrant la pratique du TAVI impose aux établissements de santé pratiquant cette discipline d'avoir une autorisation de chirurgie cardiaque. Cette discipline, qui, comme son nom l'indique, consiste à implanter une valve cardiaque de remplacement par un abord artériel, ou transapical, oblige, de plus, les centres de désigner une équipe responsable de l'activité TAVI, comportant notamment un chirurgien cardiaque, entre autres.

Cette technique est encore trop contraignante pour beaucoup de praticiens, car en plus de la couverture chirurgicale et de l'appartenance à un centre réalisant plus de 200 remplacements valvulaires par an, le TAVI nécessite la présence de deux cardiologues interventionnels, d'un chirurgien cardiaque, d'un cardiologue échographiste, d'un anesthésiste, d'un infirmier anesthésiste et d'un infirmier polyvalent pour chaque procédure.

Les tenants de la « libéralisation » argumentent notamment que les patients sélectionnés pour bénéficier de cette procédure présentent des risques importants de mortalité chirurgicale, et que, par conséquent, la couverture chirurgicale n'est pas indispensable. Par ailleurs, ils considèrent que le TAVI par voie trans-fémorale est moins risquée que celui réalisé en trans-apical.

Selon une étude allemande portant sur les complications et le taux de conversion du TAVI en chirurgie, les taux de transferts de patients pour CEC sont en effet assez faibles, de l'ordre de 1% pour un abord fémoral. Cette fréquence quoique faible impose dans l'idéal d'avoir à portée de main tout le matériel nécessaire pour la conversion surtout quand la voie trans-apicale est de mise.

D'autre part, la plupart des autres complications pouvant survenir au cours d'un TAVI sont de type hémodynamique ou artériel et pourraient être pris en charge par la cardiologie ou la radiologie vasculaire interventionnelles.

**Catheterization laboratory ou cath-lab** est une salle d'examen dans un hôpital ou une clinique avec un équipement d'imagerie diagnostique qui permet de visualiser les artères du cœur et les chambres du cœur et de traiter toute une sténose ou une anomalie trouvée.

La plupart des laboratoires de cathétérisme sont des centres de «plan unique», qui ont une source de générateur de rayons X unique et un intensificateur d'image. Les anciens laboratoires de cathétérisme utilisaient des films pour enregistrer les informations obtenues, mais depuis 2000, la plupart des nouvelles installations sont numériques. Les derniers laboratoires de cathétérisme numériques sont biplan (avoir deux sources de rayons X) et à écran plat numérique.

*Un cath-lab typique est fait de :*

- Un plancher ou plafond intensificateur d'image
- Ensemble de moniteurs d'affichage

- Monitoring : ECG, Saturation O2, pression artérielle avec un logiciel pour enregistrer ceci.
- Pompe d'injection utilisée pour l'imagerie du ventricule gauche ou Aorte
- Un logiciel de rayons X pour l'enregistrement et la lecture des pistes de fluoroscopie acquises au cours de la procédure.
- Les cathéters de diagnostic et Cathéters de guidage
- ballonnets d'angioplastie, stents (élution de médicament et le métal nu)

Gaines, les dispositifs de fermeture, logistique de soins infirmiers, défibrillateur médicaments et drogues.



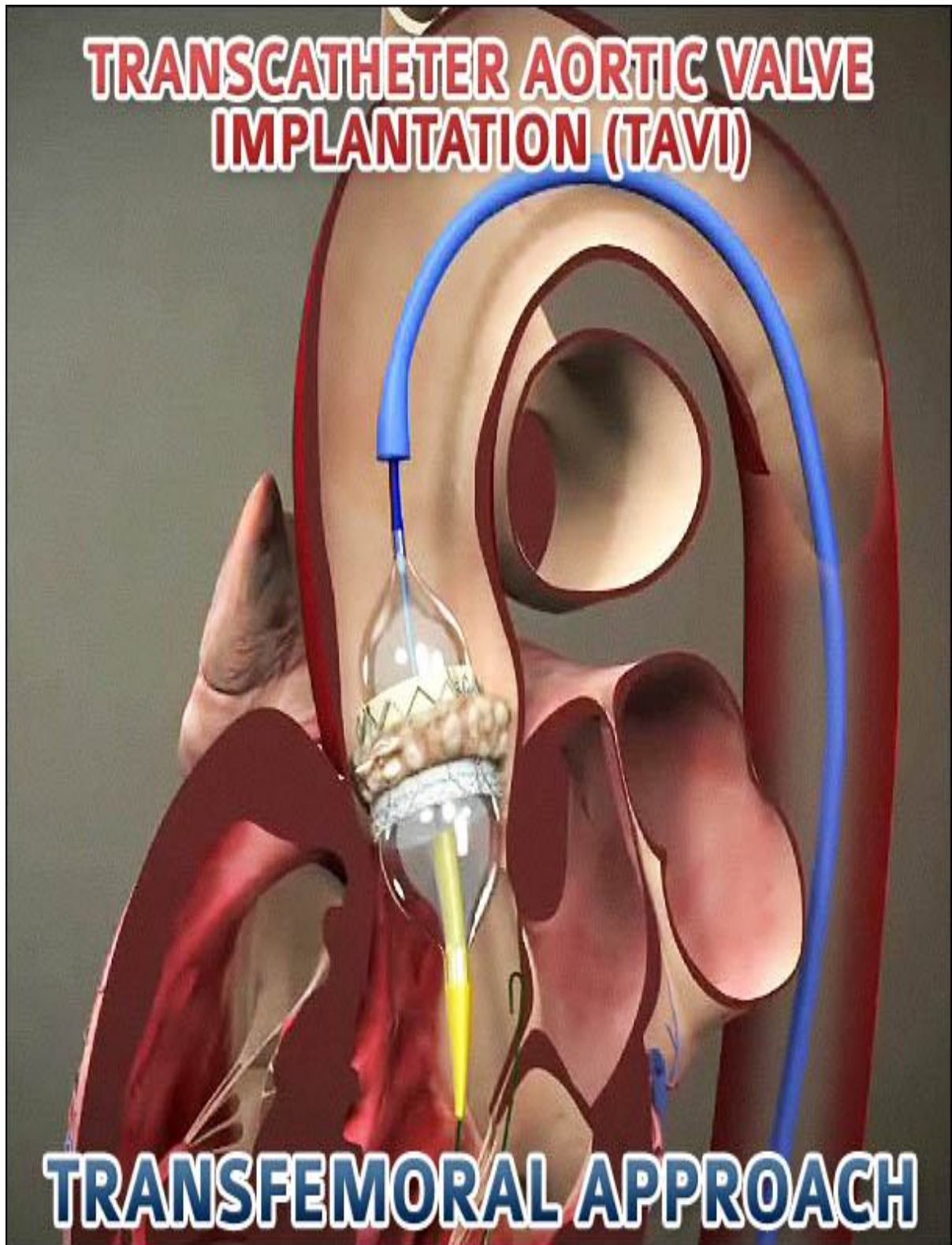
**Figure 36 : Cath-lab**

## **Technique proprement dite**

À l'origine, les premières implantations réalisées en France avec les premières générations de valve expansibles par ballonnet dans le cadre d'études initiales de faisabilité utilisaient la voie antérograde trans-septale à partir de la veine fémorale. [33,34]

La technique était complexe mais limitait les problèmes d'accès vasculaires. La voie artérielle rétrograde, beaucoup plus simple et plus à même d'être diffusée aux équipes de cardiologie interventionnelle a été ensuite privilégiée et rendue possible par l'amélioration du système de délivrance (cathéter Retroflex). Cette voie d'abord rétrograde est actuellement la seule utilisée. L'artère fémorale est cathétérisée par ponction percutanée ou par dénudation, sous anesthésie locale ou générale et sous contrôle par rayons X. Elle comporte la mise en place d'un guide rigide dans le ventricule gauche à travers la valve aortique native, la pré-dilatation valvulaire à l'aide de cathéters à ballonnets, puis la montée de la bio-prothèse à travers un introducteur artériel. La valve est larguée au sein de la valve native après positionnement méticuleux en utilisant les calcifications valvulaires comme marqueur. Une stimulation cardiaque rapide à 200/min est assurée au moment de l'implantation pour réduire le flux sanguin et éviter le risque de déplacement de la prothèse. Les résultats sont évalués par mesures hémodynamiques, angiographie aortique et échocardiographie.

