



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N°: 72

# TAVI UN PROJET EN COURS. EXPÉRIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIAQUE HMIMV

## THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : 20/02/2023*

Par

**Mr EL GHAMRAOUI Mohamed Taha**  
*Né le 13/02/1995 à Marrakech*

Pour l'Obtention du Diplôme de  
**Docteur en Médecine**

**Mots-clés :** Rétrécissement aortique calcifié, TAVI, transcatheter aortic valve implantation, remplacement valvulaire aortique.

### **Membres du jury :**

**Monsieur ZARZOUR JAMILA**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur LAKHEL Zouhair**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur BOUZELMAT Hicham**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur MOUTAKI ALLAH Younes**

Professeur de Chirurgie Cardiaque

**PRESIDENTE**

**RAPPORTEUR**

**JUGE**

**Co-Rapporteur**

# سورة البقرة

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إننا أنت

العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
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**

**ORGANISATION DÉCANALE :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

**Professeur Brahim LEKEHAL**

*Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

**Professeur Taoufiq DAKKA**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

**Professeur Younes RAHALI**

*Secrétaire Général* : Mr. Mohamed KARRA

**SERVICES ADMINISTRATIFS :**

*Chef du Service des Affaires Administratives*

**Mr. Abdellah KHALED**

*Chef du Service des Affaires Étudiantes, Statistiques et Suivi des Lauréats*

**Mr. Azzeddine BOULAAJOU**

*Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

**Mr. Najib MOUNIR**

*Chef du service des Finances* Mr. Rachid BENNIS

\*Enseignant militaire

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	--

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef MatOrangers Rabat</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen FMPT</u>
Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <u>Doyen FMPA</u>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale– <u>Dir. du CHIS Rabat</u>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

\*Enseignant militaire

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Ne Urologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Dir. Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*

Pneumo-physiologie

\*Enseignant militaire

Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine interne

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Ne Urologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - <a href="#"><u>Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat</u></a>
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Ne Urologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUCHE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <a href="#"><u>Dir. Hôp. Des Enfants Rabat</u></a>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <a href="#"><u>Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat</u></a>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <a href="#"><u>V-D. Aff Acad. Est.</u></a>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale

\*Enseignant militaire

Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURLARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellou Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale *Dir. de l' ERPPLM*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
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. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie réparatrice et plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie

\*Enseignant militaire

Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUCSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Ophtalmologie  
Rhumatologie *Dir. Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie Clinique  
Ophtalmologie

\*Enseignant militaire

Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie Médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
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

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *[Dir. Hôp. Spécialités Rabat](#)*  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. KARBOUBI Lamy  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phthisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale

\*Enseignant militaire

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie <i>Directrice du Méd. Phar.</i>
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie

\*Enseignant militaire

Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. FILALI Karim\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine interne  
Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

\*Enseignant militaire

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2005**

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

\*Enseignant militaire

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Génycologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim\*  
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula\*  
Pr. ATOUF OUAFA

Chirurgie réparatrice et plastique  
Oncologie Médicale  
Immunologie

\*Enseignant militaire

Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CCV
Pr BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Noual*	Médecine interne
Pr. ELQATNI Mohamed*	Médecine interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### **PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>

\*Enseignant militaire

Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

**PROFESSEURS HABILITES :**

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 21/02/2022*  
**KHALED Abdellah**  
*Chef du Service des Affaires Administratives*  
**FMPR**

\*Enseignant militaire



*Dédicaces*

À

*FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II*



*Que Dieu ait Son âme en Sa Sainte Miséricorde.*



*À*

*SA MAJESTÉ*

*LE ROI MOHAMED VI*

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah Le glorifie et préserve Son Royaume.*



*À*

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER MOULAY EL  
HASSAN*



*Que Dieu Le garde.*



*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu Le protège.*





*À*

*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*





*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Belkhir EL FAROUK*

*Inspecteur Général des Forces Armées Royales*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Mohammed ABBAR*

*Inspecteur du Service Santé*

*En témoignant de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*





*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*El Mehdi ZBIR*

*Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V –  
Rabat*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération et sincère admiration*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*BOULAHYA Abdellatif*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde  
considération*





*A*

*Monsieur le Colonel Major*

*SEDDIKI RACHID*

*Médecin Chef du 3ème Hôpital de Laayoune*

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde  
considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Karim FILALI*

*Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*





*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*AOURAGH AZIZ*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*Je dédie ce travail à :*

*À ALLAH*

*En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de  
m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour  
dépasser toutes les difficultés. Louange à Dieu tout puissant, qui  
m'a permis de voir ce jour tant attendu*



*À ma mère, Fatima OUSSOUS*

*La lumière de ma vie, ma raison d'être, mon passé, mon présent et mon avenir. Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que j'ai pour toi. Ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien-être, tes bénédictions, tes prières, ton amour, ton courage et ton soutien m'ont permis d'être là aujourd'hui. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager. Qu'Allah le Tout-puissant t'accorde aussi une longue vie à nos côtés.*

*À mon père. Noureddine EL GHAMRAOUI*

*A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance. A travers cette dédicace je te remercie d'être toujours à mes côtés pour me soutenir, m'encourager. Je te remercie de m'avoir aidé toute ma vie. Puisse DIEU te garder et te procurer santé et longue vie. C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui.*



*À mes frères Ouiam et Adam,*

*Vous êtes et serez toujours dans mon cœur. Je vous aime.*

*À mes grands-parents*

*En témoin de votre grand amour. Je vous dédie cet humble travail.*

*Mes grands-pères et ma grand-mère puissiez-vous reposez en paix.*

*À La famille EL GHAMRAOUI et La famille OUSSOUS*

*À toutes ma famille mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes  
cousines.*



*A tous mes chers amis*

*Vous êtes mes frères et sœurs, des amis irremplaçables.  
Toujours vous étiez à mes côtés, pour le meilleur et pour le pire et  
rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous.  
Merci pour votre grand cœur, pour votre soutien, pour votre bonté.  
Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé,  
de bonheur et de prospérité.*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*





*Remerciements*

*A*

*Notre Maître et Présidente de thèse*

*Madame le professeur*

*ZARZOUR Jamila*

*Professeur de Cardiologie*

*Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre  
thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences  
professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos  
étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à  
notre grande estime et profonde gratitude*



*A*

*Notre maitre et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Médecin Colonel LAKHAL Zouhair*

*Professeur de Cardiologie à l'HMIMV*

*Chef de service de l'Unité de Soins Intensifs à l'HMIMV*

*L'honneur que vous nous accordez en acceptant de diriger ce travail, n'a  
d'égal que notre profonde gratitude et reconnaissance.*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous la tutelle d'un grand  
maître que vous êtes. Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous  
votre direction.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et  
notre grand respect.*



*A*

*Notre maitre et Co-Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Médecin Colonel MOUTAKI ALLAH Younes*

*Professeur de Chirurgie Cardiaque à l'HMIMV*

*Chef de service de Chirurgie Cardiaque à l'HMIMV*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec  
lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction. Nous  
avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en  
toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et  
professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect.*

*Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez  
accordée,*

*Cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère  
reconnaissance et profonde gratitude.*



*A*

*Notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Médecin Colonel*

*Monsieur BOUZELMAT Hicham*

*Professeur de Cardiologie*

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de juger ce  
travail.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail le témoignage de  
notre sincère respect et de notre profonde reconnaissance.*



*A*

*NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Madame la Professeur MAJDOULINE OBTEL*

*Professeur de Médecine préventive, santé publique et Hygiène*

*Je vous présente mes sincères remerciements pour avoir accepté d'être présent dans ma thèse. Je vous remercie également pour le soutien continu et la gentillesse que vous m'avez offerts durant mes études.*

*J'admire votre engagement et votre dévouement pour améliorer la qualité de nos études universitaires. Je vous souhaite le meilleur et vous exprime toute ma gratitude.*



## ABREVIATIONS

<b>A</b>	: Aire valvulaire aortique
<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>ACFA</b>	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>BAV</b>	: Bloc auriculoventriculaire
<b>BGS</b>	: Bord gauche sternal
<b>BPCO</b>	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
<b>C</b>	: Constante
<b>CD</b>	: Coronarien droit
<b>CEC</b>	: Circulation extracorporelle
<b>CG</b>	: Coronarien gauche
<b>CO</b>	: Débit cardiaque
<b>CT</b>	: Scoring calcique
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>EFR</b>	: Exploration fonctionnelle respiratoire
<b>EIC</b>	: Espace intercostal
<b>ESC</b>	: Société européenne de cardiologie
<b>ETO</b>	: Échographie transoesophagienne
<b>ETT</b>	: Échographie transthoracique
<b>F</b>	: Débit transvalvulaire
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>FAPO</b>	: Fibrillation auriculaire postopératoire
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>g</b>	: Constante de gravité

<b>Gd</b>	: Gradient
<b>h</b>	: Gradient transvalvulaire
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTP</b>	: Hypertension portale
<b>HVG</b>	: Hypertrophie du ventricule gauche
<b>IAo</b>	: Insuffisance aortique
<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>ICT</b>	: Indice cardiothoracique
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>IP</b>	: Indice de perméabilité
<b>IPP</b>	: L'incompatibilité patient-prothèse
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRT</b>	: Insuffisance rénale terminale
<b>IT</b>	: Insuffisance tricuspide
<b>IVA</b>	: Interventriculaire antérieure
<b>LDL</b>	: Lipoprotéine de basse densité
<b>MAC</b>	: monitored anesthesia care
<b>MAD</b>	: Dirham marocain
<b>Moy</b>	: Moyen
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique
<b>NC</b>	: Non coronarien
<b>NC</b>	: Néphropathie chronique
<b>NYHA</b>	: New York heart association
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PAPO</b>	: Pression capillaire pulmonaire
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PVC</b>	: Pression veineuse centrale

**RA** : Rétrécissement aortique  
**RAA** : Rhumatisme articulaire aigu  
**RAC** : Rétrécissement aortique calcifié  
**RVA** : Le remplacement valvulaire aortique  
**RVP** : Résistance vasculaire pulmonaire  
**SA** : Sténose aortique  
**SC** : Surface corporelle  
**SJM** : La prothèse St. Jude Medical  
**SJM HP** : La valve SJM modifiée  
**SRAA** : Système rénine-angiotensine-aldostérone  
**STS** : The Society of Thoracic Surgeons  
**SVA** : Surface valvulaire aortique  
**SVO2** : Saturation en oxygène du sang veineux  
**TA** : Transapicale  
**TAVI** : Le remplacement valvulaire transcutané  
**TE** : Complications thromboemboliques  
**TEHVs** : Tissue-engineered valves  
**TF** : Transfémorale  
**TSA** : Troncs supra-aortiques  
**TV** : Tachycardie ventriculaire  
**VCS** : Veine cave supérieure  
**VD** : Ventricule droit  
**VG** : Ventricule gauche  
**VTD** : Volume télédiastolique  
**VTS** : Volume télésystolique  
**VUP** : Ventilation unipulmonaire



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PARTIE THÉORIQUE</b> .....	<b>4</b>
<b>I.HISTORIQUE</b> .....	<b>5</b>
<b>A.L’air avant cec</b> : .....	<b>5</b>
<b>B.L’air avant les prothèses</b> :.....	<b>5</b>
<b>C.La prothèse mécanique</b> :.....	<b>5</b>
a.La prothese a bille : .....	<b>5</b>
b.La prothèse à disque :.....	<b>7</b>
c.La prothèse à double ailette :.....	<b>7</b>
<b>D.La prothèse biologique</b> :.....	<b>9</b>
a.Les homogreffes cadavériques .....	<b>10</b>
b.Les valves bovines : .....	<b>10</b>
c.De la valve porcine au péricarde : .....	<b>12</b>
d.Les prothèses Stentless:.....	<b>13</b>
e.Les bioprothèses sutureless : .....	<b>14</b>
f.Une voie vers la chirurgie mini-invasive : .....	<b>16</b>
<b>E. Le TAVI</b> : .....	<b>16</b>
<b>II.RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	<b>18</b>
<b>III.ÉPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>21</b>
<b>IV.PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>23</b>
<b>V.Physiologie de la valve aortique</b> .....	<b>23</b>
<b>VI.La genèse du RA dégénérative calcifiée</b> :.....	<b>25</b>
<b>VII.Les conséquences du RAC</b> :.....	<b>25</b>
<b>VIII.DIAGNOSTIC<sup>62</sup></b> .....	<b>26</b>
1- Signes cliniques.....	<b>26</b>
a. Circonstances de découverte : .....	<b>26</b>
b. Signes fonctionnels .....	<b>26</b>
c. Examen cardio-Vasculaire: .....	<b>27</b>

d. Examen pleuropulmonaire : .....	28
2- Examens paracliniques : .....	28
<b>IX.ÉVOLUTION SPONTANEE DE LA SA : .....</b>	<b>37</b>
<b>X.TRAITEMENT : .....</b>	<b>39</b>
<b>A. But.....</b>	<b>39</b>
<b>B. Stratification du risque .....</b>	<b>39</b>
1- Intérêt de la stratification de risque : .....	39
2- Moyens .....	39
3- Paramètres calculés : .....	40
4- Limites du score STS : .....	40
5- La comorbidité : .....	41
a.Insuffisance rénale : .....	41
b.BPCO : .....	42
c.Cirrhose hépatique : .....	42
d.Les autres facteurs .....	42
<b>C. Bilan d'opérabilité.....</b>	<b>43</b>
1- Interrogatoire .....	43
2- Examen clinique : .....	43
3- Échocardiographie.....	43
<b>D. Moyens thérapeutiques :.....</b>	<b>45</b>
1- Traitement médical : .....	45
2- Règles hygiéno-diététiques : .....	45
3- Traitements pharmacologiques : .....	45
4- Traitement chirurgical : .....	45
Chirurgie conventionnelle .....	45
Chirurgie mini-invasive <sup>97</sup> .....	53
Prothèse sutureless .....	56
5- Traitement instrumental : TAVI.....	58
A. Introduction : .....	58
B. Intérêt : .....	58

C.	Développement des bioprothèses TAVI : .....	58
D.	Matériel disponible actuellement : .....	62
E.	Bilan pré TAVI : .....	75
□	Evaluation cardiovasculaire : .....	76
□	Evaluation de la fonction rénale : .....	83
□	Bilan métabolique : .....	83
□	Bilan infectieux : .....	84
F.	Préparation de la procédure.....	84
G.	Logistique.....	84
H.	Ressources humaines.....	87
I.	Procédure.....	88
<b>E.</b>	<b>Indications : .....</b>	<b>98</b>
<b><i>PARTIE PRATIQUE</i></b>	<b>.....</b>	<b>106</b>
<b>I.</b>	<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>107</b>
1-	Présentation de l'étude : .....	107
2-	Type, période et lieu d'étude : .....	107
3-	Objectifs : .....	107
4-	Patients : .....	107
a.	Le recrutement des patients : .....	107
b.	Critères d'inclusion et d'exclusion : .....	108
5-	Recueil des données : .....	108
6-	Analyse statistique : .....	109
7-	Bibliographie : .....	109
<b>II.</b>	<b>Patients.....</b>	<b>110</b>
<b>III.</b>	<b>Résultats .....</b>	<b>142</b>
<b>A.</b>	<b>Données des patients .....</b>	<b>142</b>
<b>B.</b>	<b>Données cliniques .....</b>	<b>142</b>
<b>C.</b>	<b>Données paracliniques .....</b>	<b>143</b>
<b>D.</b>	<b>Paramètres opératoires : .....</b>	<b>146</b>
<b>E.</b>	<b>Suites opératoires : .....</b>	<b>146</b>

<b>F. Mortalité :</b> .....	<b>147</b>
<b>IV. Discussion</b> .....	<b>148</b>
<b>VII.Cout du TAVI :</b> .....	<b>178</b>
<b><i>CONCLUSION</i></b> .....	<b><i>179</i></b>
<b><i>RESUMES</i></b> .....	<b><i>181</i></b>
<b><i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i></b> .....	<b><i>185</i></b>

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Prototype d'une valve à bille et à cage, un des premiers modèles de Starr-Edwards. 8,9 .....	6
Figure 2: Tracés d'écoulement de la valve prothétique à l'aide du duplicateur d'impulsion Weiting CBA-77-03 avec photographie à haute vitesse et particules de résine. 11 .....	6
Figure 3 : Modèles de prothèses valvulaires mécaniques. 16 .....	9
<b>Figure 4 : Valve cadavérique.</b> 19 .....	12
Figure 5 : Schémas simplifiés de l'évolution des bioprothèses porcines. 22 .....	12
Figure 6: Schémas simplifiés de l'évolution des bioprothèses péricardiques. 29 .....	14
Figure 7 : Bioprothèses stentless. 25 .....	15
Figure 8 : Bioprothèses sutureless. 25 .....	15
Figure 9: Endoprothèses TAVI utilisées actuellement. 34 .....	17
Figure 10: Les valves cardiaques sur une coupe frontale (gauche) et transversale (droite). 36	18
Figure 11: Racine aortique ouverte avec expositions des feuillets de la valve aortique. 35.....	19
Figure 12 : Base des ventricules exposée par l'ablation des oreillettes. 36 .....	20
Figure 13 : Courbe d'évolution du nombre de TAVI par rapport au nombre de RVA en France entre 2015 et 2017. 45 .....	22
Figure 14: Variation des pressions dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche et l'aorte durant le cycle cardiaque normal 46 .....	24
Figure 15: Formule de Gorlin 50 .....	24
Figure 16: Forces appliquées sur la valve aortique durant le cycle cardiaque. (a) en systole (b) en diastole. 50 .....	25
Figure 17: ECG d'un patient souffrant d'une sténose aortique serrée. 63 .....	29
Figure 18: Radiographie de thorax montrant une cardiomégalie avec des calcifications du bouton aortique chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique. ....	30
Figure 19: Aspect échographique d'un rétrécissement aortique calcifié. 65 .....	31
Figure 20: Aspect doppler d'un rétrécissement aortique calcifié. 65 .....	32
Figure 21: Évaluation du rétrécissement aortique par écho-doppler cardiaque transthoracique chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique serré. 65 .....	33
Figure 22: aspect en échographie transoesophagienne du rétrécissement aortique calcifié. 65	36
Figure 23 : Le cours naturel de la SA sans traitement. 76 .....	38
Figure 24 : Caractéristiques définissant les scores de risque opératoire. ....	40
Figure 25 : Remplacement valvulaire aortique. 94 .....	48
Figure 26 : Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique. ....	50
Figure 27 : Prothèse à double ailette. 96 .....	51
Figure 28: Repères externes pour l'incision de mini thoracotomie droite. 97 .....	54
Figure 29: Exposition par mini thoracotomie droite avec écarteur de tissus mous et écarteur de côtes. 97 .....	55
Figure 30: Prothèses valvulaires aortiques courantes. 97 .....	57
Figure 31 : Endoprothèses TAVI utilisées actuellement. 34 .....	59
Figure 32: Étapes de l'évolution de la technologie des prothèses valvulaires. 34 .....	62
Figure 33 : Bioprothèse Evolut R Medtronic. 105 .....	64
Figure 34 : Gamme de diamètres obtenues par la Medtronic Evolut R. 105 .....	64