L'artère fémorale est ensuite fermée chirurgicalement ou par système de fermeture interne (Prostar).



**Figure 37 : Approche trans-fémorale**

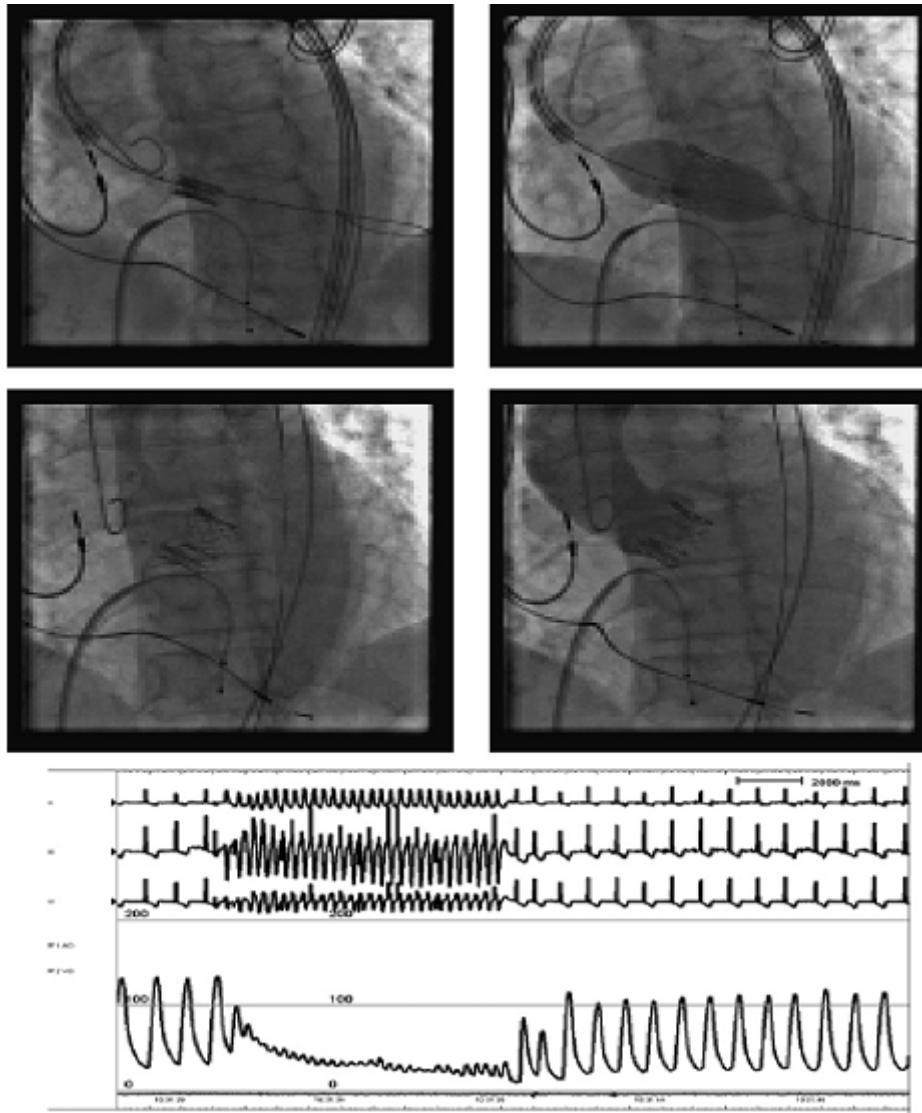


Fig. 2. Implantation de valve de Cribier-Edwards par voie rétrograde avec stimulation ventriculaire rapide.

**Figure 38 : Contrôle radiologique de la manœuvre avec stimulation ventriculaire rapide**

En ce qui concerne la Corevalve, l'implantation suit les mêmes étapes, mais la technique est uniquement réalisée par voie percutanée fémorale, avec fermeture artérielle par Prostar. La valve se déploie par retrait progressif de la gaine qui la recouvre. Jusqu'à un certain point, elle peut être replacée si le positionnement n'apparaît pas optimal.

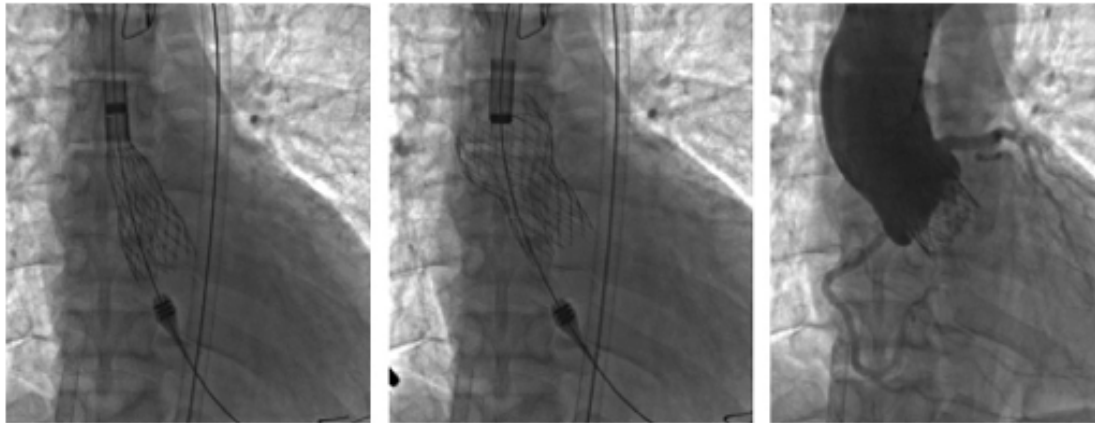
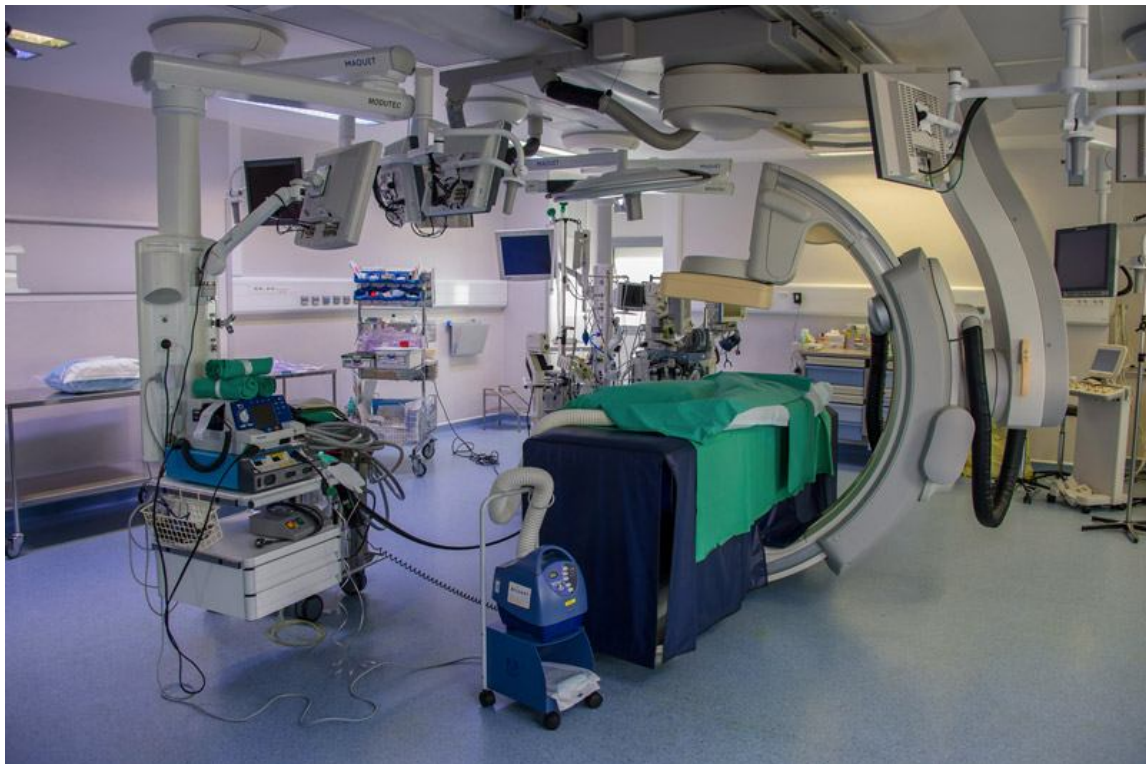


Fig. 3. Implantation de valve Corevalve par voie rétrograde.

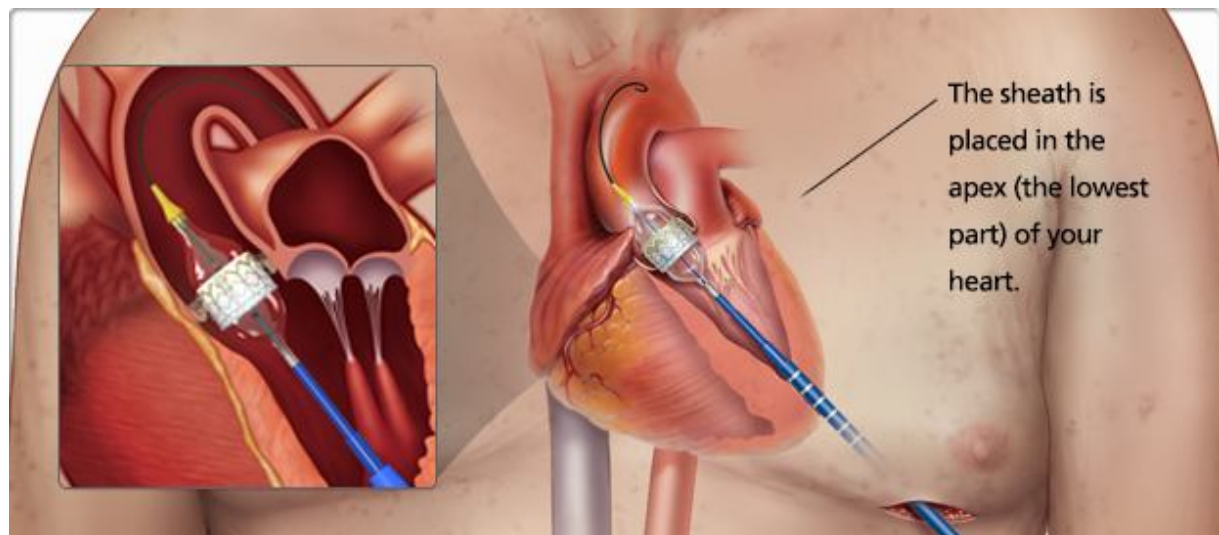
### **Figure 39 : Implantation trans-fémorale de la valve Corevalve**

La voie trans-apicale est réalisée sous anesthésie générale dans un bloc opératoire de chirurgie cardiaque disposant d'un système radiologique de bonne qualité, au mieux dans de véritables salles « hybrides ». La valve native est abordée de façon antérograde à partir de la pointe du cœur après thoracotomie latérale gauche limitée (environ 6 cm). La technique est simple étant donné la proximité de la valve aortique par rapport à l'orifice d'entrée et les étapes sont les mêmes (franchissement de la valve par un guide rigide avancé jusque dans l'aorte descendante, pré-dilatation au ballonnet puis largage de la valve sous stimulation rapide). Après des résultats initiaux très encourageants montrant un taux élevé de succès d'implantation, cette technique a été évaluée par le biais d'études contrôlées de faisabilité en Europe (étude Traverce) et aux États-Unis (étude Revival). La mortalité à moyen terme est apparue récemment plus élevée par cette méthode d'implantation mais la courbe d'apprentissage joue un rôle déterminant comme l'a bien montré l'équipe pionnière de Leipzig qui observe

avec l'expérience des taux de complication et de mortalité identiques à la voie rétrograde. [35,36 ,37].



**Figure 40 : Salle hybride**



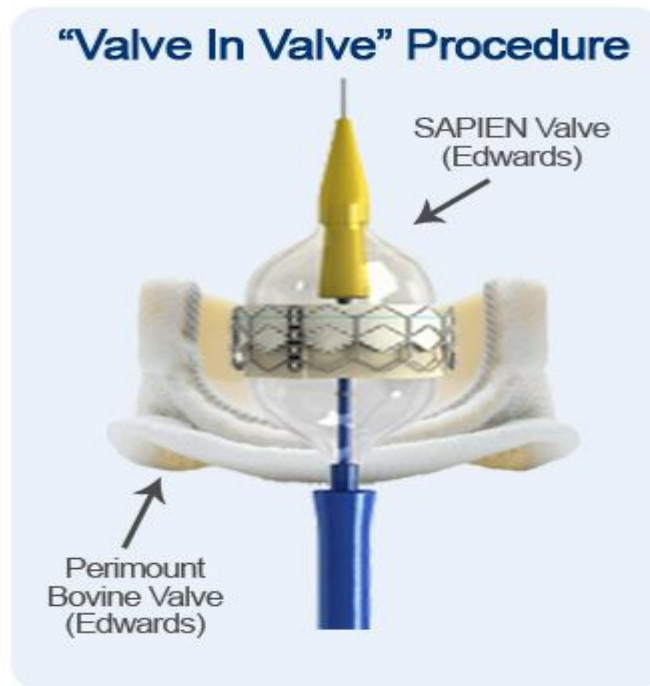
**Figure 41 : Approche trans-apicale**

**N.B.** Notion de « valve in valve »

La quasi totalité des prothèses valvulaires cardiaques implantées chez les patients âgés sont actuellement des bio-prothèses sujettes à la dégénérescence. Toute chirurgie cardiaque itérative pour remplacer ces prothèses est souvent associée à une morbidité et une mortalité importantes. Le TAVI sur ces valves semble alors avoir pleinement son indication.

Au cours des 5 dernières années, les procédures aortiques « valve-in-valve » représentent une alternative valable à la chirurgie chez des patients sélectionnés.

Une approche donc moins invasive chez les patients à haut risque avec des résultats publiés très encourageants. Un taux de réussite technique de 90% a été signalé dans une étude menée par l'**American college of cardiology**, la mortalité à 30 jours était de 17%, avec absence de fuites ou de désinsertions et un faible taux de complications.



**Figure 42 : La procédure « valve in valve »**

## **f. Résultats du TAVI**

Le TAVI représente une véritable révolution dans le traitement des patients symptomatiques ayant un rétrécissement valvulaire aortique serré et à haut risque ou ayant une contre-indication chirurgicale.

Cette technique est associée à un important succès immédiat lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées et lorsque les patients sont bien sélectionnés grâce à la constitution d'une "heart team".

Plusieurs études ont été menées en occident afin d'évaluer les résultats de cette technique en comparaison avec ceux du remplacement valvulaire chirurgical.

**Les résultats de l'étude PARTNER à San Francisco :** ces résultats à 3 ans de la cohorte A (on devrait parler de PARTNER 1, maintenant que PARTNER 2 est lancée) ont été présentés par le **Dr Vinod Thourani** (Emory University School of Medicine, Atlanta, Etats-Unis) lors du Congrès de l'American College of Cardiology 2013) sont très favorables au TAVI après deux ans de suivi. Le succès de la procédure avoisine constamment les 90%.

### **Même mortalité et même incidence des AVC pour les TAVI et la chirurgie**

PARTNER A concerne 699 patients atteints de sténose aortique serrée, et à haut risque opératoire (contrairement à la cohorte B qui concernait des patients inopérables). Ces patients ont été randomisés entre la chirurgie valvulaire, et l'implantation d'une valve par voie percutanée, trans-fémorale (n=244) ou trans-apicale (n=144).

S'agissant de la mortalité à trois ans, les résultats sont donc superposables dans les deux groupes : 44,2% parmi les patients implantés, contre 44,8% parmi les patients opérés. Rappelons que dans PARTNER A à deux ans, la mortalité toutes causes confondues montait à 35% parmi les patients opérés, contre 33,9% parmi les patients implantés. A un an, les chiffres étaient respectivement de 26,8% vs. 24,3%.

On remarque la mortalité malgré tout élevée de ces patients. Il ne faut cependant pas perdre de vue que la médiane d'âge à l'inclusion était de 84 ans.

S'agissant des AVC, on retrouve cette équivalence entre groupes, avec des taux de 47,1 vs. 45,9% parmi les patients implantés et opérés. A deux ans, le taux d'AVC était de 7,7% parmi les patients implantés, contre 4,9% parmi les

patients opérés (p=0,52). A un an en revanche, un taux significativement supérieur d'AVC majeurs était observé parmi les patients implantés (5,1 % vs 2,4 %).