Figure 35 : Système de pose EnVeo PRO. <sup>105</sup> .....	65
Figure 36: La valve SAPIEN 3 TAVI d'Edwards Lifesciences. <sup>107</sup> .....	66
Figure 37: Le système de délivrance SAPIEN 3 Commander. <sup>107</sup> .....	67
Figure 38: Le système Edwards comprend une gaine extensible 14 Fr. eSheath. <sup>107</sup> .....	67
Figure 39 : Diamètres disponibles de l'endoprothèse Portico Abbott. <sup>108</sup> .....	68
Figure 40 : La bioprothèse Portico Abbott. <sup>108</sup> .....	69
Figure 41 : Le système de pose FlexNav. <sup>108</sup> .....	69
Figure 42 : La prothèse valvulaire AccuRate Neo Boston. <sup>110</sup> .....	71
Figure 43 : La prothèse valvulaire AccuRate Neo Boston en position aortique. <sup>110</sup> .....	72
Figure 44 : La gaine du iSLEEVE est fabriquée dans un matériau flexible. <sup>110</sup> .....	73
Figure 45 : Système d'introduction iSLEEVE. <sup>110</sup> .....	73
Figure 46 : Système de protection cerebral SENTINEL™. <sup>111</sup> .....	74
Figure 47 : La bioprothèse Myval (Inde). <sup>113</sup> .....	75
Figure 48 : TDM : Calcul du score calcique. <sup>114</sup> .....	77
Figure 49 : TDM : Mesure de l'anneau aortique. <sup>114</sup> .....	77
Figure 50 : TDM : Calcifications au niveau de la valve aortique. <sup>114</sup> .....	78
Figure 51 : TDM: Mesure de la longueur du septum membraneux. <sup>114</sup> .....	78
Figure 52 : TDM: Mesure de la hauteur coronaire. <sup>114</sup> .....	79
Figure 53 : TDM: Incidences d'implantation. <sup>114</sup> .....	80
Figure 54 : TDM: Voies d'abord vasculaires. <sup>114</sup> .....	81
Figure 55 : Sinuosités au niveau des axes ilio-fémoraux sur la TDM. <sup>115</sup> .....	81
Figure 56 : Calcifications des axes ilio-fémoraux sur la TDM. <sup>115</sup> .....	82
Figure 57 : sténose des axes ilio-fémoraux sur la TDM. <sup>115</sup> .....	82
Figure 58 : Comparaison de l'apport de l'ETT, TDM et l'Angiographie. <sup>115</sup> .....	83
Figure 59 : Catheterization laboratory (Cath-lab). <sup>115</sup> .....	86
Figure 60 : Salle d'opération à fluoroscopie hybride. <sup>115</sup> .....	86
Figure 61 : Types de monitorages et leurs objectifs. <sup>118</sup> .....	90
Figure 62 : Implantation de la prothèse valvulaire par voie rétrograde avec stimulation ventriculaire rapide. <sup>115</sup> .....	92
Figure 63 : Appréciation de l'expansion et de la circularité par TDM. <sup>115</sup> .....	94
Figure 64 : Appréciation de l'apposition par TDM. <sup>115</sup> .....	94
Figure 65 : Comparaison de l'ETT, Angiographie et TDM en terme de performance dans le suivi des TAVI. <sup>115</sup> .....	95
Figure 66 : Mode d'intervention recommandé chez les patients présentant une sténose aortique (AHA/ ACC). <sup>132</sup> .....	101
Figure 67 : Indications d'intervention dans la sténose aortique (ESC). <sup>131</sup> .....	102
Figure 68 : Mode d'intervention recommandé chez les patients présentant une sténose aortique (ESC). <sup>131</sup> .....	104
Figure 69 : Classification échographique des SA (ESC). <sup>131</sup> .....	105
Figure 70 : Dimensions des bioprothèses TAVI. ....	158

## LISTE DES TABLEAU :

Tableau 1: Quantification de la SA. <sup>65</sup> .....	32
Tableau 2: Classification de sévérité d'une sténose aortique. <sup>65</sup> .....	35
Tableau 3 : Indications d'intervention dans la sténose aortique (AHA/ ACC). <sup>132</sup> .....	100
Tableau 6 : Données de l'ETT .....	144
Tableau 7 : Durée de séjour en réanimation et durée d'hospitalisation par patient .....	147
Tableau 7 : Comparaison des prothèses TAVI. <sup>243</sup> .....	170



# INTRODUCTION

La sténose valvulaire aortique est la maladie valvulaire la plus fréquente dans les pays développés. Elle représente 33,9% des maladies valvulaires en Europe <sup>1</sup>. Dans notre contexte marocain, l'atteinte rhumatismale reste la cause la plus fréquente des valvulopathies aortiques<sup>2</sup> : cependant, nous assistons au cours des deux dernières décennies à un changement épidémiologique de notre population avec une augmentation constante des atteintes dégénératives de la valve aortique à cause de l'augmentation de l'espérance de vie de nos concitoyens et par conséquent à un vieillissement progressive de la population marocaine.

Depuis longtemps, la chirurgie de remplacement valvulaire aortique par prothèse s'est imposée comme le gold standard dans le traitement du rétrécissement aortique calcifié (RAC) serré avec d'excellents résultats à court et à long terme chez la grande majorité des patients. Cependant, une certaine catégorie de patients « fragiles » ont constitué une cohorte « à risque » avec une morbi-mortalité considérable posant un vrai dilemme pour les cardiologues, les chirurgiens cardio-vasculaires et les réanimateurs. L'avènement du remplacement valvulaire par voie percutanée communément appelé « Trans-Catheter Aortic Valve Implantation » (TAVI) a constitué un réel bouleversement dans la prise en charge thérapeutique du RAC serré.

Ainsi, au cours des 15 dernières années, cette technique a totalement transformé la gestion des valvulopathies aortiques <sup>3</sup>, et a ouvert la voie à la prise en charge des patients souffrant de RAC initialement inopérable puis à risque chirurgical élevé, et même étendue actuellement aux patients à risque intermédiaire et faible, grâce aux essais cliniques randomisés qui ont permis l'essor de cette technique <sup>4</sup>. Le TAVI est actuellement en évolution rapide ; Les innovations apportées aux endoprothèses valvulaires et aux systèmes d'implantation, en plus de l'utilisation de nouveaux accessoires procéduraux, tels que la protection contre les accidents vasculaires cérébraux, la surveillance du rythme et la fermeture vasculaire, offrent une meilleure sécurité à la procédure, et de ce fait un élargissement des indications du TAVI.

Cependant, malgré cette incroyable percée technologique, il persiste un certain nombre de limitations à son développement dans notre contexte, notamment le coût relativement exorbitant, le retard accusé dans la généralisation de la couverture médico-sociale (qui est heureusement en voie de concrétisation actuellement) et le développement de compétences nationales dans ce sens.

Durant ce travail, nous allons exposer les résultats préliminaires de l'expérience du centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat comme une modeste contribution dans l'essor de cette technique dans notre pays avec comme objectif le développement d'un programme-projet au sein du centre de cardiologie de l'HMIMV.



# PARTIE THÉORIQUE

## **I.HISTORIQUE**

### **A.L'AIR AVANT CEC :**

La première tentative clinique d'ouverture d'une valve sténosée a été réalisée par Theodore Tuffier le 13 juillet 1912<sup>5</sup>. Tuffier a utilisé son doigt pour atteindre la valve aortique sténosée. Il est parvenu à dilater la valve en poussant la paroi aortique invaginée à travers la valve sténosée. Le patient s'est rétabli, mais on doit être sceptique quant à ce qui a été accompli, qui reste anecdotique. En 1952, Hufnagel a utilisé une prothèse à bille et cage de façon hétérotopique dans l'aorte thoracique descendante pour traiter l'insuffisance aortique.<sup>6</sup>

### **B.L'AIR AVANT LES PROTHESES :**

En 1952, Hufnagel a utilisé une prothèse à bille et cage de façon hétérotopique dans l'aorte thoracique descendante pour traiter l'insuffisance aortique<sup>6</sup>.

Après l'avènement de la circulation extracorporelle, les premières tentatives de remplacement valvulaire aortique (RVA) ont consisté à remplacer les cuspidés aortiques individuelles par des soufflets d'Ivalon (Ivalon gussets) ou des fascialata suturés à l'anneau ou à réparer la valve aortique par bicuspidisation<sup>7</sup>. Lorsqu'elles étaient efficaces, ces prothèses se calcifiaient souvent et les résultats étaient de courte durée et médiocres.

### **C.LA PROTHESE MECANIQUE :**

#### *a.La prothese a bille :*

Peu de temps après l'avènement de la première machine de circulation extracorporelle le 6 mai 1953, les pionniers de la chirurgie, Starr, Braunwald et Harkin, ont commencé le remplacement de la valve aortique en position aortique (in situ) le 10 mars 1960.

Les prothèses valvulaires aortiques de première génération, la bille et la cage, sont devenues la norme pour les RVA pendant plus d'une décennie (Figure 1).

Un grand nombre de ces prothèses sont restées durables jusqu'à 40 ans<sup>8,9</sup>. De multiples modifications ont suivi, notamment le changement du matériau de la bille, qui est passé du Silastic au Stellite, des changements dans la forme de la cage, la dépression de l'occluseur de bille, l'ajout d'un revêtement en tissu à l'anneau de suture et à la cage, et des changements dans l'anneau de suture lui-même. Ces prothèses, cependant nécessitaient une anticoagulation intense<sup>10</sup>. La performance hémodynamique était compromise, car il y avait trois zones d'obstruction potentielle du débit : la taille de l'anneau de suture (la surface de l'orifice de la

prothèse valvulaire), l'espace entre la cage et les parois de l'aorte ascendante (en particulier dans la petite racine aortique), et l'obstruction du débit par la boule elle-même, distalement par rapport à l'anneau aortique.



Figure 1 : Prototypé d'une valve à bille et à cage, un des premiers modèles de Starr-Edwards.<sup>8,9</sup>

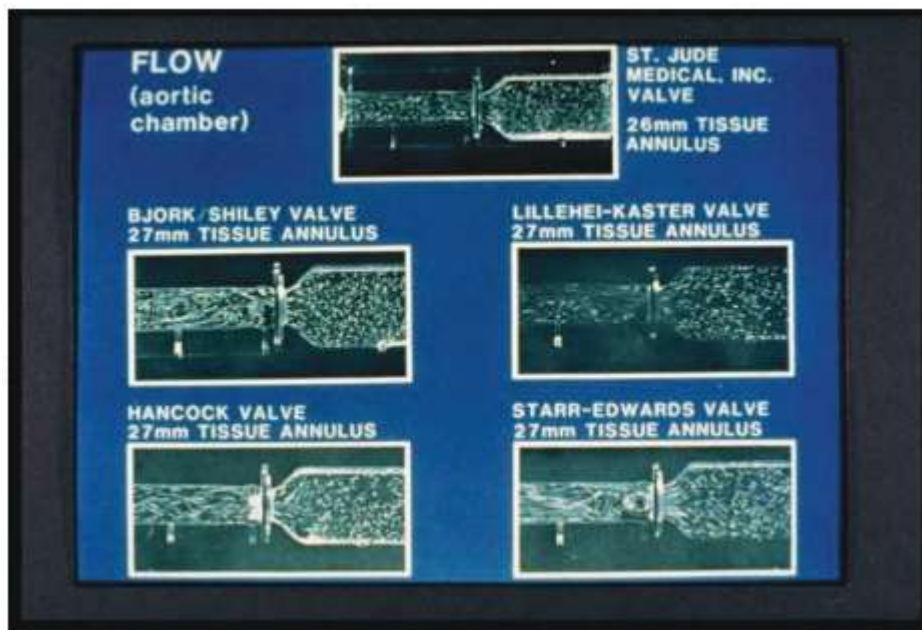


Figure 2: Tracés d'écoulement de la valve prothétique à l'aide du duplicateur d'impulsion Weiting CBA-77-03 avec photographie à haute vitesse et particules de résine.<sup>11</sup>

### *b. La prothèse à disque :*

Les régimes d'écoulement étaient également anormaux (Figure 2). Ces problèmes ont conduit au développement de la génération suivante de prothèses valvulaires aortiques : la valve à disque basculant. Des innovateurs tels que Bjork, Hall, Kastor et Lillehei ont développé trois modèles de prothèses à disque basculant qui sont devenus la deuxième génération de dispositifs de remplacement valvulaire aortique couramment implantés entre 1968 et 1980. La configuration à profil bas a simplifié l'implantation chirurgicale. Les problèmes de la valve à disque basculant comprenaient la stase et la formation de courants de Foucault au niveau de l'orifice d'écoulement mineur (Figure 2), ainsi que le blocage ou l'embolisation du feuillet, ce dernier point ayant conduit à l'abandon de la prothèse Bjork en dépit de « bons » résultats à long terme <sup>11</sup>. La prothèse Lillehei-Kastor a évolué vers la valve Omniscience, aujourd'hui abandonnée. La valve Medtronic Hall, la troisième prothèse à disque basculant, est également abandonnée (Figure 3A). Cet abandon a été motivé surtout par le développement de la nouvelle génération de prothèse mécanique (à double ailette) dont le profil hémodynamique est meilleur, et l'orientation des feuillets n'est le plus souvent pas nécessaire, contrairement aux prothèses à disque basculant, pour lesquelles le principal orifice d'écoulement doit être dirigé le long de la grande courbure de l'aorte.

### *c. La prothèse à double ailette :*

Kalke et Lillehei ont développé la première prothèse à double ailette, mais son utilisation clinique était très limitée. En 1977, la prothèse St. Jude Medical (SJM) a été développée et implantée par Nicoloff et ses associés (Figure 3C) <sup>12-14</sup>. Au cours des décennies suivantes, l'avancée spectaculaire d'une prothèse à double ailette a presque rendu inutile l'utilisation de tous les autres types de prothèses valvulaires mécaniques aux États. La valve SJM a démontré de faibles gradients aortiques, une régurgitation aortique minimale et de faibles taux de complications thromboemboliques (TE) <sup>12,15</sup>. L'anticoagulation est restée nécessaire, mais dans une moindre mesure qu'avec les modèles précédents <sup>16</sup>. En raison de la conception à profil bas et du moindre besoin d'orientation, l'implantation chirurgicale a été encore simplifiée. Après l'introduction de la valve SJM, plusieurs autres modèles de prothèses à double ailette de troisième génération ont été introduits, notamment la valve Sulzer CarboMedics (Figure 3B), la prothèse ATS Medical (Figure 3D) et la prothèse On-X (Figure 3E).

Depuis l'introduction de la prothèse à double ailette, plus de 2 millions d'implantations ont été réalisées dans le monde et une littérature abondante s'est développée. Les chirurgiens sont devenus plus confiants dans le remplacement précoce de la valve aortique et des recommandations pour l'anticoagulation nécessaire pour toutes les valves mécaniques ont été développées pour chaque génération de prothèse à des niveaux cibles progressivement décroissants <sup>16,17</sup>.

Figure 3 : Modèles de prothèses valvulaires mécaniques.<sup>16</sup>



A: La valve à disque



B: La valve Top Hat de CarboMedics.



C: La valve bileaflet originale de Kalke-Lillehei comparée à la valve de St. Jude Medical introduite 9 ans plus tard.



D: Valve ATS Medical. La conception du pivot ouvert permet l'insertion du feuillet.



E: On-X valve.



F: St. Jude Medical Regent valve

### D.LA PROTHESE BIOLOGIQUE :

Malgré les progrès réalisés dans la conception et les performances de la prothèse valvulaire mécanique, la crainte d'une anticoagulation chronique à la warfarine, tant par le patient que par

le médecin, essentielle à long terme chez les patients porteurs de prothèses valvulaires aortiques mécaniques ont poussé la communauté scientifique à explorer d'autres alternatives pour réduire les événements liés à l'anticoagulation. Ce qui a abouti à l'avènement des prothèses biologiques, et par conséquent à leur développement en même temps que les prothèses mécaniques.

#### *a. Les homogreffes cadavériques*

L'évolution des prothèses valvulaires biologiques ou bioprothèses est un mélange de biochimie, d'ingénierie mécanique et de biologie. Une bioprothèse présente des avantages évidents en termes de biocompatibilité, mais avec des inquiétudes liées à sa durabilité.

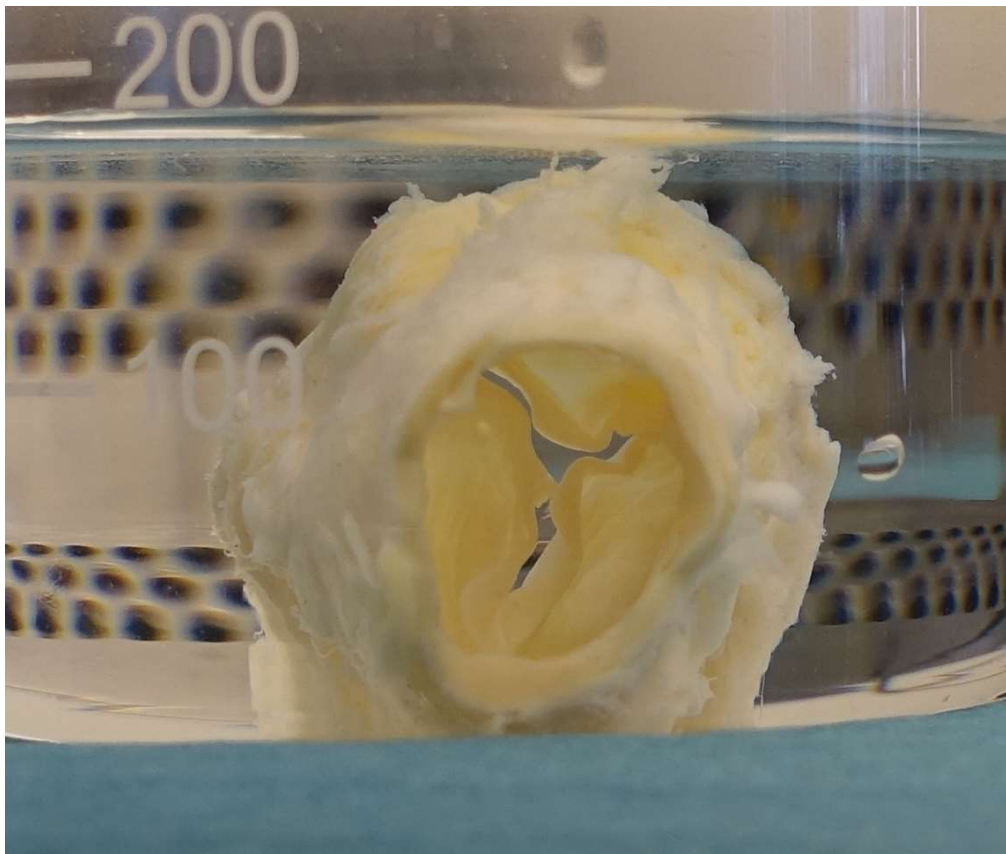
L'histoire des bioprothèses est née de la mise en évidence des avantages hémodynamiques et biologiques des homogreffes cadavériques, transplantées pour la première fois en position aortique par Donald Ross en 1962<sup>18</sup>. Sa réflexion partait du principe que « l'ensemble de notre constitution physique et de nos structures corporelles représente le résultat final de millions d'années d'évolution »<sup>19</sup>, et sur l'hypothèse qu'aucune valve prothétique ne peut reproduire une telle perfection (Figure 4).