Les AVC survenant à distance de l'implantation pourraient avoir une origine différente des AVC immédiats, et notamment la fibrillation auriculaire. [47 ,48]

Table 2 Clinical outcomes across the most recent published studies							
	Year published	Patients	Valve	Access	Procedural success (%)	30-d mortality (%)	1-yr mortality (%)
PARTNER EU <sup>[55]</sup>	2010	61	ES	TF	91	8.1	21.3
SOURCE Registry <sup>[56]</sup>	2010	463	ES	TF	95.2	6.3	-
PARTNER cohort B <sup>[11]</sup>	2010	179	ES	TF	-	5	30.7
Rodés-Cabau <i>et al</i> <sup>[24]</sup>	2010	168	ES	TF	90.5	9.5	25
PARTNER cohort A <sup>[12]</sup>	2011	244	ES	TF	-	3.3	22.2
PARTNER EU <sup>[55]</sup>	2010	69	ES	TA	91	18.8	51.7
SOURCE Registry <sup>[56]</sup>	2010	575	ES	TA	92.7	10.3	-
Rodés-Cabau <i>et al</i> <sup>[24]</sup>	2010	177	ES	TA	96.1	11.3	23
Wong <i>et al</i> <sup>[45]</sup>	2010	60	ES	TA	98.3	18.3	-
PARTNER cohort A <sup>[12]</sup>	2011	104	ES	TA	-	3.8	29
Grube <i>et al</i> <sup>[43]</sup>	2008	102 <sup>2</sup>	CS	TF	91.2	10.8	-
Piazza <i>et al</i> <sup>[37]</sup>	2008	646	CS	TF	97.2	8	-
Avanzas <i>et al</i> <sup>[58]</sup>	2010	108	CS	103 TF/5 TS	98.1	7.4	17.7
Tamburino <i>et al</i> <sup>[27]</sup>	2011	663	CS	599 TF/64 TS	98	5.4	15

**Figure 43 : Résultats du TAVI à court et moyen terme**



**Figure 44 :** Comparaison du taux de mortalité entre le TAVI et la chirurgie

### Les fuites valvulaires, facteur de mortalité

Enfin, s'agissant des fuites péri-valvulaires, PARTNER A comporte une bonne et une mauvaise nouvelle. La mauvaise, c'est que les fuites faibles, modérées et sévères restent plus fréquentes à 3 ans parmi les patients implantés, elles l'étaient d'ailleurs déjà un 1 et 2 ans. La bonne nouvelle, c'est que ces fuites, qui apparaissent généralement tôt, ne semblent pas s'aggraver et restent stables.

Il n'en demeure pas moins que le phénomène est associé à un très net surcroît de mortalité : 60,8%, contre 35,3% en l'absence de fuite. La relation entre fuites valvulaires et mortalité se confirme donc, sans que l'on en comprenne d'ailleurs bien les raisons d'une relation aussi étroite dans le cas du TAVI. En tout état de cause, on note que la prochaine génération de valves est spécialement conçue pour tenter de limiter ces fuites.

Pour terminer, les prothèses elles-mêmes, quoique de première génération, n'ont pas semblé sujettes à dégradation. Ce recul reste naturellement très insuffisant pour se prononcer sur l'implantation de patients moins âgés.

Dans l'ensemble, ces résultats vont donc dans le sens de ce que montrent la plupart, sinon tous les registres aujourd'hui : un élargissement d'indication vers le haut risque chirurgical est envisageable

### **Complications**

La fréquence des complications est élevée. Cependant, aucune étude observationnelle n'a comparé l'incidence des complications dans une population de même risque, entre la chirurgie de remplacement valvulaire aortique avec CEC et le TAVI. La courbe d'apprentissage joue un rôle important dans l'incidence des complications et le taux de mortalité à moyen terme. Par ailleurs, l'absence d'harmonisation des définitions des complications (notamment l'insuffisance rénale aiguë [IRA], l'infarctus du myocarde) rendait toute comparaison difficile.

A partir des résultats publiés, six grands groupes de complications se dégagent. [49, 50, 51]

Outcome	30 Days			1 Year		
	TAVR (N = 348)	AVR (N = 351)	p-value	TAVR (N = 348)	AVR (N = 351)	p-value
<b>Vascular complications</b>						
All – no. (%)	59 (17.0)	13 (3.8)	<0.01	62 (18.0)	16 (4.8)	<0.01
Major – no. (%)	38 (11.0)	11 (3.2)	<0.01	39 (11.3)	12 (3.5)	<0.01
<b>Major bleeding</b> – no. (%)	32 (9.3)	67 (19.5)	<0.01	49 (14.7)	85 (25.7)	<0.01
<b>Endocarditis</b> – no. (%)	0 (0.0)	1 (0.3)	0.32	2 (0.6)	3 (1.0)	0.63

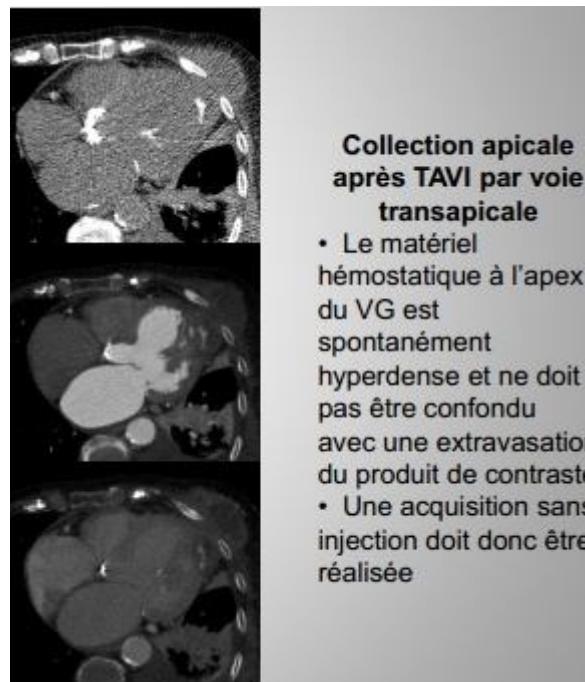
**Figure 45 :** Comparaison de l'incidence des complications entre le TAVI et la chirurgie

### 1. Complications liées à la voie d'abord

Les complications vasculaires concernent majoritairement la voie trans-fémorale avec une fréquence comprise entre 3 et 11 %. Les plus graves sont les dissections des artères ilio-fémorales dont l'incidence dépend de la taille de l'introducteur, donc du type de valve implantée.

En effet, le système CoreValve ReValving qui disposait d'un introducteur de diamètre inférieur à celui d'Edwards Sapien présente un taux de complications vasculaires moindre. Le passage des guides et/ ou de l'introducteur dans une aorte athéromateuse peut être responsable d'une dissection aortique (0 à 7 %). Les autres complications comprennent des thromboses de l'artère fémorale, l'apparition secondaire de fistules artérioveineuses, des désunions de sutures réalisées avec un système percutané, et des hématomes rétro-péritonéaux. Devant une incidence élevée de complications vasculaires lors des premiers TAVI, certaines équipes ont opté pour un abord

chirurgical des vaisseaux ilio-fémoraux. Toutefois la miniaturisation des dispositifs, le degré de maîtrise des techniques et une meilleure évaluation vasculaire préopératoire ont permis de diminuer l'incidence des complications vasculaires. Dans le cadre de TAVI trans-apicaux, des hémopéricardes dus à un lâchage des sutures au niveau de la bourse apicale ont été rapportés. Un anévrisme de l'apex ventriculaire peut se former plusieurs semaines après l'implantation, sa découverte peut être fortuite ou survenir dans un contexte d'infection du site opératoire. De même, il est fréquemment rapporté un épanchement pleural postopératoire (6 à 18 %).



**Figure 46 : Apport de la TDM dans les complications**

## **2. Complications liées au positionnement puis au déploiement de la valve aortique**

Cela peut être une obstruction des ostia coronaires, une dysfonction mitrale aiguë, une migration intra-ventriculaire ou intra-aortique de la prothèse valvulaire, une rupture de l'anneau aortique, une rupture d'une paroi ventriculaire, et des fuites para-prothétiques. Ces complications peuvent nécessiter une chirurgie cardiaque avec CEC en urgence (0 à 7 %). Le déploiement d'une valve trop « bas » dans la chambre de chasse ventriculaire peut entraîner une insuffisance mitrale aiguë par gêne de l'appareil sous-valvulaire, ou par lacération de la valve mitrale antérieure. Dans plus de la moitié des TAVI, il existe des fuites aortiques para-prothétiques qui sont habituellement minimales (grade 1), leur sévérité s'atténuant avec le temps. Cependant, la survenue brutale d'une ou plusieurs fuites para-prothétiques de grade élevé dans un VG hypertrophié peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë.

Le niveau d'expertise dans l'analyse de la morphologie de l'anneau et des calcifications aortiques, de même que le choix de la taille de la bio-prothèse valvulaire conditionnent l'incidence des fuites para-valvulaires.

La fréquence des complications vasculaires souligne la nécessité d'une évaluation vasculaire rigoureuse avant de proposer cette thérapeutique innovante. Une meilleure connaissance de l'anatomie de la valve aortique est essentielle pour optimiser le positionnement de la bio-prothèse valvulaire et maîtriser les complications. Aucune des techniques d'imagerie prises individuellement ne suffit à garantir une implantation correcte de la valve. A ce

sujet, la stratégie d'imagerie « idéale » d'évaluation et de suivi periprothésaire reste à définir.

### **3. Complications cardiaques**

Les complications cardiaques sont dominées par une décompensation de la cardiopathie sous-jacente de type choc cardiogénique, insuffisance cardiaque diastolique aiguë, une gêne à l'éjection ventriculaire gauche par obstruction intra-ventriculaire entraînée par la bio-prothèse, une tamponnade par perforation ventriculaire gauche, et l'infarctus du myocarde. Pareillement à la chirurgie de remplacement valvulaire, la correction d'une sténose aortique par le TAVI sur un VG hypertrophique de petite taille peut faire apparaître une obstruction intra-ventriculaire dynamique.

### **4. Troubles du rythme**

En fonction du type de valve implantée, il a été rapporté 4 à 30 % de blocs auriculo-ventriculaires nécessitant l'implantation d'un pace maker.

Les troubles de la conduction sont la conséquence d'une agression ischémique du tissu conducteur (faisceau de His, fibres de Purkinje) liée à une coronaropathie ou lors de la valvuloplastie (pression exercée par la bio-prothèse valvulaire). Les facteurs de risque sont la taille de la valve, la présence de troubles de conduction préimplantatoire (bloc de branche droit, bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré) et une bio-prothèse valvulaire implantée bas dans la chambre de chasse ventriculaire. Une arythmie par fibrillation auriculaire survient avec une incidence de 6 à 20 %.

## **5. Accidents vasculaires cérébraux AVC**

Les AVC sont le plus souvent de nature thromboembolique à partir d'embolies de l'aorte ascendante et de la crosse aortique. D'autres étiologies sont possibles, comme des embolies issues de la valve aortique ou des artères périphériques, une origine ischémique par bas débit sanguin cérébral ou par dissection des artères cérébrales. Les AVC semblent être plus fréquents dans l'abord trans-fémoral (3 à 20 %) que dans voie trans-apicale (0 à 5 %).

## **6. Insuffisance rénale aigüe**

L'IRA péri-opératoire reste rare (4 à 12 %) en regard de la fréquence des épisodes d'instabilité hémodynamique et de l'emploi de produits de contraste iodés. L'incidence de l'IRA semble être inférieure à celle retrouvée lors du remplacement valvulaire chirurgical. L'IRA constitue un facteur de risque de mortalité.

### **g. Suivi**

Le suivi post-implantation est encore une fois essentiellement basé sur le scanner à côté de l'échographie trans-thoracique et l'angiographie. [32]

### Questions importantes

#### **• Déploiement du stent**

- Expansion
- Circularité

- **Profondeur d'implantation par rapport à l'anneau natif**

- Débord sur le septum membraneux, le septum musculaire, la valve mitrale antérieure

- **Apposition du stent**

- Mismatch valve anneau

- **Position des calcifications de la valve native**

- **Position des ostia des artères coronaires par rapport au stent**

- **Complications liées à la voie d'abord si nécessaire.**

1. **Échographie trans-thoracique (ETT)**

- **Déploiement et localisation de la valve**

- **Gradient trans-valvulaire**

- **Insuffisance aortique**

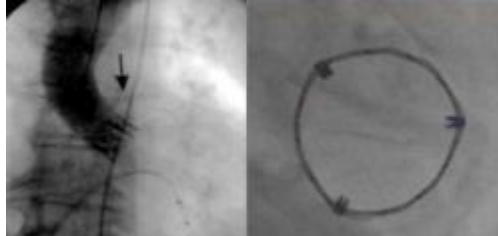
- Centro valvulaire

- Para valvulaire



## 2. Aortographie immédiate en post-implantation

- Insuffisance aortique
- Déploiement de la valve
- Position et perméabilité des artères coronaires



## 3. TDM+++

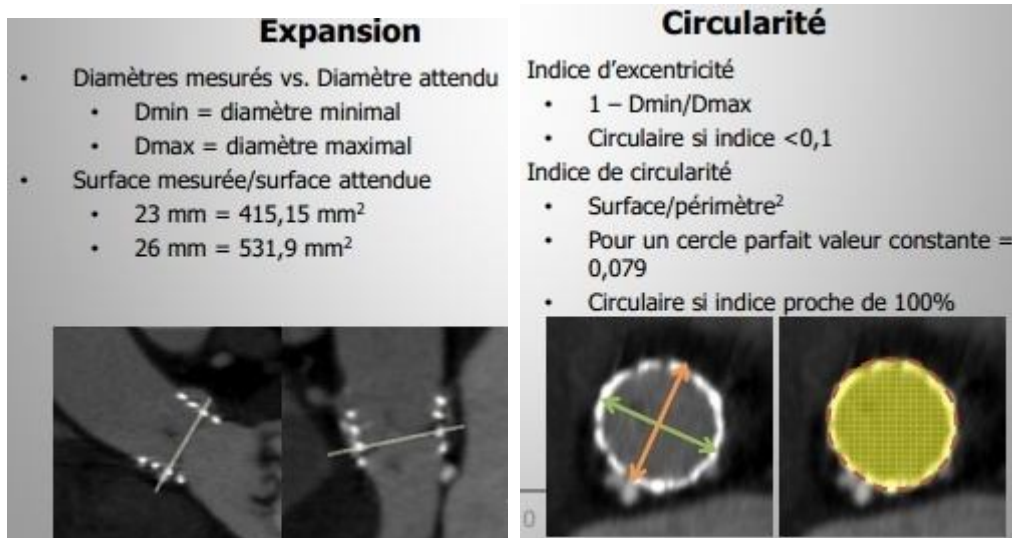
❖ La qualité du déploiement peut avoir un impact sur :

- Les complications précoces : insuffisances aortiques +++, troubles de conduction

- La durabilité de la valve

En pratique, le déploiement du stent est évalué visuellement dans le petit axe.

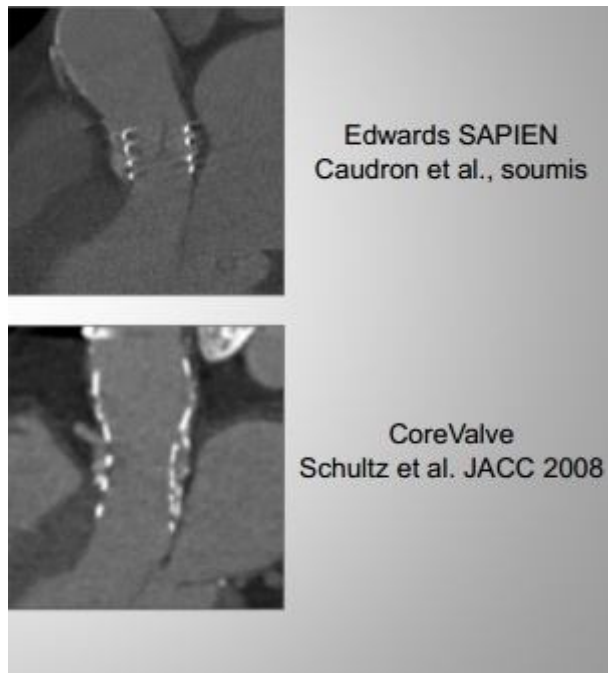
Des indices quantitatifs utilisés en recherche sont disponibles.