#### *b. Les valves bovines :*

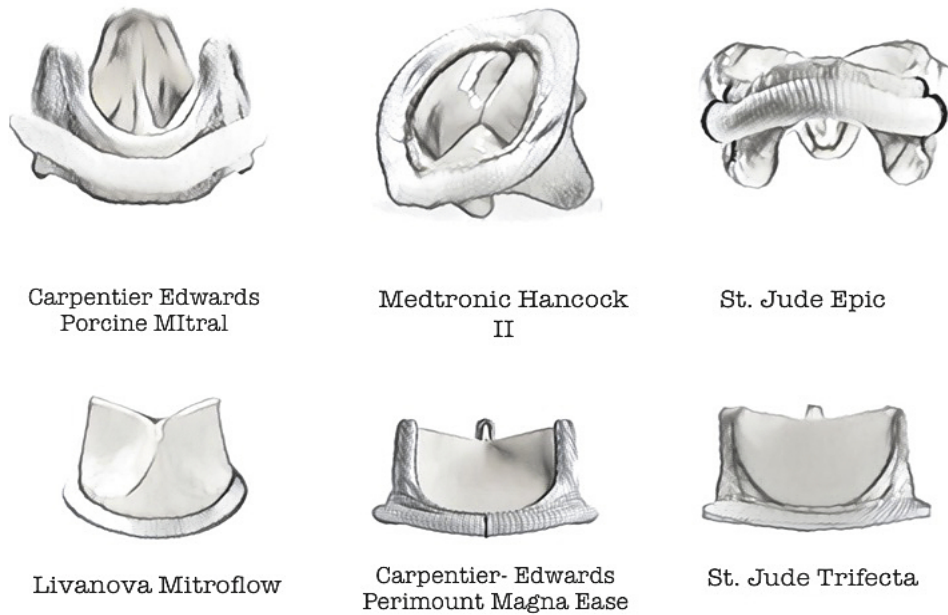
Les valves cadavériques homogreffées étant difficiles à collecter et à conserver, l'étape suivante a consisté à utiliser des xéno-greffes des valves prélevées sur des animaux. La première génération de bioprothèses était essentiellement constituée de valves porcines qui sont les plus similaires aux valves humaines. Plusieurs nouvelles questions ont été débattues. Comment préserver ces xéno-greffes et les rendre immunologiquement inactives ? Quel est le profil hémodynamique des valves non humaines et leur durabilité après implantation ?

L'ingénierie des valvules tissulaires a commencé par l'utilisation du formol pour stériliser et fixer les xéno-greffes de tissus frais. Cette technique était compliquée par la dégradation du collagène, avec un risque de calcification précoce des cuspidés et l'apparition d'une fibrose avec une grande insuffisance de la durabilité attendue de la prothèse. Carpentier a écrit : *"Il est devenu évident que l'avenir des bioprothèses valvulaires dépendrait du développement de méthodes de préparation capables de prévenir la réaction des cellules inflammatoires et la pénétration dans le tissu"*<sup>20</sup> Il a donc suggéré l'utilisation du glutaraldéhyde pour le traitement chimique des valves porcines<sup>21</sup> En créant des liaisons transversales dans les molécules de collagène, ce traitement a protégé les valves de la dénaturation et a rendu le tissu

immunologiquement inactif en raison de la modification de l'antigène. Le traitement anti-dénaturation a changé l'histoire des bioprothèses valvulaires, augmentant la durabilité attendue. De plus, en 1966, Carpentier a commencé à monter la valve porcine entière dans un stent, obtenant ainsi une relation spatiale tridimensionnelle correcte entre les feuillets et simplifiant la technique d'implantation (Figure 5). Du point de vue hémodynamique, un flux central a été obtenu, mais des analyses ultérieures ont révélé une importante chute de pression attribuée à plusieurs facteurs, tels que la restriction de l'ouverture des feuillets, la rigidité de la géométrie fixe imposée par l'anatomie du porc et la présence de commissures artificielles. Les rôles joués par les facteurs hémodynamiques, le stress mécanique et la réponse biologique dans la défaillance structurelle de la bioprothèse ont conduit à un intérêt croissant pour des stratégies alternatives et de nouveaux matériaux pour améliorer les résultats <sup>22</sup>



**Figure 4 : Valve cadavérique.**<sup>19</sup>



**Figure 5 : Schémas simplifiés de l'évolution des bioprothèses porcines.**<sup>22</sup>

*c. De la valve porcine au péricarde :*

Comme le supposait Carpentier, la compréhension des propriétés chimiques des tissus biologiques a conduit à des recherches continues et intensives sur la création d'une bioprothèse capable de résister plus longtemps à la détérioration structurelle.

Le péricarde bovin a été identifié comme une source alternative de tissu prometteur pour la production de feuillets artificiels, en raison de ses caractéristiques histologiques et physiques en termes d'épaisseur, de pliabilité, d'abondance et de grande disponibilité<sup>23</sup>. En 1971, Ionescu, à Leeds, a commencé la production et l'implantation de bioprothèses valvulaires cardiaques péricardiques. Le concept était de créer une prothèse complètement « artificielle », d'optimiser la configuration anatomique et d'éviter la géométrie fixe d'une valve animale. Du péricarde bovin traité au glutaraldéhyde a été monté sur un stent flexible Delirin, afin d'obtenir une ouverture synchrone des trois feuillets (valve Ionescu-Shiley). Les études hémodynamiques in-vitro ont montré une ouverture plus symétrique qu'avec les valves porcines. Malgré le premier enthousiasme, après 5 ans de suivi, les premiers cas de détérioration structurelle de la bioprothèse ont été détectés. L'analyse des bioprothèses explantées a révélé que les feuillets

étaient déchirés par les mouvements à l'intérieur de l'endoprothèse. Le mode de défaillance était très grave et entraînait une régurgitation aortique soudaine et sévère, parfois fatale. La technique de suture du péricarde sur l'endoprothèse a été modifiée de manière à ce qu'elle soit cousue dans la partie la plus externe, afin de réduire le frottement. Par la suite, différents types d'endoprothèses ont été introduits (Figure 6); ils étaient plus flexibles et plus fins, avec une réduction des contraintes dans le site commissural, et permettaient une implantation supra-annulaire, de sorte que des prothèses plus grandes pouvaient être utilisées<sup>23</sup>

Pour améliorer la durabilité, après 1980, la plupart des prothèses ont été développées en traitant les feuillets avec une fixation sans pression ou à faible pression. L'objectif de ces méthodes était de maintenir une morphologie plus normale des feuillets. Plusieurs méthodes d'anti-minéralisation ont été inventées par différentes sociétés pour obtenir des feuillets durables, et ont caractérisé l'évolution continue des valves biologiques<sup>24</sup>

#### *d. Les prothèses Stentless:*

Diverses solutions alternatives ont été proposées pour résoudre le problème de l'incompatibilité patient-prothèse (IPP) ou mis-match. Les bioprothèses "Stentless" ont été introduites par Tirone David en 1988. Il s'agit de xénogreffes, à la fois porcines et péricardiques, sans stent ni couture, qui représentent l'extrême de la réduction continue des dimensions de l'endoprothèse valvulaire. Offrant un large orifice valvulaire et une meilleure hémodynamique, elles pourraient théoriquement induire une plus grande réduction de la masse ventriculaire et éviter l'IPP. Ces résultats prometteurs sont contrebalancés par une implantation plus difficile et plus longue et qui nécessite des compétences spécifiques en chirurgie aortique.

L'expérience initiale avec les prothèses stentless a révélé un taux élevé de régurgitation aortique postopératoire en raison d'une discordance entre l'anneau valvulaire et la jonction sino-tubulaire native. Le remplacement complet de la racine a donc été encouragé et de nouvelles prothèses ont été développées, comme la racine complète porcine (Figure 7). Le grand enthousiasme pour ces valves a atteint son apogée à la fin des années 1990, et s'est estompé parce qu'aucune supériorité par rapport aux valves avec stent n'a été détectée dans les études à long terme<sup>25</sup>

*e. Les bioprothèses sutureless :*

La technologie stentless a largement contribué à la vague suivante d'évolution de la technologie des valves. Les valves sutureless et transcatheter ont été conçues sur la base des bioprothèses stentless, et en outre, plusieurs nouvelles stratégies d'antiminéralisation et l'utilisation de péricarde bovin (bioprothèse aortique 3F) ont été développées au cours de l'évolution des bioprothèses stentless (Figure 8).



Carpentier Edwards  
Porcine Mitral



Medtronic Hancock  
II



St. Jude Epic



Livanova Mitroflow



Carpentier- Edwards  
Perimount Magna Ease



St. Jude Trifecta

**Figure 6: Schémas simplifiés de l'évolution des bioprothèses péricardiques.**<sup>29</sup>



St. Jude Toronto SPV



Medtronic Freestyle



Livanova Perceval S



Edwards Intuity



Enable 3 F

**Figure 7 : Bioprothèses stentless.** <sup>25</sup>



St. Jude Toronto SPV



Medtronic Freestyle



Livanova Perceval S



Edwards Intuity



Enable 3 F

**Figure 8 : Bioprothèses sutureless.** <sup>25</sup>

### *F. Une voie vers la chirurgie mini-invasive :*

Dans les années 1990, la chirurgie cardiaque mini-invasive s'est rapidement développée.<sup>26</sup> Ce concept présente au moins deux avantages : une réduction de l'accès chirurgical afin de minimiser le traumatisme chirurgical et les complications liées aux plaies, et une réduction du temps de clampage et de circulation extracorporelle. En outre, plusieurs ensembles de données ont montré que la prévalence des patients fragiles souffrant de valvulopathie, et en particulier de sténose aortique, augmentait progressivement.<sup>27</sup>

Trois bioprothèses ont été introduites : la Livanova Perceval S, l'Edwards Intuity et l'Enable 3F (Figure 8). L'objectif était de réduire la durée de l'intervention chirurgicale en évitant l'utilisation de sutures pour fixer la valve à l'anneau grâce à une nouvelle configuration du stent, qui peut se dilater et ainsi ancrer la prothèse dans la bonne position.<sup>28</sup> Les caractéristiques du stent dépendent des propriétés du nitinol, qui a une mémoire de forme et devient flexible en fonction de la température. Bien que plusieurs études aient montré des résultats optimaux avec l'implantation d'une bioprothèse sutureless, au lieu d'un risque accru de bloc auriculo-ventriculaire complet et de fuites paravalvulaires résiduelles, l'utilisation du 3F a été abandonnée en raison de la migration tardive de la valve. Les caractéristiques hémodynamiques étaient comparables à celles des prothèses stentless, mais la durabilité à long terme est encore inconnue.<sup>29</sup>

Bien que les bioprothèses aortiques sutureless aient été initialement destinées aux patients à risque intermédiaire à élevé, le développement rapide des technologies de valves transcathéter a profondément modifié le cours de leur évolution. Leur rôle actuel doit encore être clarifié, mais plusieurs conditions, telles que la petite racine aortique, la chirurgie valvulaire multiple ou l'utilisation comme outil de facilitation dans la chirurgie valvulaire aortique mini-invasive pourraient représenter des champs d'application.

### **E. LE TAVI :**

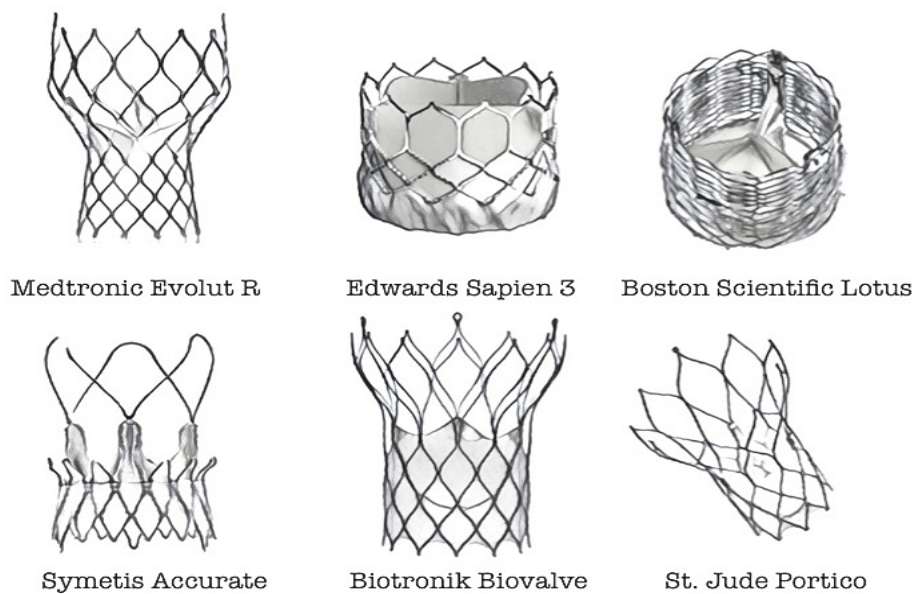
La première implantation d'une valve transcathéter chez l'homme a été réalisée en 2000, lorsque Bonhoeffer a implanté une valve transcathéter pulmonaire.<sup>30</sup>

En 2002, cette approche a été transposée à la position aortique par Cribier, avec un retentissement clinique mondial.<sup>31</sup> Le premier TAVI humain en position aortique a été réalisé

à Rouen par Alain Cribier. Le patient était un homme de 57 ans souffrant d'une sténose aortique critique avec un choc cardiogénique<sup>32</sup>. La prothèse a été posée avec succès par la voie trans-septale. Le succès de cette technique a donné le feu de départ du TAVI, en confirmant la possibilité de l'implantation d'une prothèse transcathéter chez l'homme, tout en assurant une excellente hémodynamique, une légère fuite para-valvulaire et l'absence d'embolisation, d'obstruction coronaire ou de bloc auriculo-ventriculaire. Le TAVI trans-septal s'est avéré reproductible dans environ 85 % des cas, lorsqu'il était pratiqué à titre compassionnel.

Mais ce n'est qu'en 2004 que la transition du TAVI vers une réalité clinique a été amorcée par le rachat de Percutaneous Valve Technologies par Edwards Lifesciences<sup>33</sup>. La première prothèse Cribier-Edwards de 23 mm a été modifiée et accompagnée de cathéters de délivrance permettant l'implantation de la prothèse par une approche transfémorale rétrograde et transapicale antérograde, donnant la possibilité de l'adoption généralisée de la procédure.

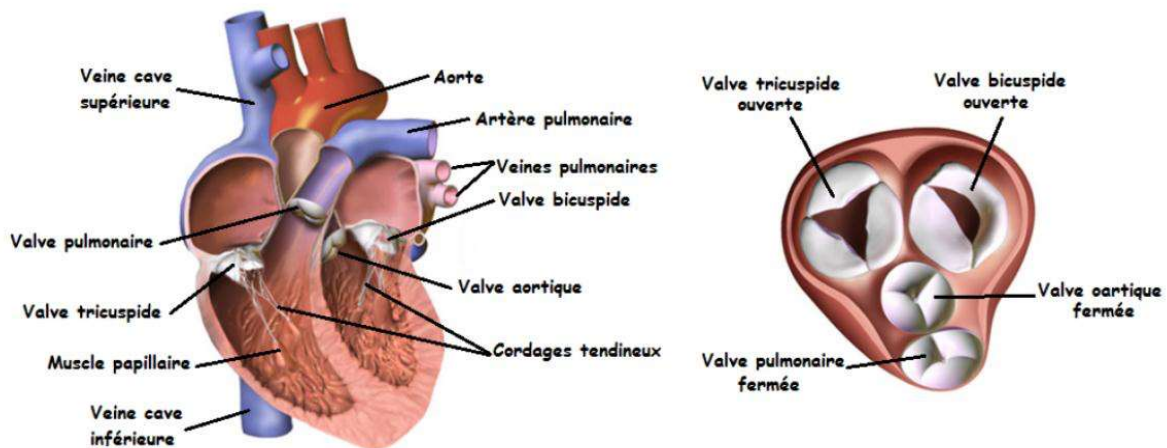
Grace à des travaux de bio-engineering, des percées technologiques et des modifications techniques ont permis de perfectionner au fil des temps ces endoprothèses arrivant à un niveau de performance dépassant les bioprothèses actuellement disponibles en matière de performance hémodynamique.



**Figure 9: Endoprothèses TAVI utilisées actuellement.**<sup>34</sup>

## II.RAPPEL ANATOMIQUE

La valve aortique se situe entre la racine aortique et la chambre de chasse ventriculaire gauche (Figure 10) mesurant entre 18 et 24mm. Elle assure un flot laminaire non obstructif durant la systole, et empêche le reflux sanguin vers le ventricule gauche (VG) durant la diastole. Son diamètre moyen varie de 20 à 25 mm.



**Figure 10: Les valves cardiaques sur une coupe frontale (gauche) et transversale (droite).<sup>36</sup>**

Cette valve est formée de trois feuillets semi-lunaires :

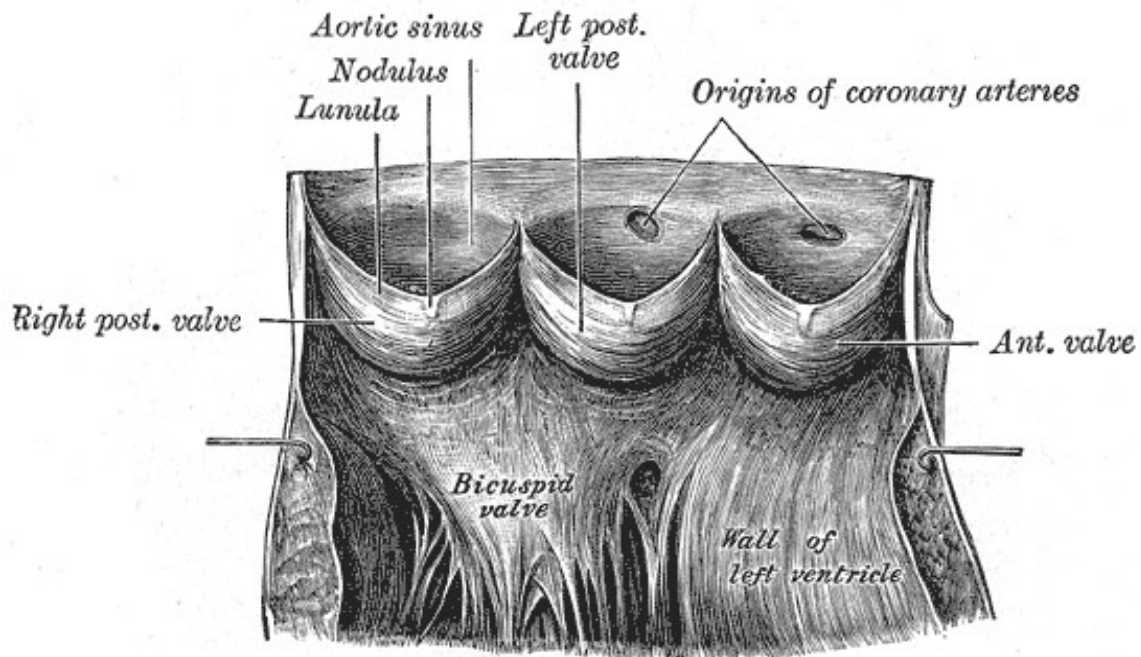
- Le coronarien droit (CD) ou valvule antérieure.
- Le coronarien gauche (CG) ou valvule postérieure gauche.
- Le non coronarien (NC) ou valvule postérieure droite.