**Figure 47** : Rôle de la TDM dans l'appréciation de l'expansion et de la circularité

### Appréciation de la position de la valve

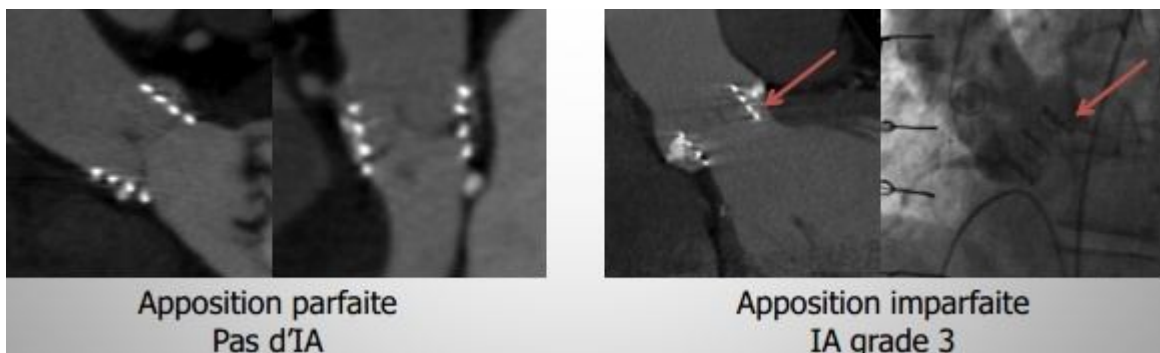
- Anneau natif difficile à voir en post-implantation
  - Approximativement localisé à la base des sinus de Valsalva
- Bon positionnement si la partie basale de la valve est localisée au niveau de l'anneau
- En cas d'implantation trop profonde, 2 complications potentielles :
  - Trouble de conduction secondaire à la compression du septum membraneux (BBG, HBAG, BAV1, 2 ou 3)
  - Beaucoup plus théorique : compression du feuillet antérieur de la valve mitrale
- Profondeur d'implantation de la CoreValve clairement plus importante que la SAPIEN.



**Figure 48** : TDM : Position de la valve

Appréciation de l'apposition

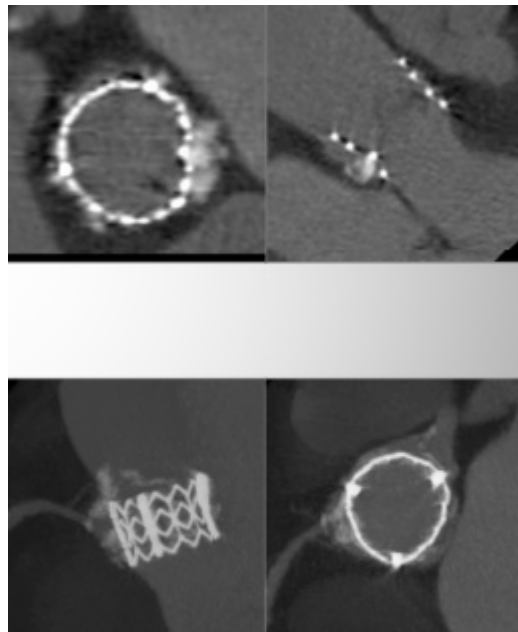
- Défaut d'apposition entre la valve et l'anneau natif
  - En cas d'apposition imparfaite, le taux d'insuffisance aortique est plus élevé
  - Le plus souvent lié à des calcifications gênant le déploiement



**Figure 49** : TDM : Appréciation de l'apposition

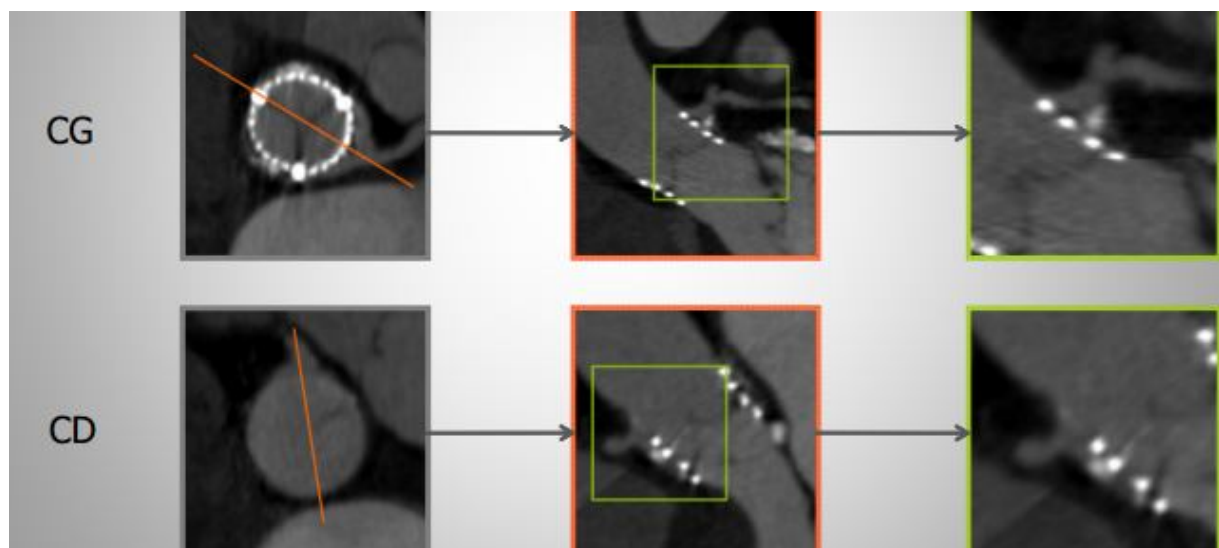
### Calcifications valvulaires natives

- Source potentielle de complication après TAVI
  - Emboliques
  - Obstacle au bon déploiement de la valve
- Position des calcifications autour du stent doit être évaluée avec des reconstructions MPR.



### Les ostia coronaires

- Position des ostia coronaires
- Perméabilité des ostia coronaires



	ETT	Angiographie	Scanner
Position de la valve	+	++	+++
Insuffisance aortique	+++	++	-
Mismatch	++	+	+++
Calcification valvulaires natives	+	++	+++
Déploiement de la valve	+/-	++	+++
Position des artères coronaires	-	++	+++
Septum vs. valve	++	-	+++
Mouvement feuillet antérieur de la valve mitrale	+++	-	++
Complications voie d'abord	+	++	+++

**Figure 50 :** Confrontation de performance en terme de suivi

## **h. Coût du TAVI**

La littérature économique actuelle traitant de l'implantation valvulaire aortique par cathéter ne suffit pas pour formuler des recommandations formelles sur les aspects coût-efficacité et coût-utilité de l'adoption d'une telle intervention, chez les patients aux prises avec une sténose aortique. Très peu d'études ont examiné la notion de coût-efficacité d'une façon applicable aux systèmes de santé. La publication d'articles revus par des pairs et s'appuyant sur les cohortes A et B de l'étude PARTNER est attendue.

À l'issue de l'analyse des deux études de coûts menées sur les données du registre FRANCE 1 et sur celles du registre FRANCE 2 et malgré les limites méthodologiques qu'elles comportent, des éléments conclusifs peuvent être présentés.

Pour le registre FRANCE 2, la durée moyenne de séjour était de 11,32 jours.

Le coût moyen de l'acte par patient était de près de **23 000 €**, dont 85 % représentaient le prix de la valve. Ce coût était plus élevé lorsqu'on utilisait une valve Edwards (Sapien ou Sapien XT) que lorsqu'on utilisait une valve Corevalve. Ce dernier résultat présente une limite : il n'a pas été tenu compte de l'évolution des modèles de valves et des voies d'abord entre le recueil des données du registre FRANCE 1 et celui des données du registre FRANCE 2.

Le coût moyen du séjour hospitalier était estimé entre **32 000** et **34 500 €** (selon les résultats des études de coût menées à partir des registres FRANCE 1 et FRANCE 2). Ce coût était plus élevé lorsqu'on utilisait une valve Edwards par voie transapicale que lorsqu'on utilisait une valve Corevalve. Cette différence était non significative lorsque l'implantation était effectuée avec une

valve Edwards par voie trans-artérielle comparativement à une valve Corevalve, en dépit d'une durée de séjour plus courte et de la pose moins fréquente de stimulateur cardiaque.