À mi-chemin du bord libre de chaque feuillet, on retrouve un nodule fibreux triangulaire appelé nodule d'Arantius (Figure 10)<sup>35</sup>. De chaque côté de ce nodule, sur la zone de coaptation des feuillets, se prolonge une zone plus épaisse appelée la lunule. Elle permet une coaptation parfaite des feuillets. Ces derniers sont de forme semi-lunaire et leur concavité est orientée vers le flux sanguin (vers l'aorte)<sup>36</sup>.

Chaque feuillet s'attache à un anneau fibromusculaire en forme de couronne : l'anneau aortique, dont le diamètre varie entre 18 et 25mm. Le site d'insertion des lunules de deux feuillets à cet anneau en regard de la jonction sino tubulaire forme une commissure, 20 - 34mm de diamètre et à entre 20 et 25mm de l'anneau aortique<sup>37,38</sup> (Figure 11). Les commissures sont

des structures fibreuses qui suspendent les feuillets dans l'orifice aortique. Il y a 3 Commissures (Figure 12) :

- La commissure entre le feuillet CD et CG en antérieur.
- La commissure entre le feuillet CD et NC en antérieur droit.
- La commissure entre le feuillet CG et NC en postérieur droit.



**Figure 11: Racine aortique ouverte avec expositions des feuillets de la valve aortique.** <sup>35</sup>

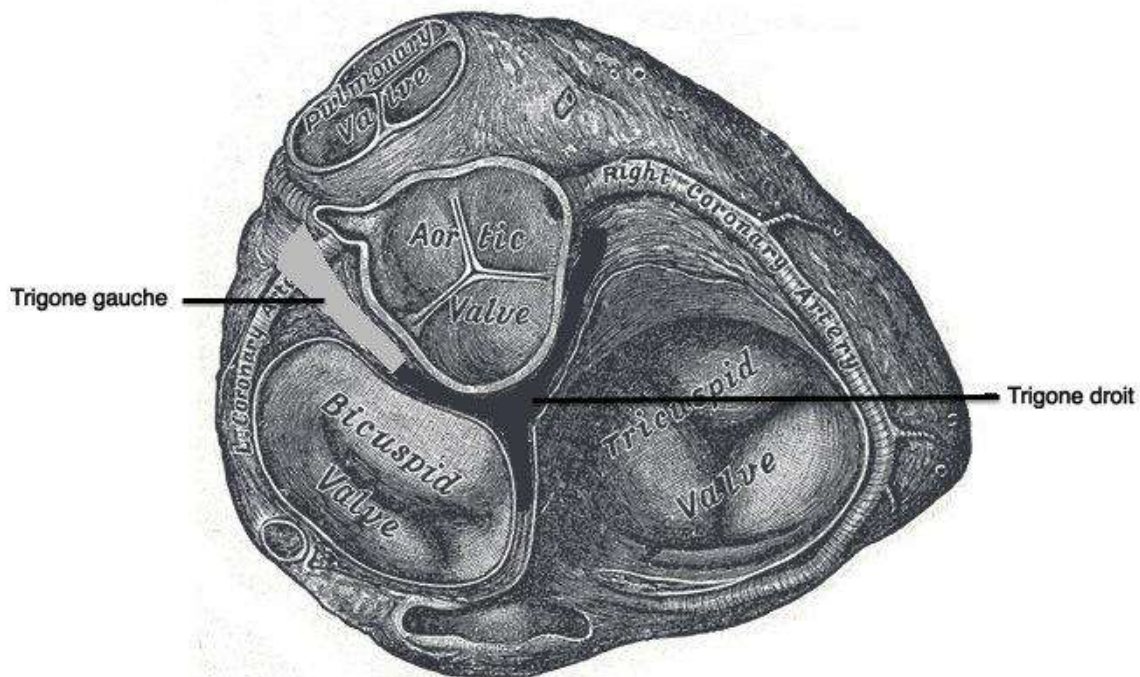
Au niveau de l'étage supra valvulaire, la racine aortique présente trois renflements aussi appelés sinus de Valsalva dont le diamètre varie entre 21 et 39mm. Les artères coronaires gauche et droite origine respectivement des sinus en relation avec le feuillet coronarien gauche et droit.

L'étage sous-valvulaire est constitué de 3 espaces sous-commissuraux triangulaires. C'est au niveau du triangle entre les sinus NC et CD que se retrouve le faisceau de His, structure importante dans la conduction électrique auriculo-ventriculaire<sup>38</sup>.

D'autre part, la valve aortique a une place centrale dans l'anatomie du cœur. Elle entretient des rapports anatomiques avec les quatre chambres cardiaques et ses feuillets sont attachés au squelette du cœur. Ce dernier est une charpente fibreuse autour des orifices valvulaires qui

permet une attache solide au myocarde et aux tissus valvulaires. Le trigone fibreux droit est une structure triangulaire avec 3 angles :

- Un angle postérieur entre l'anneau mitral et tricuspide
- Un angle antérieur droit qui unit l'anneau aortique et l'anneau de la valve tricuspide
- Un angle antérieur gauche qui unit l'anneau mitral et aortique. Le trigone droit se continue par le trigone fibreux gauche<sup>39</sup> entre la commissure qui unit les feuillets aortiques coronariens gauche et non coronarien, et le feuillet antérieur mitral, définissant la continuité mitro-aortique<sup>36</sup>.



**Figure 12 : Base des ventricules exposée par l'ablation des oreillettes.** <sup>36</sup>

\* Rapports de la valve aortique avec les autres éléments:

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique a une distance de 14,4 mm des ostia coronaires appelée hauteur coronaire. Celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Il y a deux valvules antérieures - une droite et une gauche – et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule s'insère sur l'anneau fibreux

aortique et décrit une légère concavité dirigée vers l'aval ; la partie postérieure de la valvule antérogauche a une insertion commune avec la grande valve antérieure de la mitrale. Le bord libre est à peu près rectiligne, que les valvules soient en position ouverte ou fermée ; un petit nodule fibreux (nodule d'Arantius) renfle la partie moyenne de ce bord libre et assure l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. Les bords et les faces des sigmoïdes sont dépourvus de cordages tendineux. Chez l'adulte, la circonférence de l'orifice aortique est de 6,5 à 7 cm, son diamètre d'environ 2 cm. La surface à occlure est donc approximativement 3,5 cm<sup>2</sup>, alors que la surface des trois valves est de 20 % supérieure. Il est à remarquer que ce système à trois valves est optimal pour occlure une section circulaire et pour offrir la moindre résistance hémodynamique une fois ouvert ; c'est la seule combinaison possible permettant l'ouverture et la fermeture des valves sans qu'il y ait, soit traction sur le bord libre, soit excès de tissu valvulaire ; en effet, lorsque les valves sont fermées la longueur du bord libre est égale à deux fois le rayon de l'orifice aortique et, lorsqu'elles sont ouvertes, ce bord libre se rabat sur un arc représentant le tiers de la circonférence, soit environ deux fois le rayon et, entre les positions « fermée » et « ouverte », la distance entre les commissures est toujours inférieure à deux rayons.

S'il y avait seulement deux valves, leur bord libre devrait s'étirer de deux rayons (fermée) à trois rayons (ouverte) ; avec quatre valves, le bord libre serait trop long pour égaler la circonférence du vaisseau. En regard de la face pariétale de chaque valve, la paroi aortique forme une petite voussure (le sinus de Valsalva). Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche dont la distance de l'anneau aortique constitue un élément crucial dans la procédure du TAVI pour éviter toute obstruction coronaire durant le déploiement de l'endoprothèse.

### **III.ÉPIDEMIOLOGIE**

Le rétrécissement aortique est la troisième maladie cardiovasculaire la plus fréquente en occident, après l'hypertension artérielle et les coronaropathies. À cause de l'augmentation de l'espérance de vie et du vieillissement de la population, on prévoit une augmentation considérable de sa prévalence au cours des prochaines décennies. En Amérique du Nord, il est

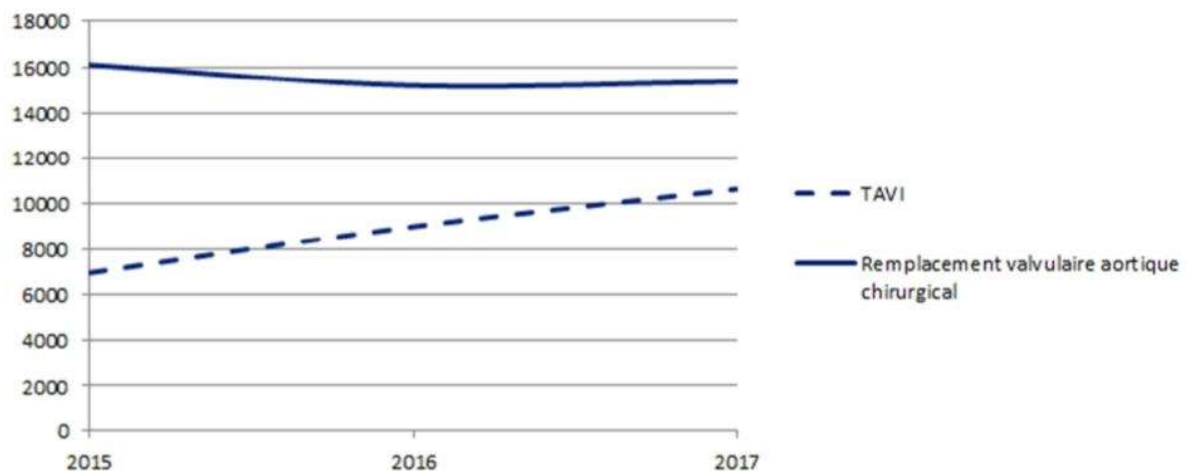
responsable plus de 100.000 chirurgies de remplacement valvulaire par an et 15 381 chirurgies en France en 2017, et environ 20 000 décès par an <sup>40-42</sup>.

L'origine dégénérative est la plus fréquente des étiologies des valvulopathies dans les pays développés. Par ailleurs, dans les pays en voie de développement, on note une prédominance du rhumatisme cardiaque<sup>43</sup>.

Dans notre contexte Marocain, le RAA reste un problème de santé publique. Sa prévalence varie entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an<sup>44</sup>. Cependant, nous assistons à un réel changement du profil du patient marocain en absence de statistiques.

La pratique quotidienne confirme cette tendance avec une relative diminution de l'atteinte rhumatismale au profit de la progression des atteintes dégénératives qui jadis étaient rares. Cette tendance pourrait être expliquée par l'augmentation de l'espérance de vie, l'amélioration des conditions socio-économiques, l'accès aux soins ainsi que la large utilisation des antibiotiques qui a réduit l'incidence des angines à répétition et par conséquent du RAA.

De 2015 à 2017, 26 947 TAVIs réalisés en France, avec une évolution de plus de 50% entre 2015 et 2017.<sup>45</sup> En parallèle, le nombre de RVA amorce sa décroissance avec le constat d'une baisse de 5% sur cette même période :



**Figure 13 : Courbe d'évolution du nombre de TAVI par rapport au nombre de RVA en France entre 2015 et 2017.<sup>45</sup>**

Le 16 avril 2022, le TAVI a déjà changé la vie de plus de 1 500 000 patients à travers le monde dans 150 pays.

#### **IV.PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **V.PHYSIOLOGIE DE LA VALVE AORTIQUE**

La fonction principale de la valve aortique est d'éviter un flux rétrograde du sang dans l'aorte et le VG durant la phase diastolique sans provoquer d'obstacle à l'éjection aortique durant la systole.

Durant la contraction myocardique, il y a une augmentation de la pression dans le ventricule gauche (VG). Lorsque cette pression est supérieure à celle de l'aorte, la valve aortique s'ouvre en repliant ses feuillets sur les sinus de Valsalva<sup>46</sup>. Pendant la systole, le gradient de pression transvalvulaire (entre l'aorte et le VG) est faible (<7mmHg) (Figure 14). Ce gradient dépend du débit (formule de Gorlin<sup>47</sup>, Figure 15) et de la vitesse de l'écoulement sanguin à travers la valve, selon la formule de Bernoulli<sup>48</sup>. La vitesse de l'écoulement sanguin normale est de 1 à 1,5 m/s, générant de grandes forces de cisaillements laminaires sur les bords des feuillets ventriculaires aortiques<sup>49</sup>. Par ailleurs, la pression due aux contractions du VG produit un flux rétrograde sanguin dans les sinus de Valsalva créant des forces de cisaillement oscillatoires sur le bord des feuillets ventriculaires aortiques (Figure 16).

À la fin de la systole, la pression aortique est supérieure à celle du VG. Le gradient moyen varie entre 80 et 90 mmHg<sup>49</sup>. Par conséquent, la pression exercée sur les feuillets les met sous tension entraînant la sur fermeture de l'orifice aortique (Figure 16). En plus de l'effet tourbillon généré par le sang sur les cusps précisément sur la cusp et le sinus de Valsalva correspondant qui entame la fermeture de la valve aortique bien avant la fin de la systole.

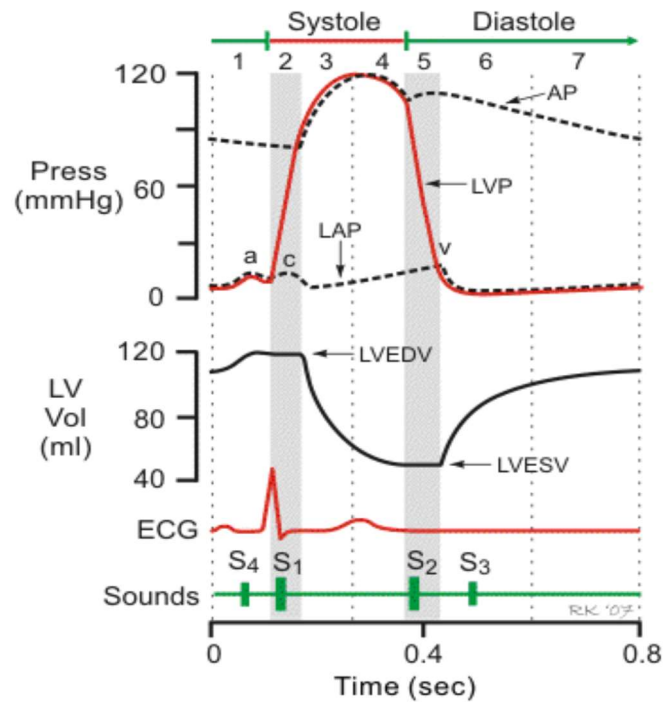
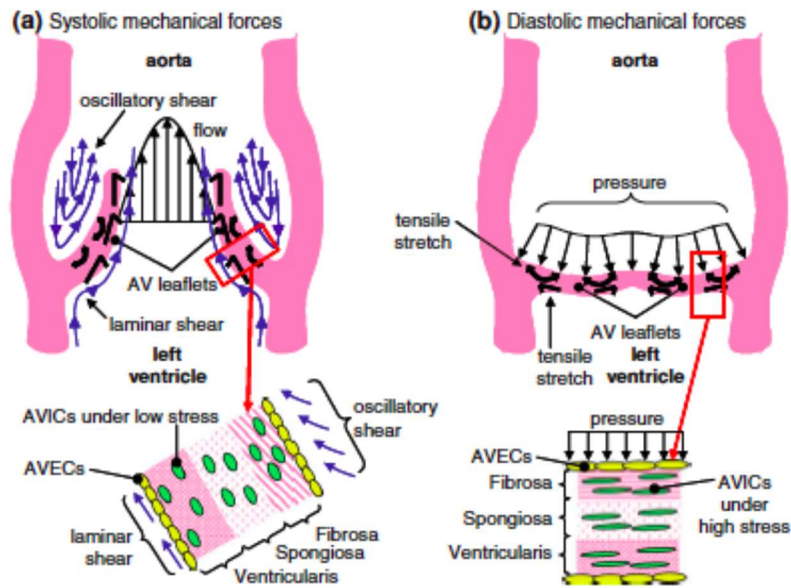


Figure 14: Variation des pressions dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche et l'aorte durant le cycle cardiaque normal<sup>46</sup>

$$A = \frac{F}{c\sqrt{2gh}} \Leftrightarrow h = \frac{F^2}{2C^2A^2g}$$

Figure 15: Formule de Gorlin<sup>50</sup>

**A** : Aire valvulaire aortique, **F** : débit transvalvulaire, **C** : constante,  
**g** : constante de gravité, **h** : gradient transvalvulaire.



**Figure 16: Forces appliquées sur la valve aortique durant le cycle cardiaque. (a) en systole (b) en diastole.**<sup>50</sup>

#### **VI.LA GENESE DU RA DEGENERATIVE CALCIFIEE :**

La pathogenèse du RA dégénératif calcifié comprend le dépôt de lipides dans les cuspidés de l'intima et l'oxydation consécutive des lipides ; ce processus déclenche une réponse inflammatoire avec exacerbation du stress oxydatif et met en route une boucle auto-entretenue de calcification progressive de la valve<sup>51-53</sup>. Il a été démontré qu'un régime hypercholestérolémique et des taux plasmatiques plus élevés de particules de lipoprotéines oxydées et de lipoprotéines de basse densité (LDL) augmenteraient le dépôt de LDL oxydées dans les feuillets aortiques, ce qui entraîneraient un épaississement de ces feuillets, une infiltration de macrophages et une fibrocalcification<sup>54-56</sup>. De plus, le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joueraient un rôle local dans le développement du RA en favorisant l'infiltration de monocytes, la production de cytokines inflammatoires et la transformation des cellules valvulaires en un phénotype ostéoblastique<sup>57-60</sup>. Avec le temps, ces processus rendraient la valve de plus en plus rigide et sténosée.

#### **VII.LES CONSEQUENCES DU RAC :**

La sclérose des feuillets valvulaires et le rétrécissement concomitant de la surface de la valve aortique augmentent la pression que le ventricule gauche (VG) doit surmonter pendant la systole, c'est-à-dire la postcharge du VG, dont l'élévation chronique entraîne à son tour un

remodelage du VG par hypertrophie du myocarde. L'augmentation de la masse musculaire du ventricule gauche accroît la consommation d'oxygène du myocarde. En cas de sténose aortique sévère, même en l'absence de rétrécissement des artères coronaires, le stress accru sur la paroi du ventricule gauche et les exigences de la charge de travail, associés à la pression ventriculaire directe qui comprime les artères coronaires pendant le flux diastolique, peuvent dépasser la pression de perfusion coronaire adéquate et provoquer une ischémie myocardique et un angor. La dysfonction diastolique du ventricule gauche est très répandue, et la dysfonction systolique du ventricule gauche n'est pas rare ; ces deux conditions produisent des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive et constituent un tournant évolutif de la pathologie<sup>61</sup>.

## **VIII.DIAGNOSTIC<sup>62</sup>**

Dans les formes dégénératives, le plus souvent, la cardiopathie est découverte tardivement au-delà de 60ans. Contrairement aux autres étiologies (RAA ou RA congénitale...), où les souffles peuvent être perçus à un jeune âge.

### **1- Signes cliniques**

#### **a. Circonstances de découverte :**

Découverte fortuite : à l'occasion d'un examen clinique systématique ou de signes à l'ECG, ETT ou lors de symptômes évocateurs.

#### **b. Signes fonctionnels**

L'apparition de symptômes est signe d'un RA serré et signifiant que le pronostic vital est engagé. Ces signes sont synonymes d'existence de complications le plus souvent constatés à l'effort : angor, syncope et dyspnée.

- Douleur thoracique de type Angor : de principe, il est dû à l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) entraînant l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde alors que les coronaires sont comprimées par l'HVG, ce qui gêne l'augmentation de leur débit (inadaptation besoins/apports en O<sub>2</sub>), il s'agit dans ce cas de figure d'un angor dit fonctionnel car les artères coronaires sont anatomiquement normales; cependant des sténoses coronaires athéromateuses sont fréquemment associées, il faut dans ce cas éliminer une atteinte coronaire.
- Syncope d'effort ou équivalents mineurs (troubles visuels, lipothymies) : survient en cas de SA grave, souvent après l'effort car les muscles en activité

consomment la plus grande partie du débit cardiaque empêchant le maintien d'un débit cérébral suffisant entraînant une perte de conscience brutale sans signes annonciateur.

- Dyspnée : elle est classée en 4 stades selon la classification de la NYHA. Il s'agit souvent dyspnée d'effort au début, mais par la suite devient une dyspnée de repos. Rarement DPN ou orthopnée (favorisée par la FA). Engendrée par une surcharge pulmonaire causée par l'augmentation du débit cardiaque en réponse à l'accroissement des besoins de l'organisme en oxygène lors de l'effort.
- Palpitations : sensations de contraction irrégulière du cœur.
- Précordialgies : douleurs thoraciques atypiques
- Œdème des membres inférieurs
- Arythmies (sensations de contraction irrégulière du cœur) qui, selon la gravité, peuvent être ressenties comme des palpitations.
- Mort subite : rarement (environ 1% par an), une lors d'un effort.

### **c. Examen cardio-Vasculaire:**

- Mesure du pouls et de la PA : signes périphériques de RA :
  - Le pouls artériel : petit, retardé, et s'élève lentement.
  - La PA : souvent abaissée ( $\downarrow$  PAS) avec pincement de la PA différentielle (dans les RA évolués).
  - HTA associée est fréquente chez les patients âgés  $> 70$  ans.
- À la palpation:
  - Choc de pointe déplacé en bas et à gauche, parfois étalé, réalisant un choc en masse en cas d'IC.
  - Frémissement systolique : le long du BGS, patient en décubitus dorsal.
- À l'auscultation:
  - Souffle systolique éjectionnel (élément principal) :
    - Débute après B1 et se termine avant B2.
    - Souffle crescendo–decrescendo avec un pic tardif, maximum mésosystolique.
    - Irradiation carotidienne, à l'apex lors du phénomène de Gallavardin.

- Durée plus longue et maximum d'autant plus tardif que le RA est serré.
- Le timbre est rude et râpeux, maximal au 2ème EIC droit.
- Souffle discret voir absent dans les formes sévères à bas débit.
- B2 aortique :
  - Typiquement aboli ou très diminué au foyer aortique.

L'auscultation des autres foyers aortiques est systématique et peut révéler des anomalies auscultatoires tels que le souffle d'insuffisance mitrale et / ou le souffle d'insuffisance tricuspide.

L'examen clinique doit également rechercher des signes d'insuffisance cardiaque et de bas débit cardiaque à savoir : une hypotension artérielle, une tachycardie ou parfois un bruit de galop, altération de la conscience, la turgescence de veines jugulaires, le reflux hépato-jugulaire, l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs...

#### **d. Examen pleuropulmonaire :**

À la recherche de râles crépitants, sibilant ou un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

## **2- Examens paracliniques :**

### **a. Électrocardiogramme :**

Dans les rétrécissements aortiques chirurgicaux isolés, le tracé est anormal dans la plupart des cas (88 % dans une série de 675 opérés).

Les anomalies ECG peuvent être :

Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique secondaire au RA:

Déviations axiales gauches modérées

Augmentation de l'amplitude de l'onde R en précordiales gauches et l'onde S en précordiales droites avec un indice de Sokolow ( $SV1 + RV5$ )  $>35\text{mm}$

Retard du temps d'apparition de la déflexion intrinsèque =  $0,05\text{sec}$  en V6

Des troubles primaires de la repolarisation (sous-décalage du segment ST et inversion de l'onde T dans les dérivations précordiales gauches), parfois de type ischémique, sont fréquents, secondaires à une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle ou organique.

Troubles de conduction

BBG : absence d'onde Q et empâtement du pied de R hémibloc antéro-supérieur gauche :  
déviation axiale  $> -30^\circ$

BBG complet :  $QRS \geq 0,12s$ , retard de la déflexion intrinsécoïde à 0,08s ou plus dans les dérivations.

Bloc Auriculoventriculaire secondaire à des lésions du Faisceau de His par les calcifications.

Fibrillation auriculaire plus rare, apparait tardivement et le plus souvent mal tolérée. Elle constitue un mode de décompensation de la cardiopathie.

## Rétrécissement aortique

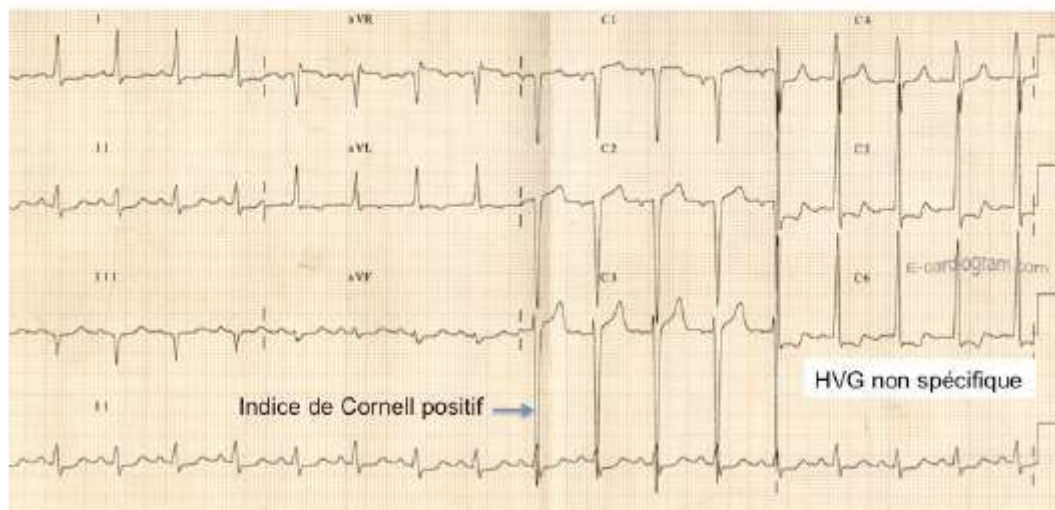


Figure 17: ECG d'un patient souffrant d'une sténose aortique serrée.<sup>63</sup>

### b. Radiologie de thorax

La radiographie du thorax peut être normale, comme elle peut montrer une cardiomégalie avec possibilité d'allongement de l'arc inférieur gauche, convexité ou rectitude de l'arc moyen gauche, débord droit et double contour. Le parenchyme pulmonaire peut également montrer des

signes surcharge vasculaires allant jusqu'au signe d'œdème aigu des poumons et épanchement pleural.

Elle peut montrer également :

➤ *Les calcifications valvulaires aortiques :*

Leur recherche est systématique. Avec une grande valeur diagnostique. Surtout observées en fluoroscopie par l'amplificateur de brillance, par contre beaucoup moins visibles sur les radiographies standards de profil ou en position oblique. D'aspect polymorphe. Allant de quelques petits nodules mobiles à une vraie moule calcifiée des sigmoïdes, voire même un empiètement massif de la valve aortique. Donnant parfois des prolongements se dirigeant vers le bas, sur la grande valve mitrale, et réalisant un aspect en « L » renversé. Leur cinétique est verticale, avec des mouvements dansants sautillants, à grand axe vertical.

Peuvent coexister surtout chez les patients âgés :

- Les calcifications pariétales de l'origine de l'aorte.
- Les calcifications de l'anneau mitral dont la fréquence augmente avec l'âge et le sexe féminin.
- Les calcifications des coronaires.

La radiographie de thorax cherche également les autres signes (cardiomégalie, HVG, surcharge...) comme elle peut explorer le bouton aortique et le parenchyme pulmonaire.



**Figure 18: Radiographie de thorax montrant une cardiomégalie avec des calcifications du bouton aortique chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique.**

**c. Échocardiographie-Doppler :**

➤ Échographie transthoracique (ETT) :

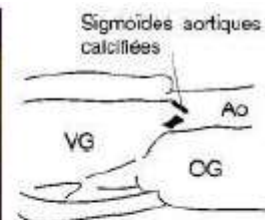
Examen clé dans le diagnostic et le suivi des patients symptomatiques. L'échocardiographie Doppler est l'examen initial à réaliser face à un RA. C'est un examen anodin, non invasif, reproductible, facile à réaliser et efficace avec un faible cout. Elle est recommandée pour les patients présentant des symptômes classiques de sténose aortique permettant un bilan lésionnel précis<sup>64</sup>.

1. Critères diagnostiques :

a. Échographie bidimensionnelle (2D) et TM :

- Sigmoides aortiques remaniées, épaissies, souvent calcifiées réalisant parfois un magma calcaire, et de mobilité réduite et ouverture limitée (SA si ouverture inter-sigmoïdienne en systole < 15 mm).

- Calcifications de l'anneau.
- Soudure commissurale
- Dilatation de l'aorte ascendante parfois.



**1** Rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé en échocardiographie incidence parasternale longitudinale.  
Ao : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche.

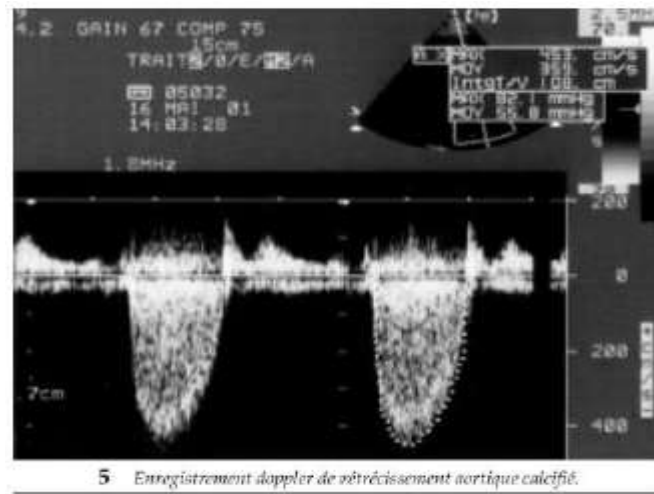
**Figure 19: Aspect échographique d'un rétrécissement aortique calcifié.**<sup>65</sup>

b.

c. Doppler :

- Doppler couleur : flux turbulent avec aliasing naissant des sigmoïdes aortiques s'étend vers l'aorte.
- Doppler pulsé : Flux accéléré bidirectionnel (aliasing).

- Doppler continu : flux éjectionnel, monophasique, unidirectionnel, en doigt de gant, négatif par voie apicale et sous costale ; et positif en sus sternal et parasternale droite. Accéléré avec  $V_{max} > 2.5$  m/s (habituellement 3 à 7 m/s) (multiplier les incidences et utiliser Pedoff).



**Figure 20: Aspect doppler d'un rétrécissement aortique calcifié.** <sup>65</sup>

## 2. La quantification du RA:

### a. Mode TM et 2D:

Approche semi quantitative de la sévérité du RA, peu fiable et imprécise.

- Amplitude d'ouverture des sigmoïdes aortique : TM passant par les sigmoïdes aortiques:
- SA serrée si écart  $< 8$  mm.
- Mesure directe de la surface aortique par planimétrie en PSPA trans-aortique.

**Tableau 1: Quantification de la SA.** <sup>65</sup>

	SA non serrée	SA moyennement serrée	SA serrée
<b>SVA (cm<sup>2</sup>)</b>	$>2$	1 - 2	$<1$
<b>SVA/SC (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	$>0,9$	0,9 – 0,6	$<0,6$
<b>Gd moy (mmHg)</b>	$<25$	25 - 40	$>40$
<b>IP (%)</b>	$>50$	50 - 25	$<25$

### b. Doppler:

#### - **Gradient trans-valvulaire :**

\* Le flux aortique est enregistré au Doppler continu.

\* Le gradient est calculé à partir de l'équation de Bernouilli simplifiée :  $G = 4V^2$   
(Gradient moyen).

**- Surface fonctionnelle valvulaire aortique :**

Sa mesure repose sur le principe de l'équation de continuité (conservation de masse et de débit)

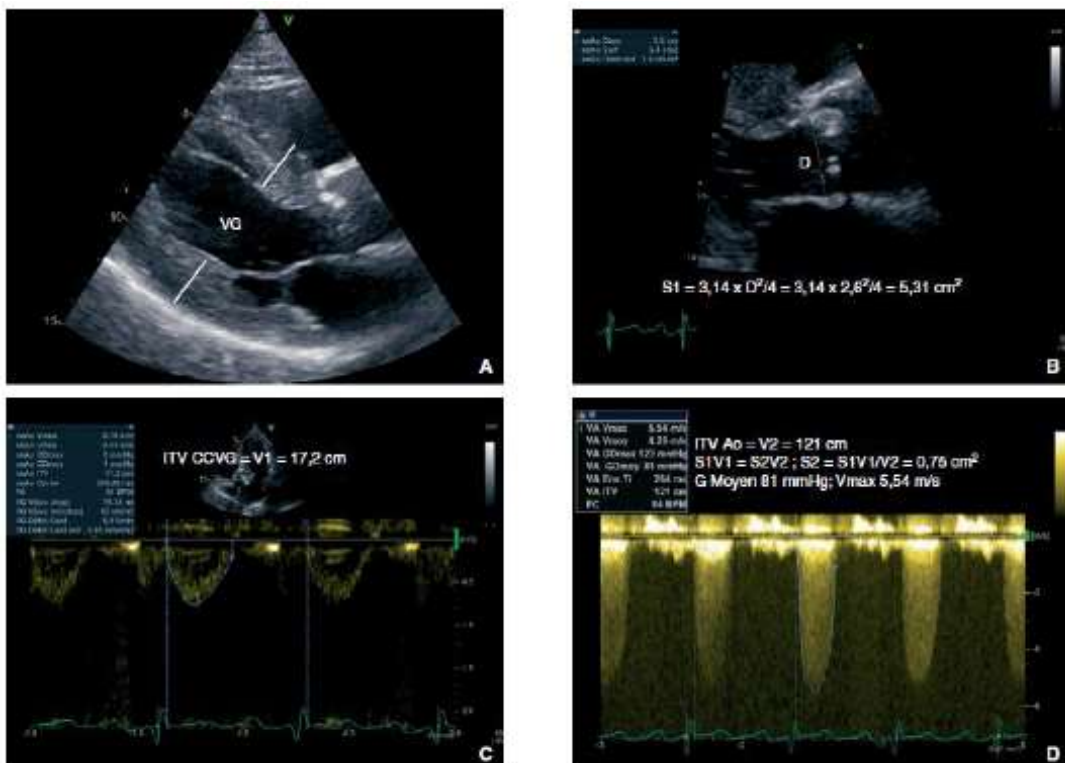
$$\text{Surface Ao} = \text{Surface CC} \times \text{ITV CC} / \text{ITV Ao}$$

$$\text{Ou } S_{\text{Ao}} = \text{Surface CC} \times V_{\text{max CC}} / V_{\text{max Ao}}$$

**- Indice de perméabilité :**

$$\text{IP} = \text{ITV CC} / \text{ITV Ao}$$

$$\text{ou } V_{\text{max CC}} / V_{\text{max Ao}}$$



**Figure 21: Évaluation du rétrécissement aortique par écho-doppler cardiaque transthoracique chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique serré.**<sup>65</sup>

S : surface ; D : diamètre ; V : vitesse ; GdMoy : gradient moyen ; Vmax : vitesse maximale transaortique ; FC : fréquence cardiaque.

**A.** Coupe parasternale grand axe montrant un épaississement des parois du ventricule gauche témoin de l'hypertrophie ventriculaire gauche (VG) (lignes blanches).

**B.** Mesure du diamètre de l'anneau aortique.

C. Intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique en Doppler pulsé dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

D. Doppler continu transaortique obtenu par voie apicale à l'aide de la sonde Pedoff. Calcul de la surface fonctionnelle valvulaire aortique par équation de continuité.

3. Les critères de retentissement :

a. Sur les cavités gauches :

- Diamètre (TM) et surface de l'OG (2D) et VG :

\* **HVG :**

- Habituellement symétrique (épaisseur SIV = épaisseur PP) > 11 mm en TD, mais peut prédominer au niveau de la partie antérieure du SIV.

- Dans certains cas, l'HVG peut être absente alors que la SA est serrée.

\* **Fonction systolique :**

- TM : Fraction de raccourcissement (DTD -DTS / DTD) (n = 32 +/- 6%) et FE.

- 2D : mesure des volumes ventriculaires et calcul de la FEVG,

$$FEVG = \frac{VTD - VTS}{VTD} \text{ (Simpson).}$$

\* **Fonction diastolique :**

- A partir du flux transmitral au DP en A4C : onde E, onde A, TDE, TRIV.

- A compléter parfois par le flux veineux pulmonaire, la Vp et DTI à l'anneau mitral.

b. Sur les cavités droites :

\* **La fonction et la taille du VD :**

- Les diamètres du VD (basale, médio-ventriculaire) en A4C, en télediastole.