À titre de comparaison, les coûts moyens d'une chirurgie de remplacement valvulaire étaient estimés entre **15 000** et **42 000** € (EN 2009). La durée de séjour était comprise entre 11 et 36 jours.

L'adéquation entre le tarif remboursé à l'hôpital par l'Assurance maladie et le coût moyen du séjour hospitalier pour les patients du registre FRANCE 2 était adaptée, et ce, quel que soit le statut de l'établissement de soins (public ou privé).

Les analyses de corrélation montraient que l'Euroscore logistique ne permettait de prédire ni la durée de séjour, ni le coût de l'acte ou du séjour (en raison probablement d'une population de patients présentant une distribution d'Euroscore logistique assez faible).

Le Maroc vient de faire partie des pays où les patients peuvent bénéficier du TAVI. La technique chez nous est encore de nos jours à ses balbutiements.

Le prix de la prothèse serait aux alentours de **200000 dh**, le coût de la procédure s'élèverait à plus de **300000 dh**.

Ces coûts sont à l'heure actuelle à la charge exclusive des patients ; encore du chemin à parcourir pour convaincre les organismes payants de prendre en charge le TAVI.

Technique vouée ainsi à rester élitiste, le temps d'une vulgarisation technique et d'une baisse drastique du coût de la prothèse et du fongible du TAVI.

## *IX. CONCLUSION*



La cardiologie interventionnelle est une spécialité en constante évolution.

Après l'essor fulgurant des angioplasties et des endoprothèses coronaires, l'implantation de valves cardiaques est devenue une réalité. Dans le cas du rétrécissement aortique, cette nouvelle approche thérapeutique soulève un grand espoir pour de nombreux patients qui étaient jusqu'alors non traités et il faut s'attendre à une large diffusion mondiale de ce type de traitement. Si les résultats se confirment sur le long terme et avec les progrès technologiques en cours, il est probable que l'on assiste dans les dix ans qui viennent à une extension des indications vers des sujets âgés et à risque chirurgical moins élevé. Cette technique a magnifiquement contribué au renforcement de la notion d'équipe médico-chirurgicale, incluant le personnel paramédical et technique, dont la coopération est indispensable tant pour la sélection des patients que pour le succès des actes.

# *X. RESUME*



## **Résumé**

**Titre: Remplacement valvulaire aortique percutané**

**Auteur: Alaoui Yazidi Oussama**

**Mots clés: Sténose aortique, remplacement valvulaire percutané.**

Le rétrécissement aortique dégénératif est la pathologie valvulaire la plus fréquente en occident. Au Maroc, l'étiologie prépondérante reste le rhumatisme articulaire avec une population atteinte jeune. Dans les deux cas, le traitement de référence est le remplacement valvulaire chirurgical mais près d'un tiers des patients ne sont pas éligibles pour cette prise en charge. Des techniques alternatives ont été récemment proposées utilisant le cathétérisme cardiaque pour l'implantation de valves par voie transcutanée. Deux voies d'abord sont retenues; la voie trans-fémorale, plus sûre et requérant le CATH LAB, et la voie trans-apicale sujette à un taux élevé de conversion et ne peut par conséquent être effectuée que dans des salles hybrides. Deux modèles de valve ont fait la preuve de leur efficacité et ont été implantés à ce jour chez plus de 20000 patients dans le monde. Ces techniques soulèvent beaucoup d'espoir mais il reste de nombreuses questions touchant, notamment à la sélection des patients, la sécurité d'implantation et la durée de fonctionnement de ces valves à long terme. Un plateau humain et technique de pointe, un budget considérable et bien d'autres facteurs organisationnels désavantagent donc grandement à l'heure actuelle des pays tels que le Maroc pour l'adoption de tels procédés. Dans la mesure où il est prévu dans les prochaines décennies que le rhumatisme articulaire tirera sa révérence comme principale étiologie du rétrécissement aortique, et où l'espérance de vie augmentera sensiblement, des techniques comme le TAVI seront les bienvenues et auront pleinement leurs indications. Certes l'efficacité des ces techniques reste à prouver, en rapport avec le remplacement valvulaire traditionnel, mais il importe de se munir de tous les moyens possibles, afin de faire face à tout changement du profil épidémiologique du rétrécissement aortique.

## **Abstract**

**Title**: Transcatheter aortic valve implantation

**Author** : Alaoui Yazidi Oussama

**Keywords** : Aortic stenosis, percutaneous valve replacement

Degenerative aortic stenosis is the most common valvular disease in the West. In Morocco, the predominant etiology is rheumatic fever with a young population group. In both cases, the standard treatment is surgical valve replacement, but nearly a third of symptomatic patients are not eligible for such support. As such, alternative techniques have been recently proposed using cardiac catheterization to valve implantation percutaneously. Two surgical approaches are retained; the transfemoral route, safer and requesting the famous CATH LAB, and the transapical route subject to a relatively high conversion rate and therefore can not be performed in hybrid rooms. Two models of valve (balloon-expandable or self-expandable) have demonstrated their effectiveness and have been implanted to date in over 20000 patients worldwide. They raise a lot of hope but there are still many issues, including patient selection, security implementation and the duration of operation of these valves in the long term. Human and technical platform edge, a considerable budget and other organizational factors so greatly disadvantage at present countries such as Morocco for the adoption of such methods. Insofar as it is expected in the coming decades as rheumatic fever will bow as the main etiology of aortic stenosis, and where life expectancy will increase substantially, techniques such as TAVI seem to be welcome and will fully their indications. While the effectiveness of these techniques in the long term remains to be seen, particularly in relation to the traditional valve replacement, but it is important to bring all possible means in order to cope with any changes in the epidemiological profile of aortic stenosis.

## ملخص

العنوان: استبدال الصمام الأبهري عن طريق الجلد

من طرف: أسامة علوي يزدي

الكلمات الرئيسية: تضيق الأبهري، استبدال الصمام عن طريق الجلد

يشكل تضيق الأبهري التنكسية المرض الصمامي الأكثر شيوعا في الغرب. في المغرب السبب الرئيسي هو الحمى الروماتيزمية و أغلبية المرضى شباب في كلتي الحالتين، يشكل الاستبدال الجراحي للصمام العلاج المرجعي، لكن ما يقارب ثلث المرضى غير مؤهلين للحصول على هذا الدعم. على هذا النحو تم مؤخرا اقتراح تقنيات بديلة باستخدام قسطرة القلب لزرع صمام عن طريق الجلد. يتم لهذا اعتماد نهجين : عن طريق الفخض، نهج أكثر أمانا ويتطلب مختبر القسطرة، وعن طريق قمة القلب الذي يتسبب في نسبة عالية من التحويل الجراحي، و يتطلب لهذا غرفا خاصة . يستعمل نموذجين من الصمام(صمام ببالونة، و صمام ذاتي التوسع) و قد أثبتت هذه الصمامات فعاليتها عند أكثر من 20000 مريض حول العالم.

تثير هذه التقنية الكثير من الأمل، لكن لا تزال العديد من التساؤلات فيما يخص اختبار المرضى، الاستعمال الآمن و مدى فعالية هذه الصمامات. تشكل كل هذه العوامل صعوبات جسيمة لبلدان مثل المغرب لاعتماد مثل هذه التقنية.

بقدر ما يتوقع في العقود القادمة، أن تتنازل الحمى الروماتيزمية عن مكانتها كسبب رئيسي لهذا المرض، و في ظل تحسن الظروف الصحية في الدول النامية، يظهر جليا أن مثل هذه التقنيات قد تكون عندها مكانة خاصة.

في حين يجب إثبات فعالية هذه التقنيات على المدى الطويل، من المهم أن نحضر كل الوسائل الممكنة للتعامل مع كل التغيرات الممكنة في الخصائص الوبائية لتضيق الأبهري.