- Fonction systolique : A4C : FR du VD, TAPSE, onde S'

\* **L'évaluation de la pression pulmonaire :** Vmax de l'IT, la recherche de signes indirects d'HTP.

4.

5. Recherche de valvulopathies associées :

- insuffisance aortique : réalisant une maladie aortique ; apprécier son mécanisme, sa sévérité.

- Valvulopathie mitrale : insuffisance mitrale / rétrécissement mitral.

- insuffisance tricuspide.

6. Critères de sévérité :

**Tableau 2: Classification de sévérité d'une sténose aortique.** <sup>65</sup>

Sévérité	Vélocité aortique maximale (m/s)	Gradients transvalvulaires moyens (mmHg)	Surface valvulaire aortique (cm <sup>2</sup> )
Normale	<2.5	-	3 à 4
Moyenne	2.5 à 2.9	<25	1.5 à 2
Modérée	3 à 4	25 à 40	1 à 1.5
Sévère	>4	>40	<1

7. Recherche de pathologies associées :

- L'anévrisme de l'aorte ou l'aorte porcelaine peuvent représenter un obstacle au cathéter ce qui peut amener le chirurgien à opter pour une voie sous clavière ou transapicale.
- La recherche de cardiopathies ischémiques qui peuvent nécessiter une intervention en parallèle.

8. Mesures utiles au RVA et TAVI :

- Taille de l'anneau et sa géométrie
  - Nombre de cuspides aortiques et leur symétrie (bicuspidie)
  - Géométrie sous-aortique
  - Géométrie de la racine aortique (hauteur des ostia coronaires, profondeur des sinus de Valsalva)
  - Aorte ascendante : diamètre, calcifications, athérosclérose, débris aortiques, axes (si possible)
  - Anatomie vasculaire : diamètres, tortuosités, thrombus, calcifications, athérosclérose, repères
  - Fonction myocardique et valvulaire avec si besoin évaluation de la réserve contractile.
- Échographie transoesophagienne (ETO) :

Pas d'intérêt pour le diagnostic de Rao. C'est la méthode la plus précise pour évaluer la morphologie valvulaire (bi- ou tricuspide) à condition d'utiliser une sonde multiplan (Figure 22). La place de l'ETO :

- Planimétrie de l'orifice aortique.
- Diamètre de la CC du VG.
- Etude de l'AA.
- Evaluation de l'IAo.
- Suspicion de l'E.I, accident TE.
- L'identification d'une bicuspidie ao, membrane ss Ao.
- Apport de l'ETT dans le TAVI : fournit des mesures fiables pour le choix de la valve et ses dimensions.



**6** Echocardiographie transœsophagienne. Planimétrie de rétrécissement aortique calcifié.

**Figure 22: aspect en échographie transoesophagienne du rétrécissement aortique calcifié.**<sup>65</sup>

**d. Echocardiographie de stress avec faible dose de Dobutamine :**

**i. Indications :**

RAC serré en bas débit :  $Sao < 1\text{cm}^2$ , Gdt moyen  $< 40\text{mmHg}$ , FEVG  $< 40\%$  qui peut correspondre à 2 situations :

- RAC serrée vraie avec dysfonction VG (dont le mécanisme peut être d'origine ischémique, fibrose pariétale)
- RAC relatif ou « pseudo-sévère » : SA faussement serrée du fait de la dysfonction VG, les valves s'ouvraient mal. C'est le cas d'une CMD

**ii. Résultats : 2 sortes de réponses :**

\* Sévérité du RA : l'évolution de SA fonctionnelle sous dobutamine peut permettre le Diagnostic différentiel entre :

- RAC « pseudo-sévère » : augmentation de la  $Sao > 0,3\text{cm}^2$  avec  $Sao > 1\text{cm}^2$  à la fin du test sans variation du gradient moyen

- RAC authentiquement serrée : Sao reste constante  $<1\text{cm}^2$  avec l'élévation du gradient moy  $>40\text{mmHg}$  ; posant l'indication chirurgicale.

\* Réserve contractile : définie par l'élévation d'au moins 20% de l'ITV sous aortique avec l'élévation analogue du VES.

**e. IRM cardiaque :**

Examen très fiable, mais de très faible utilisation. Il permet :

- La localisation d'un obstacle valvulaire ou paravalvulaire.
- Le calcul des gradients de pression et de la Sao (Sao avec haute précision).
- Le diagnostic anatomique d'une bicuspidie aortique.
- La mesure précise des diamètres aortiques en cas de dilatation de l'aorte ascendante.

**f. TDM :**

Apprécie l'importance des calcifications valvulaires et de la racine de l'aorte et fournit des mesures précises avant le TAVI. Les détails seront abordés ultérieurement.

## **IX.ÉVOLUTION SPONTANEE DE LA SA :**

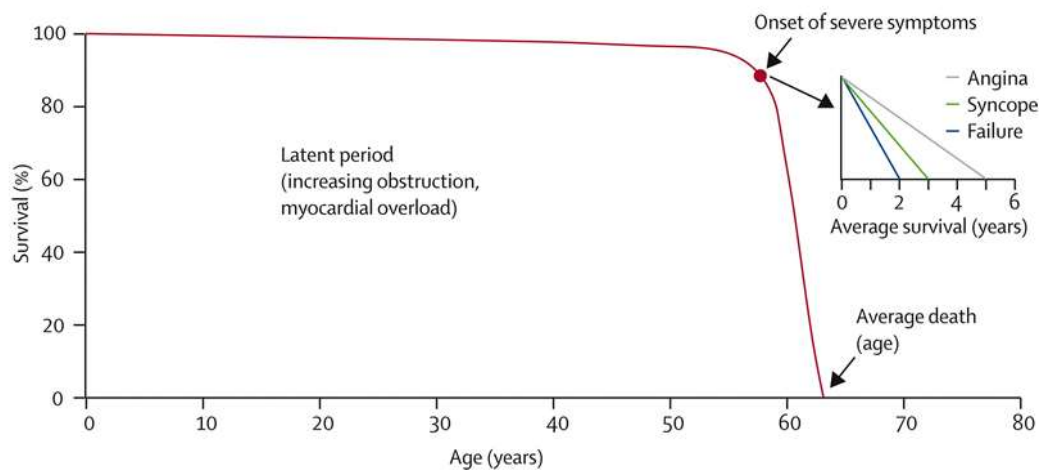
Une valve aortique normale chez l'adulte est constituée de trois cuspidés avec un orifice de 3 à 4  $\text{cm}^2$  lorsqu'elle est ouverte. L'obstruction causée par la SA a une période de latence prolongée pendant laquelle les symptômes restent similaires à ceux d'adultes non affectés et appariés selon l'âge.<sup>66</sup> Plusieurs études hémodynamiques ont estimé le taux de progression de la sténose valvulaire chez des personnes souffrant de SA modérée à l'aide d'un examen échocardiographique Doppler et d'un cathétérisme cardiaque.<sup>67-69</sup> Selon leurs résultats, certains patients présentaient une diminution de la surface valvulaire de 0,1 à 0,3  $\text{cm}^2$  par an, le taux moyen de changement étant d'environ 0,12  $\text{cm}^2$  par an.<sup>70</sup> Tant que la surface valvulaire n'a pas diminué de 50 %, la sténose peut se produire sur une période de plusieurs décennies (la période de latence) sans affecter le débit.

Alors que la vitesse normale du jet aortique est inférieure à 2,5 m/s, dans le cas de la SA, la vitesse du sang traversant la valve sera plus élevée en raison de l'augmentation du gradient de pression pour compenser le rétrécissement de la valve.<sup>71</sup> Lorsque le gradient de pression du jet aortique est supérieur à 4,0 m/sec et que la surface de la valve est inférieure à 1,0  $\text{cm}^2$ , les

perspectives changent de manière significative et les symptômes classiques d'angine, de syncope et d'insuffisance cardiaque congestive sont susceptibles de se produire.<sup>71-74</sup>

Une fois les symptômes apparus, le pronostic est mauvais, ce qui marque un point critique dans l'histoire naturelle de la SA. En présence d'une sténose aortique sévère, lorsqu'un des symptômes de la triade classique – dyspnée, angor, syncope – se manifeste, la survie moyenne est d'environ deux à trois ans avec un risque élevé de mort subite.<sup>75</sup>

Les courbes de survie ci-dessous montrent que l'intervalle entre l'apparition des symptômes et le décès est d'environ 5 ans chez les patients souffrant d'angine, de 3 ans chez ceux souffrant de syncope et de 2 ans chez ceux souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (Figure 23).<sup>76</sup> Globalement, si elle n'est pas traitée, la sténose aortique symptomatique sévère peut atteindre un taux de mortalité de 75 % dans les 3 ans suivant l'apparition des symptômes.<sup>77</sup> Dans un essai clinique comparatif randomisé portant sur des patients jugés inadaptés au RVA, le taux de mortalité toutes causes confondues à 1 an et à 2 ans était de 50 % et 68 %, respectivement.<sup>78,79</sup>



**Figure 23 : Le cours naturel de la SA sans traitement.**<sup>76</sup>

## **X.TRAITEMENT :**

### **A. BUT**

- Réduire les symptômes.
- Améliorer la survie.
- Améliorer la qualité de vie.
- Éviter les complications (principalement la mort subite et l'insuffisance cardiaque).

### **B. STRATIFICATION DU RISQUE**

#### **1- Intérêt de la stratification de risque :**

La stratification du risque est une étape primordiale dans le processus de « decision-making » devant tout RAC. Elle doit faire l'objet d'une concertation entre différents intervenants de différentes disciplines : cardiologues cliniciens, chirurgiens cardiovasculaires, anesthésistes réanimateurs, cathétericiens et bien d'autres disciplines. Ainsi, le concept de « Heart Team » prend tout son intérêt où une discussion est engagée avec une considération de tous les angles de points de vue, et suite à la quelle une décision collégiale est prise.

Elle doit prendre en compte le terrain du patient et ses comorbidités à prévoir : l'âge avancé, le statut rénal, l'état neuro-cérébrale et pulmonaire, la fragilité générale, la dysfonction VG sévère et les antécédents chirurgicaux à prévoir les pontages coronariens par exemple.

#### **2- Moyens**

La majorité des travaux définissant la sécurité et l'utilisation du TAVI ont été réalisés à l'aide des deux calculateurs de risque :

- Society of Thoracic Surgeons (STS)

<https://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculate>.

European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) II est également utile pour apprécier le risque chirurgical, mais moins utilisé dans ce contexte par rapport au STS score.

- <https://www.mdcalc.com/calc/10179/european-system-cardiac-operative-risk-evaluation-euroscore-ii>

### 3- Paramètres calculés :

Ils permettent l'estimation du risque de mortalité, insuffisance rénale, AVC, ventilation prolongée, infection, réopération, morbidité et durée de séjour. Les paramètres pris en compte par ces scores sont cités dans la Figure 24.

Variables	STS Score	EUROSCORE 2
Âge	✓	✓
Sexe	✓	✓
Indice de masse corporelle	✓	
Diabète	✓	✓
Insuffisance respiratoire	✓	✓
Hypertension artérielle	✓	
Maladie artérielle périphérique	✓	✓
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	✓	
Insuffisance rénale chronique	✓	✓
Nécessité d'une dialyse	✓	✓
Clairance de la créatinine	✓	✓
Traitement immunosuppresseur	✓	
Antécédent de chirurgie cardiaque	✓	✓
Infarctus du myocarde récent	✓	✓
Endocardite infectieuse active	✓	✓
Choc cardiogénique	✓	
Sévérité de la dyspnée (NYHA)	✓	✓
Sévérité de l'angor (CCS)		✓
Fraction d'éjection ventriculaire gauche	✓	✓
Caractère urgent du remplacement valvulaire	✓	✓
Hypertension pulmonaire artérielle		✓
Coronaropathie associée	✓	
Mobilité limitée		✓

**Figure 24 : Caractéristiques définissant les scores de risque opératoire.**

### 4- Limites du score STS :

Les considérations supplémentaires pour décider de la modalité du traitement, quel que soit le profil de risque, les comorbidités nécessitant une réparation, telles que les maladies coronaires, anévrismales ou autres maladies valvulaires. Le score STS tient compte d'un bon

degré de comorbidité, mais ne tient pas compte de l'aorte en porcelaine, du dysfonctionnement hépatique, l'hypertension pulmonaire, l'exposition aux radiations, la mobilité limitée, l'utilisation d'oxygène à domicile ou la fragilité. De plus, les publications récurrentes examinant le taux de mortalité observé après un RVA par rapport au risque prédit par le score STS, la mortalité est supérieure aux prévisions. Pour ces raisons, le score STS ne peut pas être le seul déterminant de la modalité de traitement. Comme toute opération cardiaque, la planification chirurgicale sera nuancée et individuelle, ce qui rend ce concept de « Heart Team » incontournable avec une discussion individualisée pour une évaluation au cas par cas lors de staff médico-chirurgical.

Des mesures plus quantitatives de la fragilité ont été développées et appliquées à l'évaluation du TAVI, notamment des évaluations de la perte de poids, de la faiblesse, de l'épuisement, de la faible activité et de la lenteur de la marche. Les patients gagnent un point pour chaque résultat insuffisant dans chacune des 5 catégories, avec un score  $\geq 3$  signifiant que le patient est fragile. Une perte de poids non intentionnelle de  $\geq 5$  kg en 12 mois fait gagner un point. L'épuisement et la faible activité sont des réponses positives à des questions spécifiques de l'enquête. La faiblesse est évaluée avec la force de préhension, et la lenteur est évaluée avec un test de marche de 5 mètres, les deux avec des seuils spécifiques pour le sexe et la taille. Les patients fragiles obtiennent de moins bons résultats, quelle que soit l'intervention chirurgicale.<sup>80</sup>

## **5- La comorbidité :**

La comorbidité est un élément important à prendre en compte lors de la planification d'une procédure TAVI ou RVA, et des données récentes peuvent donner un aperçu des résultats du TAVI dans le cadre d'une comorbidité.

### ***a. Insuffisance rénale :***

Malheureusement, de nombreuses comorbidités courantes ont été exclues des premiers essais prospectifs du TAVI. Tout type de RVA chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT) présente un risque accru de complication ou de mauvais résultat. De nombreuses études démontrent que plus le DFG diminue, plus la mortalité augmente, tant chez les patients ayant subi un TAVI que chez ceux ayant subi un RVA<sup>81,82</sup>. Les résultats comparant le TAVI au RVA présentent rétrospectivement des résultats équivoques chez les patients atteints d'IRT<sup>83</sup>. La maladie rénale chronique (MRC) engendre un risque à la fois dans le TAVI

en raison de l'exposition au produit de contraste entraînant une néphropathie induite par le produit de contraste et dans la RVA en raison de l'effet de la circulation extracorporelle. Bien qu'elles n'aient pas été comparées dans des études prospectives, les études font état d'une faible incidence d'insuffisance rénale permanente chez les patients atteints de néphropathie chronique (NC) après un TAVI <sup>84</sup>, mais les résultats sont mitigés quant au bénéfice du TAVI ou du RVA chez les patients atteints de NC <sup>81,85</sup>.

#### ***b.BPCO :***

Parmi les autres comorbidités à prendre en compte figure la BPCO, qui n'est pas rare chez les patients atteints de RA sévère. <sup>86</sup> L'utilisation de l'oxygène à domicile est un facteur de très mauvais pronostic tant pour le TAVI que pour le RVA <sup>81</sup>. Il existe des preuves que la fonction pulmonaire peut s'améliorer après un TAVI <sup>87</sup>. En cas de BPCO modérée ou sévère, le TAVI avec sédation consciente est préférable au RVA, à cause du risque accru d'infection, de trachéotomie et d'hospitalisation prolongée du RVA <sup>88</sup>.

#### ***c.Cirrhose hépatique :***

La cirrhose avancée est connue pour être un facteur prédictif des résultats très médiocre après une chirurgie cardiaque.

De plus en plus de TAVI sont réalisés chez les patients souffrant d'une maladie du foie. Une analyse rétrospective suggère une mortalité de 6,7 % chez les patients atteints de maladie hépatique, qu'il s'agisse du TAVI ou du RVA, mais moins de complications avec le TAVI <sup>89</sup>. La réintervention est un risque de morbidité ou de mortalité accrue lors d'une chirurgie cardiaque ultérieure.

#### ***d.Les autres facteurs***

Des rapports examinant rétrospectivement l'essai à haut risque CoreValve ont montré de meilleurs résultats pour les patients TAVI ayant déjà subi un pontage coronarien<sup>90</sup>. En outre, si l'insuffisance cardiaque augmente le risque procédural du TAVI, la majorité des patients présentant une fraction d'éjection réduite verront leur état s'améliorer après le TAVI <sup>91</sup>. Tous les facteurs de risque nécessitent une analyse minutieuse et un équilibre entre les risques et les avantages. Ces comorbidités pourraient devenir moins pertinentes à mesure que le traitement par TAVI s'étend aux patients à faible risque.

## C. BILAN D'OPERABILITE

### ➤ Le bilan de la maladie

#### 1- Interrogatoire

- Signes fonctionnels : angor, syncope, dyspnée de repos, dyspnée de décubitus, DPN.
- Notion de décompensations fréquentes.

#### 2- Examen clinique :

Diminution de la PAS et pincement de la différentielle.

#### 3- Échocardiographie

##### 3.1. La sévérité de la valvulopathie : Critères de sévérité du Rao : ESC 2017

- OS aortiques < 8mm
- Gradient moyen > 40mmHg
- Pic de vitesse Ao > 4m/s
- Sao < 1cm<sup>2</sup> (< 0,6cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)
- IP < 0,25
- Résistances vasculaires aortiques > 300 dynes.sec.cm<sup>5</sup>

##### 3.2. Le retentissement sur le VG

La FE < 50% est une indication à la chirurgie devant une SA serré, asymptomatique.

L'échographie transthoracique (ETT) ainsi qu'échographie transoesophagienne (ETO) restent primordiales pour évaluer l'atteinte valvulaire. L'échographie par Doppler est aussi systématique pour l'exploration des troncs supra-aortiques et de l'axe aorto-iliaque.

### ➤ Le bilan du malade :

- Evaluation clinique :

- Recherche des FDRCV: diabète, HTA, et des comorbidités.
- Recherche de pathologie athéromateuses : AOMI, AVC, atteinte coronaire.

- Evaluation paraclinique :

- La coronarographie garde en pratique des indications larges :
  - Antécédent de coronaropathie, Suspicion d'ischémie myocardique.
  - Dysfonction ventriculaire gauche.
  - Homme avec un âge > 40 ans et femme après la ménopause.
  - Risque cardiovasculaire selon table SCORE  $\geq 1$ .

L'évaluation de l'atteinte cardiaque repose sur la coronarographie et des épreuves de viabilité (scintigraphie, échographie de stress) réalisés dans les 6 mois. Un angioscanner peut être demandé en présence d'importantes anomalies et en cas d'indication chirurgicale.

- État respiratoire : explorations fonctionnelles respiratoires.
- Risque infectieux : consultation stomatologique, panoramique dentaire, extractions des dents en mauvais état, consultation ORL, ECBU, sérologies de l'hépatite virale et syphilitique etc
- État vasculaire : l'écho doppler des vaisseaux du cou.
- Bilan biologique préopératoire standard : fonction rénale, hépatique, hémogramme, hémostase, ionogramme, bilan pré-transfusion (ABO, Rh)

L'évaluation du risque chirurgical et interventionnel utilise le scor (STS) et trois autres indicateurs (fragilité, atteinte majeure d'un organe/système, obstacle particulier à un geste.

En plus des éléments du bilan préopératoire usuel, il doit fournir les renseignements suivants, les examens seront adaptés en fonction du profil du patient :

- Taille de l'anneau et sa géométrie
- Nombre de cuspides aortiques et leur symétrie
- Géométrie sous-aortique
- Géométrie de la racine aortique (hauteur des ostia coronaires, profondeur des sinus de Valsalva)
- Aorte ascendante : diamètre, calcifications, athérosclérose, débris aortiques, axes (si possible)
- Anatomie vasculaire : diamètres, tortuosités, thrombus, calcifications, athérosclérose, repères
- Anatomie coronaire
- Fonction myocardique et valvulaire avec si besoin évaluation de la réserve contractile.

## **D. MOYENS THERAPEUTIQUES :**

### **1- Traitement médical :**

### **2- Règles hygiéno-diététiques :**

- Repos.
- Régime hyposodé à 2 000 mg ou moins par jour.
- Réduction de l'apport en liquides de 1500 à 2000mL par jour.

### **3- Traitements pharmacologiques :**

Aucun traitement médical n'a été prouvé pour traiter la maladie de la valve aortique, retarder sa progression ou pour améliorer la survie. Cependant, de nombreux patients présentant une sténose aortique asymptomatique ont des pathologies cardiaques concomitantes, notamment une hypertension, une fibrillation auriculaire et une coronaropathie ; ces conditions doivent être soigneusement contrôlées<sup>92,93</sup>.

Aujourd'hui, le traitement médical n'a pas de place, sauf pour les cas décompensés ou avec pathologies associés contre-indiquant l'intervention chirurgicale. Voici les principaux traitements médicaux :

- Les agents hypotenseurs : IEC et IC dihydropyridine de 2<sup>ème</sup> génération.
- Les régulateurs de fréquence, en cas de FA : bêtabloquants et amiodarone.
- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire pour la réduction du risque coronaire : arrêt du tabac, contrôle du diabète et de l'HTA, prophylaxie par l'aspirine et statine.
- Diurétiques : Furosémide surtout pour les formes décompensées.

### **4- Traitement chirurgical :**

#### *Chirurgie conventionnelle*

##### Principe :

Elle a été longtemps la seule option thérapeutique offerte et efficace avec d'excellents résultats à court et moyen et long terme sauf pour les cas compliqués et sévères. Elle consiste à remplacer la valve aortique pathologique par une prothèse valvulaire mécanique ou biologique. C'est une chirurgie à cœur ouvert relativement « lourde » dont le risque opératoire est bas pour

les patients à faible risque mais considérable pour certains patients à risque élevé. Par ailleurs, elle nécessite une période de convalescence non négligeable.

**a) Voie d'abord thoracique :**

Patient en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps. Un billot est placé sous les omoplates pour réaliser une légère extension du cou. Le monitoring inclut une pression artérielle invasive par cathéter intra-artériel, un thermomètre rectal, un sondage urinaire et un cathéter veineux jugulaire et périphérique.

La voie d'abord est une sternotomie médiane verticale pour avoir une meilleure exposition du cœur et du réseau coronaire. Elle est pratiquée à l'aide d'une scie oscillante. Le péricarde est ouvert verticalement en T inversé et maintenu à la paroi après application d'un écarteur sternal.

**b) Installation de la CEC :**

Après injection d'un bolus d'Héparine (300UI/kg) en IVD visant un TCA > 400 sec. La CEC est installée par insertion d'une canule aortique au ras du tronc artériel brachio-céphalique et une canule veineuse atrio-cave double courant. Une décharge ventriculaire gauche est placée le plus souvent à travers la veine pulmonaire supérieure droite pour décompresser le ventricule gauche. La CEC est le plus souvent conduite en hypothermie modérée et hémodilution totale. Ainsi, le sang veineux est drainé par la canule atrio-cave vers le réservoir, puis à l'aide d'une pompe, il est oxygéné et réinjecté dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie qui permet d'arrêter l'activité électro-mécanique du cœur et de réduire son métabolisme de base à l'aide d'une pompe séparée.

**c) Protection myocardique (cardioplégie) :**

La protection myocardique est choisie en fonction des écoles et du patient. Le liquide de cardioplégie est souvent délivré par voie antérograde dans la racine aortique (juste au-dessus des ostia coronaires) ou directement dans les ostia coronaires après ouverture de l'aorte. Une dose totale (en général de 30 à 35 mL/kg) est délivrée en une fois, ce qui produit l'arrêt de l'activité cardiaque, surveillée sur le tracé électrocardiographique qui doit devenir plat et le rester durant toute la période du clampage aortique. Il est également possible d'injecter la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire, grâce à une canule introduite dans le

sinus coronaire. La combinaison des deux techniques pour assurer une meilleure diffusion du liquide de cardioplégie est également possible.

Il existe de nombreuses solutions de cardioplégie, dont la composition varie, mais un certain nombre de facteurs sont communs, parmi lesquels une concentration élevée en potassium (30 à 60 mEq/mL), une faible concentration de calcium, un milieu tampon (phosphate), une osmolarité conservée. Certaines équipes utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde. Les solutions les plus utilisées sont de type extra cellulaire (comme celle de St. Thomas), d'autres solutions miment la composition intra cellulaire (basses en sodium et sans calcium), comme la solution de Bretschneider ou la solution HKT Custodiol. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène, ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

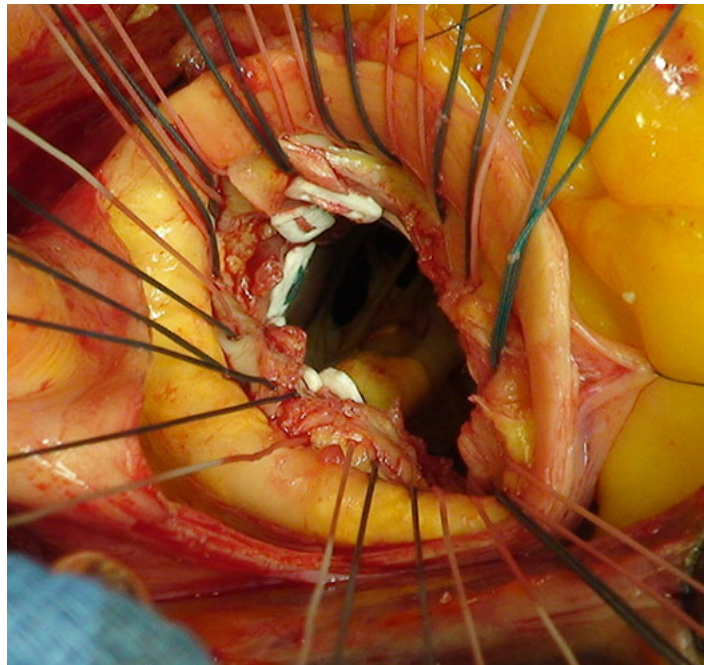
Enfin, la cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ». Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique. La cardioplégie chaude est injectée à 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène, cependant les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie).

À l'heure actuelle, aucune méthode de cardioplégie n'a montré de façon unanime une supériorité significative par rapport aux autres méthodes. Ainsi, chaque équipe utilise la solution qui lui convient, en fonction de son expérience et ses préférences.

**d) Résection de la valve pathologique :**

L'aortotomie doit être effectuée au moins 2 cm au-dessus de la jonction sinotubulaire, proche du repli graisseux. La résection des cusps se fait par ciseaux ne laissant que l'anneau fibreux dont les nodules calcaires sont extirpés par pince spéciale permettant d'obtenir un anneau propice à l'implantation d'une prothèse. L'anneau est ensuite calibré par un testeur spécifique au type de la prothèse à implanter et selon la position choisie (intra ou supra-annulaire) pour sélectionner la taille de la bioprothèse. En cas de petit diamètre annulaire, il est possible et préférable de procéder à un élargissement de l'anneau aortique (la position supra-annulaire est la plus convenable dans ce cas).

**e) Le remplacement de la valve aortique proprement dit :**



**Figure 25 : Remplacement valvulaire aortique.**<sup>94</sup>

La prothèse peut être insérée et suturée à l'anneau natif par plusieurs techniques : par surjets, ou par des points séparés qui peuvent être simples, en U simples ou en U inversés ; les points peuvent être appuyés ou non sur des attelles ou feutres de Téflon. La méthode la plus fréquente est l'insertion de la prothèse valvulaire en position supra-annulaire par des points

séparés en U non inversé utilisant environ 12 à 14 fils 2/0 tressés non résorbables doublement sertis à aiguilles 18mm courbure ½ ou 3/8 taper round.

Les points sont passés d'abord dans l'anneau natif puis dans l'anneau prothétique, la prothèse est ensuite descendue au contact de l'anneau natif, puis les points sont noués un par un en s'assurant de la bonne congruence de la prothèse avec l'anneau. Le bon jeu des ailettes et des cusps est vérifié ainsi que la liberté des ostia coronaires. L'aorte est ensuite fermée par deux hémi-surjets de fil en polypropylène 4/0 ou 5/0 selon les préférences. Les manœuvres de débullage des cavités cardiaques sont appliquées pour chasser les bulles d'air du système cardio-vasculaire. L'aorte est ensuite déclampée avec remise en charge du cœur et reprise d'une activité électromécanique normale et optimale du cœur. L'hémostase est soigneusement vérifiée en profitant de la période du réchauffement général et de l'assistance cardio-circulatoire par la CEC. Deux électrodes de stimulation ventriculaire sont placées très superficiellement sur l'épicarde.

**f) Sevrage de la CEC :<sup>95</sup>**

Avant l'arrêt de la CEC, un certain nombre de paramètres doivent être vérifiés :

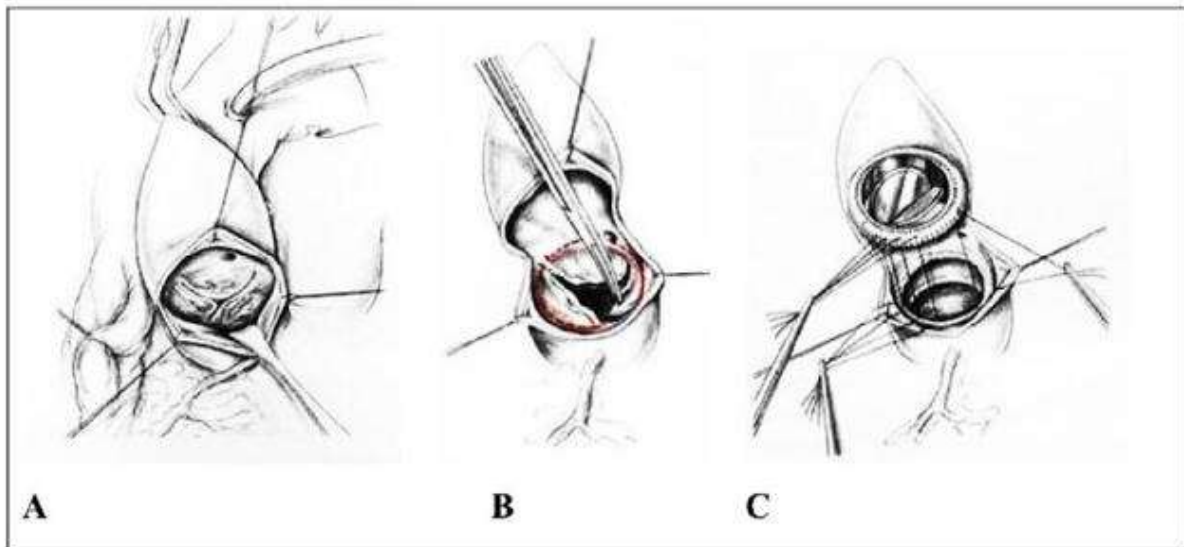
- Reprise complète de la ventilation artificielle.
- Une purge gazeuse parfaite des cavités cardiaques.
- Rythme cardiaque sinusal et régulier avec une fréquence entre 70 et 90 bat/min en absence de trouble majeur du rythme et de la conduction cardiaque.
- Fonction ventriculaire satisfaisante permettant de sevrer la CEC.
- Température normale et gaz de sang optimal.

En cas de difficultés de sevrage de la CEC, une période d'assistance permet aux ventricules de récupérer et de corriger d'éventuels désordres métaboliques avec introduction des drogues inotropes positives et vaso-actives. Le choix entre les différentes drogues se fera en fonction de la qualité de la contractilité myocardique, la volémie et de la postcharge. Exceptionnellement, le recours au ballon de contre pulsion intra-aortique voire l'ECMO s'avère nécessaire.

**g) Fin de procédure :**

Après une deuxième vérification de l'hémostase, les canules sont retirées et la protamine est injectée pour neutraliser l'action de l'héparine circulante. Le péricarde est souvent fermé

par des points séparés ou par surjet. Les drains thoraciques sont installés. La fermeture du sternum est réalisée par des fils d'acier. Finalement, la paroi est fermée plan par plan.



**Figure 26 : Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.**

**A. Exposition de la valve aortique**

**B. Résection de la valve aortique**

**C. Mise en place d'une prothèse aortique**

#### **h) Les substituts valvulaires :**

Deux critères principaux interviennent dans le choix de substituts valvulaires :

La faible thrombogénicité et la durabilité.

#### **i. Prothèses mécaniques :**

Les prothèses mécaniques sont durables mais thrombogènes nécessitant une anticoagulation à vie.

Elles sont indiquées chez les patients d'âge inférieur à 65ans, en absence de contre-indication à l'anticoagulation, l'anticoagulation déjà prescrite pour d'autres raisons (FA) et des risques élevés de dégénérescence de prothèse biologique (hypercalcémie, insuffisance rénale).

Les Prothèse à double ailette (St. Jude Medical, SORIN-BICARBON, MIRA ...) sont les plus utilisées, car elles offrent un profil hémodynamique optimal.

Les ailettes s'ouvrent et forment un angle de 85° avec le flux. Le sang passe par deux orifices en demi-lune de chaque côté et par un petit orifice central rectangulaire.



**Figure 27 : Prothèse à double ailette.**<sup>96</sup>

## ii. Prothèses biologiques :

Les bioprothèses valvulaires ne sont pas thrombogènes mais leur durabilité reste aléatoire allant de 10 à 12 ans. Elles sont indiquées chez les patients âgés de plus de 65ans, à haut risque hémorragique et les jeunes femmes jeunes qui désirent des grossesses.

### ○ Hétérogreffes

#### ▶ Bioprothèses porcines :

Ce sont des valves de porc traitées chimiquement pour protéger les valves de la dénaturalisation et les rendant immunologiquement inactives.

- \* Bioprothèse de Carpentier-Edwards standard (CE-S), dite de 1<sup>er</sup> génération.
- \* Bioprothèse de Carpentier-Edwards supra-annulaire (CE-SAV), de 2<sup>e</sup> génération.
- \* Bioprothèse de Hancock de 2<sup>e</sup> génération ou Hancock II
- \* SJM Epic et Epic Plus Supra
- \* Medtronic Intact
- \* Medtronic Mosaïc et Mosaïc Ultra

► Bioprothèses péricardiques:

Il s'agit de péricarde bovin traité au glutaraldéhyde reproduisant une valve aortique avec trois sigmoïdes montées sur un stent flexible, afin d'obtenir une ouverture synchrone des trois feuillets, une meilleure flexibilité et plus de durabilité.

- \* Carpentier-Edwards Perimount (CE-P)
- \* Mitroflow
- \* Medtronic Avalor
- \* Trifecta de SJM

○ **Bioprothèses Stentless :**

Ce sont des prothèses sans armature qui sont les mieux adaptées aux petits anneaux pour éviter le mismatch patient-prothèse. Elles ont perdu beaucoup de leur indication. Nous citons :

- \* Medtronic Freestyle
- \* St. Jude Toronto SVP

○ **Bioprothèses Sutureless**

Ce sont des prothèses sans de points de fixation à l'anneau aortique. Pour cette raison, elles peuvent être utiles pour la chirurgie mini-invasive, dans laquelle l'exposition de la valve aortique est limitée par le petit accès chirurgical.

- \* Livanova Perceval S (Presque la seule dans le marché actuellement)
- \* Edwards Intuity
- \* Enable 3 F

**iii. Homogreffe :**

Ce sont des greffes valvulaires cadavériques. Elles présentent des avantages évidents en termes de biocompatibilité mais par contre un problème majeur de disponibilité et de durée de vie limitée.

### **1. Principe :**

Il s'agit d'une technique réalisée par une mini-thoracotomie permettant d'implanter toutes les prothèses valvulaires aortiques courantes (biologiques et mécaniques) grâce à une incision de taille réduite :

- Mini-sternotomie en « j » ou en « L » inversée.
- Mini-thoracotomie antérieure droite sous le 2<sup>ème</sup> EIC.

### **2. Intérêt :**

La chirurgie valvulaire mini-invasive présente de nombreux avantages par rapport à une sternotomie médiane standard. Ces avantages comprennent la réduction du traumatisme chirurgical, des pertes de sang, des besoins en transfusion et des réopérations pour hémorragie. Les temps de ventilation et les durées de séjour en unité de soins intensifs et à l'hôpital sont également réduits. Les patients qui subissent une chirurgie mini-invasive connaissent également un retour plus rapide à une fonction normale et un moindre recours aux ressources de réadaptation, ce qui a également permis de réaliser des économies supplémentaires.

### **3. Historique :**

Le concept a été introduit pour la première fois en 1996 par Cosgrove et al , qui ont décrit une approche par incision para-sternale droite. Cette approche s'est avérée par la suite provoquer une instabilité importante de la paroi thoracique et a été abandonnée depuis. Actuellement, la chirurgie valvulaire aortique mini-invasive est généralement réalisée par une hémi-sternotomie supérieure, avec une section en T ou en L du sternum au niveau du troisième ou du quatrième espace intercostal. La seule véritable procédure épargnant le sternum est la mini-thoracotomie droite, qui pénètre dans la cavité thoracique par le deuxième ou le troisième espace intercostal. Ce chapitre se concentrera sur cette dernière méthode.

### **4. Indications et contre-indications :**

La mini-thoracotomie droite peut être utilisée chez la plupart des patients nécessitant un remplacement de la valve aortique (RVA). Les contre-indications définitives à l'approche mini-invasive comprennent l'aorte fortement calcifiée (aorte porcelaine), la maladie vasculaire périphérique sévère, la chirurgie polyvalvulaire et les adhérences denses dues à une réaction.