# *XI. BIBLIOGRAPHIE*



- [1] © 2002 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS
- [2] Rajamannan NM, Gersh B, Bonow RO. Calcific aortic stenosis: from bench to the bedside-emerging clinical and cellular concepts. *Heart* 2003 ; 89 : 801-5.
- [3] Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005 111 : 3316-26.
- [4] Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24(13):1231–43.
- [5] Cormier B, Luxereau P, Bloch C, Ducimetière P, Boustani F, Badaoui G et al. Prognosis and long-term results of surgically treated aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) :113-116
- [6] Normand J, Loire R, Zambertas C. The anatomical aspects of adult aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) : 31-36
- [7] Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987 ; 62 : 119-123

- [8] Molher ER, Sheridan MJ, Nichols R, Harvey WP, Waller BF. Development and progression of aortic valve stenosis. Atherosclerosis risk factors: a causal relationship? A clinical morphologic study. *Clin Cardiol* 1991 ; 14 : 995-999
- [9] Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Forest W, Gersh BJ, Sisco-vick DS et al. Association of aortic valve stenosis with car-diovascular mortality and morbidity in the elderly: the car-diovascular health study [abstract] . *Circulation* 1998 ; 98(suppl I) : 699
- [10] Acar J, Luxereau P, Ratti R. Rétrécissement aortique de l'adulte. In : Acar J, Acar C éd. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris : Flammarion, 2000 : 199-222
- [11] Cormier B, Luxereau P, Bloch C, Ducimetière P, Boustani F, Badaoui G et al. Prognosis and long-term results of surgi-cally treated aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) : 116-120
- [12] Luxereau P, Vahanian A, Ducimetière P, Laloge P, Jallut H, Acar J. Mortalité opératoire et évolution à distance des rem-placements valvulaires aortiques. Incidence de la dysfonc-tion myocardique à propos de 541 cas. *Arch Mal Cœur* 1982 ; 75 : 1137-1147
- [13] Strickberger SA, Schulman SP, Hutchins GM. Association of Paget's disease of bone with calcific aortic valve disease. *Am J Med* 1987 ; 82 : 953-956
- [14] Normand J, Loire R, Zambertas C. The anatomical aspects of adult aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) : 31-36

- [15] Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AL, O'Brien KD et al. Characterization of the early lesion of degenerative valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994 ; 90 : 844-853
- [16] Swynghedauw B, Delcayre C. Biology of cardiac overload. *Pathobiol Annu* 1982 ; 12 : 137-183
- [17] Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LJ, Koster JK, Collins JJ et al . Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980;62: 42-48
- [18] Laskey WK, Reichek N, St John Sutton M, Unterecker WJ, Hirshfeld JW Jr. Matching of myocardial oxygen consumption to mechanical load in human left ventricular hypertrophy and dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:291-300
- [19] Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 611-617
- [20] Rossi A, Tomaino M, Golia G, Anselmi M, Fuca G, Zardini P. Echocardiographic prediction of clinical outcome in medically treated patients with aortic stenosis. *Am Heart J* 2000 ; 140 : 766-771

- [21] Tribouilloy C, Enriquez Sarano M, Peltier M, Lesbre JP. Quantification des valvulopathies acquises par écho-doppler. In : Acar J, Acar C éd. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion, 2000 : 82-114
- [22] Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vliestra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF et al. Continuous wave doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis: correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162-1169
- [23] Espinal M, Fuisz AR, Nanda NC, Aaluri SR, Mukhtar O, Sekar PC. Sensitivity and specificity of transoesophageal echocardiography for determination of aortic valve morphology. *Am Heart J* 2000 ; 139 : 1071-1076
- [24] Schobel WA, Voelker W, Haase KK, Karsh KR. Extent, determinant, and clinical importance of pressure recovery in patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 1999;20:1355-1363
- [25] Tardif JC, Rodriguez AG, Hardy JF, Leclerc Y, Petitclerc R, Mongrain R et al. Simultaneous determination of aortic valve area by the Gorlin formula and by transesophageal echocardiography under different transvalvular flow conditions. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 1296-1302

- [26] Vanoverschelde JL, Pasquet A, D'Hondt AM, DeKock M. Flow dependence of aortic stenosis severity. Comparison of the Gorlin and continuity equations with direct planimetry of the anatomical orifice during transoesophageal echocardiography. [abstract] . J Am Coll Cardiol 1997 ; 29 (suppl) : 137A
- [27] Tribouilloy C, Peltier M, Colas L, Rida Z, Rey JL, Lesbre JP. Multiplane transoesophageal echocardiographic absence of thoracic aortic plaque is a powerful predictor for absence of significant coronary artery disease in valvular patients even in the elderly. Eur Heart J 1997;18: 1478-1483
- [28] Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B. Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction. Circulation 1989 ; 79 : 1189-1196
- [29] Cribier A, Eltchaninoff H, Borenstein N, et al. Transcatheter implantation of balloon expandable prosthetic heart valves: early results in animal models. Circulation 2001;104(suppl II):II –552.
- [30] Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human description. Circulation 2002;106:3006 –8
- [31] Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 1999;16(1):9–13.
- [32] N Pirot et al. JFR 2010

- [33] Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Sebah L, et al. Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):698–703
- [34] Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1214–23
- [35] Walther T, Falk V, Borger MA, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Schuler G, et al. Minimally invasive trans-apical beating heart aortic valve implantation—proof of concept. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31(1):9–15
- [36] Svensson LG, Dewey T, Kapadia S, Roselli EE, Stewart A, Williams M, et al. United States feasibility study of transcatheter insertion of a stented aortic valve by the left ventricular apex. *Ann Thorac Surg* 2008;86(1):46–54, discussion 54–55
- [37] Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, et al. Trans-apical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation* 2007;116(11 Suppl.):I240–5.
- [38] Grossi EA, Schwartz CF, Yu P, Jorde UP, Crooke GA, Grau JB, et al. High-risk aortic valve replacement: are the outcomes as bad as predicted? *Ann Thorac Surg* 2008;85:102–6

- [39] Cheung A, Ree R. Transcatheter aortic valve replacement. *Anesthesiol Clin* 2008;26:465–79
- [40] Ree RM, Bowering JB, Schwarz SKW. Case series: anesthesia for retrograde percutaneous aortic valve replacement – experience with the first 40 patients. *Can J Anaesth* 2008;55:761–8
- [41] Behan M, Haworth P, Hutchinson N, Trivedi U, Laborde J, Hildick-Smith D. Percutaneous aortic valve implants under sedation: our initial experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72:1012–5.
- [42] Fassel J, Walther T, Groesdonk HV, Kempfert J, Borger MA, Scholz M, et al. Anesthesia management for transapical transcatheter aortic valve implantation: a case series. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:286–91
- [43] Covello RD, Maj G, Landoni G, Maisano F, Michev I, Guarracino F, et al. Anesthetic management of percutaneous aortic valve implantation: focus on challenges encountered and proposed solutions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:280–5
- [44] Billings FT, Kodali SK, Shanewise JS. Transcatheter aortic valve implantation: anesthetic considerations. *Anesth Analg* 2009;108:1453–62.

- [45] Guinot PG, Depoix JP, Etchegoyen L, Benbara A, Provenchère S, Dilly MP, et al. Anesthesia and perioperative management of patients that undergo trans-catheter aortic valve implantation: an analysis of ninety consecutive patients with focus on perioperative complications. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:752–6
- [46] Covello RD, Ruggeri L, Landoni G, Guarracino F, Bignami E, Gonfalini M, et al. Transcatheter implantation of an aortic valve: anesthesiological management. *Minerva Anestesiol* 2010;76:100–8.
- [47] Zierer A, Wimmer-Greinecker G, Martens S, Moritz A, Doss M. Is transapical aortic valve implantation really less invasive than minimally invasive aortic valve replacement *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:1067–72
- [48] Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, Blackstone EH, Cutlip DE, Kappetein AP, et al. Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: a consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:253–69. 18
- [49] Webb JG. Coronary obstruction due to transcatheter valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:973
- [50] Salinas P, Moreno R, Lopez-Sendon JL. *World J Cardiol* 2011 Jun 26;3(6):177-85

[51] Smith et al N Engl J Med 2010 363;1597-1607

[52] HAS, 2011 Détails à partir de la page 68 du rapport complet de la HAS

## *Serment d'Hippocrate*

*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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## استبدال الصمام الإبهري عن طريق الجلد استعراض الأدبيات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد : أسامة علوي يزبيدي**

المزود في: 17 يونيو 1988 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: تضيق الأبهر - استبدال الصمام الإبهري عن طريق الجلد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد اللطيف بولحية

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد : لحسن مرماد

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد : مهدي آيت حوسة

أعضاء

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد : رشيد السايح

أستاذ في جراحة القلب والشرايين