L'anatomie de certains patients peut constituer un défi supplémentaire lors de la réalisation de l'intervention par une approche de mini-thoracotomie droite. Une radiographie du thorax montrant le bord droit du cœur adjacent au bord droit de la colonne vertébrale peut être associée à un déplacement du cœur vers le côté gauche de la poitrine. Cela est également valable pour les patients présentant un pectus excavatum. Si l'angle de l'aorte et du ventricule est de 90 degrés, la visualisation de la valve aortique peut être plus difficile. Bien que difficiles, ces variantes anatomiques ne sont pas des contre-indications définitives à la chirurgie.

### **5. Préparation du malade :**

Un tube endotrachéal à lumière unique est inséré, et une ventilation à deux poumons est utilisée pendant toute l'opération. Si la visualisation du cœur est gênée par les poumons, ces derniers sont temporairement dégonflés, ou une CEC peut être mise en place au début de l'intervention.

### **6. Voie d'abord :**

Une incision cutanée de minithoracotomie droite de 5 à 6 cm est pratiquée à 1 cm latéralement au sternum, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal (Figure 28). Un écarteur spécial et un Soft Tissue Retractor est utilisé pour avoir un bon accès à la cavité thoracique puis à l'aorte ascendante.

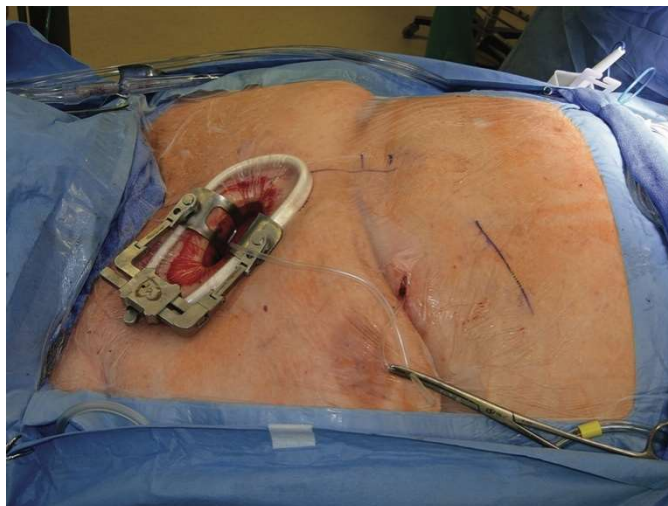


**Figure 28: Repères externes pour l'incision de mini thoracotomie droite.**<sup>97</sup>

## 7. Temps opératoire :

### a. Exposition :

Un écarteur de tissus mous est inséré dans la cavité pleurale et permet une meilleure visualisation. Un écarteur de côtes intercostal est placé pour fournir une exposition supplémentaire (Figure 29). Le péricarde est ouvert sur l'aorte et l'incision est prolongée vers le bas en direction de la veine cave inférieure. On prend soin de ne pas ouvrir le péricarde vers le haut au-delà de la frontière aorto-péricardique. À ce stade, une circulation extracorporelle est mise en place par une canule artérielle et une canule veineuse atrio-cave double courant. Après départ de la CEC et vidange des cavités cardiaques, une décharge du VG est installée par une canule insérée à travers la veine pulmonaire supérieure droite. Le clamp aortique est inséré au ras de la canule artérielle.



**Figure 29: Exposition par mini thoracotomie droite avec écarteur de tissus mous et écarteur de côtes.**<sup>97</sup>

### b. Cardioplégie :

Elle est faite par le même principe que la cardioplégie antérograde de la chirurgie conventionnelle (RVA)

### c. Le remplacement aortique proprement dit :

Une suture en soie est ensuite placée sur la face supérieure de l'aortotomie pour permettre la rétraction de l'aorte et l'exposition de la valve aortique. Du CO<sub>2</sub> est perfusé dans le champ

opératoire à un débit de 2 L/min pendant toute la durée de l'intervention. Après l'excision de la valve et la décalcification de l'anneau, des sutures Prolene 3-0 sont placées au niveau des commissures pour l'exposition de la valve aortique. Les sutures sont ensuite placées de manière conventionnelle sur l'anneau aortique puis à travers la manchette de suture de la prothèse qui est ensuite déposée sur l'anneau. La valve nécessite généralement une manipulation pour traverser la jonction sino-tubulaire. Une fois en place sur l'anneau aortique, chaque suture est soigneusement attachée. L'aortotomie est finalement fermée de manière conventionnelle.

### *Prothèse sutureless*

La valve Perceval est une bioprothèse péricardique bovine introduite directement dans l'anneau valvulaire aortique, après le retrait de la valve pathologique via l'aorte par une voie mini-invasive. Elle est fixée à un stent auto-expansible en nitinol qui se déploie avec la chaleur corporelle. Il est initialement guidé en position à l'aide de trois sutures, qui sont ensuite retirées, et la prothèse est maintenue en position par la force radiale que le stent valvulaire exerce sur l'anneau aortique et la racine aortique. Cette prothèse est décrite comme une valve à déploiement rapide sans suture (SURD) (Figure 30B).



**Figure 30: Prothèses valvulaires aortiques courantes.**<sup>97</sup>

**A : Prothèses valvulaires aortiques biologiques.**

**A1: Carpentier-Edwards Perimount Magna.**

**A2 : Edwards Intuity Elite.**

**A3 : Perceval de Sorin.**

**B : Prothèse valvulaire aortique mécanique.**

## **5- Traitement instrumental : TAVI**

### ***A. Introduction :***

Malgré que le RVA aie transformé le pronostic de la sténose aortique (SA), le risque chirurgical peut être élevé en cas de comorbidités ; plusieurs registres montrent que la chirurgie n'est même pas discutée chez au moins un tiers de patients ayant une valvulopathie sévère. Il existe donc un besoin de traitements alternatifs moins invasifs. La valvuloplastie aortique au ballon est actuellement peu utilisée en tant que telle, du fait de son efficacité limitée à long terme <sup>98</sup>.

L'apparition du TAVI a transformé la gestion des valvulopathies aortiques durant ces deux dernières décennies <sup>3</sup>. Il a permis de prendre en charge les patients souffrant de SA avec un risque chirurgical élevé, et même les groupes à risques intermédiaire et faible, grâce aux essais cliniques randomisés traitant ce sujet<sup>4</sup>. C'est un traitement non chirurgical de cette affection qui a pu prouver son efficacité avec des résultats prometteurs. Il consiste à insérer via le plus souvent l'artère fémorale, une bioprothèse à travers la valve aortique pathologique.

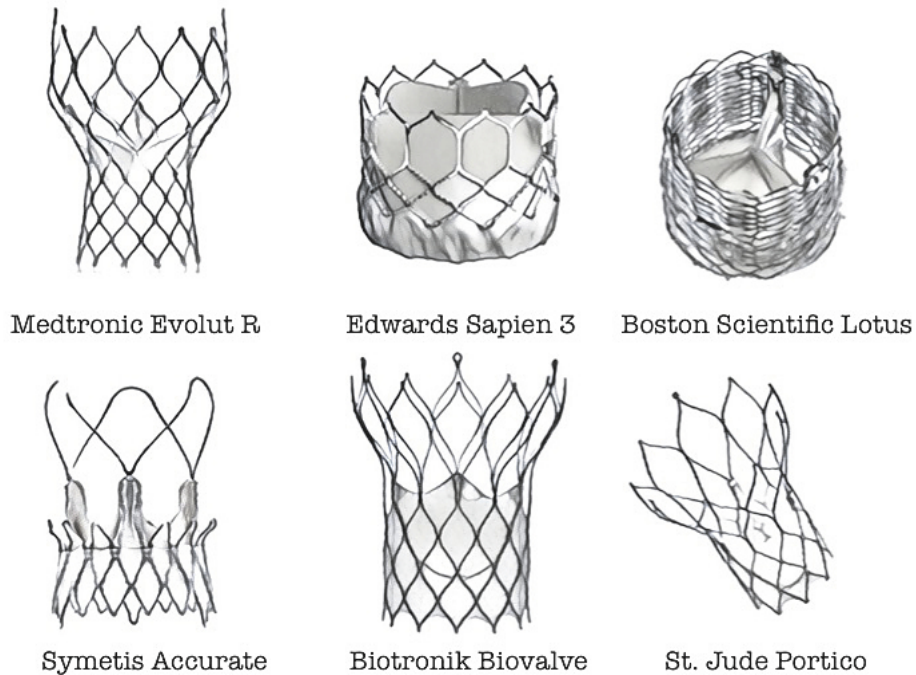
### ***B. Intérêt :***

L'intérêt de cette technique est d'épargner aux patients (souvent fragiles) la chirurgie à cœur ouvert avec tous les risques et les complications qui en découlent (anesthésie, CEC, réanimation, suites opératoires...) et d'offrir de meilleures chances de survie à long terme aux patients jadis considérés comme inopérables.

### ***C. Développement des bioprothèses TAVI :***

Après l'introduction du TAVI humain en 2002, le rachat de Percutaneous Valve Technologies par Edwards Lifesciences a permis un développement exponentiel des prothèses destinées au TAVI ainsi que du matériel d'introduction.

La première prothèse Cribier-Edwards de 23 mm a été modifiée et accompagnée de cathéters de délivrance permettant l'implantation de la prothèse par une approche transfémorale rétrograde et transapicale antérograde, donnant la possibilité de l'adoption relativement généralisée de la procédure.



**Figure 31 : Endoprothèses TAVI utilisées actuellement.**<sup>34</sup>

La valve Cribier-Edwards (anciennement PVT) expansible par ballonnet (Edwards Lifesciences) a été la première prothèse aortique transcathéter (2002). Elle était initialement constituée de péricarde bovin et de cadre en acier inoxydable. Afin d'améliorer l'étanchéité, une jupe en tissu de polyéthylène téréphtalate a été introduite ; cette modification a représenté le premier modèle SAPIEN d'Edwards (2006) 34.

En raison du profil élevé du système de pose, plusieurs patients ont été traités par une approche transapicale. La valve SAPIEN XT (2009) a ensuite été conçue avec une endoprothèse tubulaire en cobalt-chrome de plus faible profil, ce qui a permis de la réduire afin de diminuer les complications liées à l'accès périphérique et d'augmenter l'utilisation de l'approche transfémorale.

La dernière évolution de la valve SAPIEN est la SAPIEN 3 (2013), dans laquelle une jupe extérieure supplémentaire a été ajoutée pour augmenter l'étanchéité et une gaine 14/16 F extensible a été conçue pour minimiser l'invasivité fémorale. Toutes les endoprothèses ont été traitées par un processus d'anticalcification impliquant la fixation de glutaraldéhyde et

l'extraction de phospholipides, et un nouveau traitement "mild-heat" qui élimine les molécules de glutaraldéhyde instables a été introduit.

Le prototype des valves auto-expansibles est représenté par la Medtronic Corevalve (2005). Elle est constituée de feuillets péricardiques montés sur un cadre en nitinol. Les feuillets de la 1<sup>ère</sup> génération étaient en péricarde de bovin, mais le passage au péricarde de porc, ainsi que l'utilisation d'une conception de sortie plus évasée, ont permis le développement d'un dispositif de profil plus bas. L'évolution du Corevalve a donné naissance à l'EVOLUT R. Plusieurs améliorations ont rendu ce dispositif repositionnable, regainable et recapturable ; ainsi que la hauteur et le diamètre du système d'administration ont été réduits. Récemment, le dispositif Evolut PRO a été approuvé par la Food and Drug Administration américaine. Les nouvelles caractéristiques comprennent une enveloppe extérieure qui ajoute une surface de contact entre la valve et l'anneau aortique natif pour améliorer l'étanchéité de la valve.

L'innovation a profondément modifié l'utilisation clinique du TAVI. Contrairement aux premiers temps, où son utilisation était limitée aux patients à haut risque et inopérables, les patients à risque intermédiaire sont actuellement traités par cette technique car des données récentes ont montré que le TAVI est une alternative non inférieure, et parfois supérieure, à la chirurgie à court terme. La conception des valves TAVI leur confère des résultats hémodynamiques optimaux,<sup>100</sup> ce qui pourrait confirmer leur supériorité clinique, en particulier chez les patients présentant un risque de mismatch patient-prothèse.

Les procédures de « Valve-in-valve » ont été récemment introduites et sont rapidement devenues le traitement de choix, afin d'éviter une réintervention chirurgicale, pour les patients qui ont connu la durabilité limitée des bioprothèses. Les caractéristiques anatomiques et la taille de la bioprothèse précédemment implantée représentent les principaux facteurs limitant l'implantation d'une endoprothèse TAVI dans la valve. Ce nouveau scénario thérapeutique a créé un nouveau besoin pour la conception de la bioprothèse afin d'offrir une procédure de " re-valvulation " plus efficace à l'avenir.

La valve INSPIRIS (Edwards Lifescience) a été développée comme une nouvelle classe de bioprothèses valvulaires chirurgicales. Le stent en cobalt-chrome présente une zone d'expansion possible qui donne à la valve la capacité d'être agrandie dans le cas d'une future procédure Valve-in-valve. En outre, le tissu péricardique bovin est transformé au moyen d'une

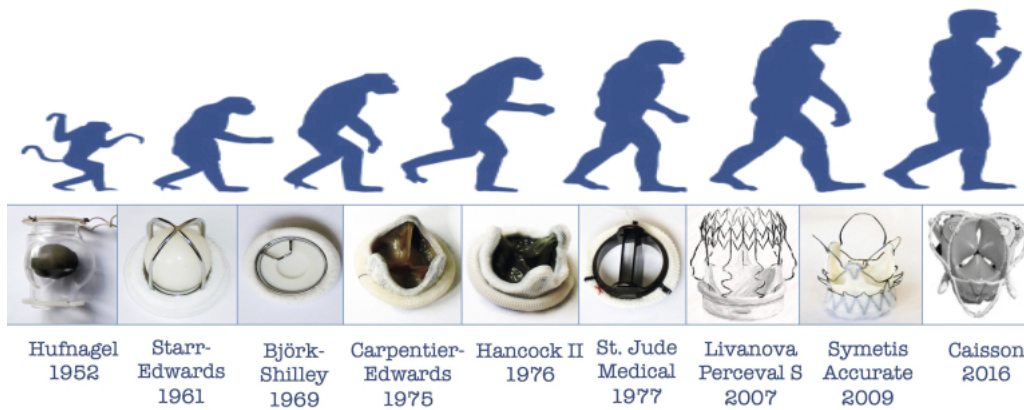
nouvelle technologie de préservation de l'intégrité qui élimine les molécules d'aldéhyde libre tout en protégeant et en préservant le tissu <sup>101</sup>. L'essai COMMENCE visant à évaluer les résultats de cette technologie prometteuse, également en position mitrale et pulmonaire, est en cours.

Tous les dispositifs décrits présentent manquent de capacité de remodelage et de croissance. Ce concept a conduit au développement de prothèses valvulaires innovantes appelées valves régénératives ou tissue-engineered valves (TEHVs). Cette nouvelle approche est basée sur diverses technologies d'ingénierie tissulaire qui fournissent un dispositif alternatif de remplacement valvulaire compressible considéré comme une solution définitive, également pour les patients jeunes et pédiatriques.<sup>102</sup>

Une TEHV serait un organe vivant, capable de réagir et de se développer comme la valve native. La réponse immunitaire joue un rôle particulier dans la régulation du remodelage après l'implantation. Cette technologie vise à devenir le moyen le plus avancé d'améliorer la durabilité valvulaire.<sup>103</sup>

L'expérience avec les TEHV est encore préclinique et, même si l'implantation transcathéter est réalisée avec succès dans des modèles animaux, la manière dont le dispositif pourrait interagir avec un anneau calcifié doit être clarifiée, avant de pouvoir être traduite en pratique clinique.<sup>102,103</sup>

Le long processus d'évolution des valves cardiaques démontre comment l'innovation induit des changements dans la pratique et contribue à un meilleur traitement des patients. Différentes sous-catégories de patients et de nouveaux défis ont été relevés au cours de près d'un siècle d'interventions cardiovasculaires. Et l'histoire n'est pas encore terminée



**Figure 32: Étapes de l'évolution de la technologie des prothèses valvulaires.**<sup>34</sup>

#### ***D. Matériel disponible actuellement :***

Actuellement il existe 2 catégories de prothèses :

- Auto-expandible (self expandeal):
  - Evolut R développée par Medtronic
  - AccuRate Neo développée par Boston
  - Portico développée par Abbott.
- Expandible par ballonnet (Baloon expandeal) :
  - SAPIEN 3 développée par Edwards
  - Myval développée par Meril Life Sciences

##### **1. Evolut R Medtronic**

La prothèse valvulaire aortique transcathéter Evolut R, produit du développement du système CoreValve, peut être récupérée et repositionnée. Son cadre auto-extensible en nitinol améliore sa capacité à se conformer à l'anneau d'origine avec une force radiale constante. La position du feuillet supra-annulaire garde la partie fonctionnelle de la valve au-dessus et sans contrainte par l'anneau natif. (Figure 33)

Il s'agit d'une bioprothèse faite de tissu de péricarde porcine, un tissu souple et résistant qui rend le système durable et permet une pose à profil ultra réduit. Le cadre auto-extensible en nitinol épouse l'anneau et procure une force radiale constante vers l'extérieur optimisant la coaptation dans les structures anatomiques non circulaires. La conception de la valve supra-

annulaire maximise la coaptation du feuillet et favorise les gradients à un chiffre et les grandes zones valvulaires effectives (ZVE). La conception de la valve supra-annulaire et la capacité de surdimensionnement du cadre en nitinol maximisent la zone valvulaire et la coaptation du feuillet<sup>104</sup>, offrant une hémodynamique de pointe.

Le système de pose EnVeo PRO aide à positionner la valve avec précision (Figure 35). C'est un système de 14Fr avec la gaine InLine™ qui améliore l'accès<sup>105</sup> et réduit le risque de complications vasculaires majeures. Il permet une réponse de 1:1, ce qui permet une rétroaction immédiate entre la molette de déploiement et le mouvement de la capsule. De plus, le système de pose EnVeo PRO offre la possibilité de récupérer la valve et de la repositionner avec plus de précision. Le déploiement peut atteindre jusqu'à 80%. La valve peut être partiellement ou totalement recapturée jusqu'à trois fois avant le point de non recapture. La troisième tentative doit être une recapture complète. Le dispositif est également équipé de technologies d'imagerie avancées qui permettent de visualiser en temps réel la mise en place de la valve, garantissant ainsi des résultats optimaux.

L'un des principaux avantages de l'Evolut R est sa polyvalence. Le dispositif est disponible en plusieurs tailles, ce qui permet de l'utiliser chez un large éventail de patients, y compris ceux qui sont plus âgés ou dont le système vasculaire est difficile d'accès (Figure 34). Cette polyvalence a rendu le TAVI plus accessible à une population de patients plus large, contribuant à améliorer la vie de nombreuses personnes qui n'auraient peut-être pas pu bénéficier du TAVI traditionnel par le passé.

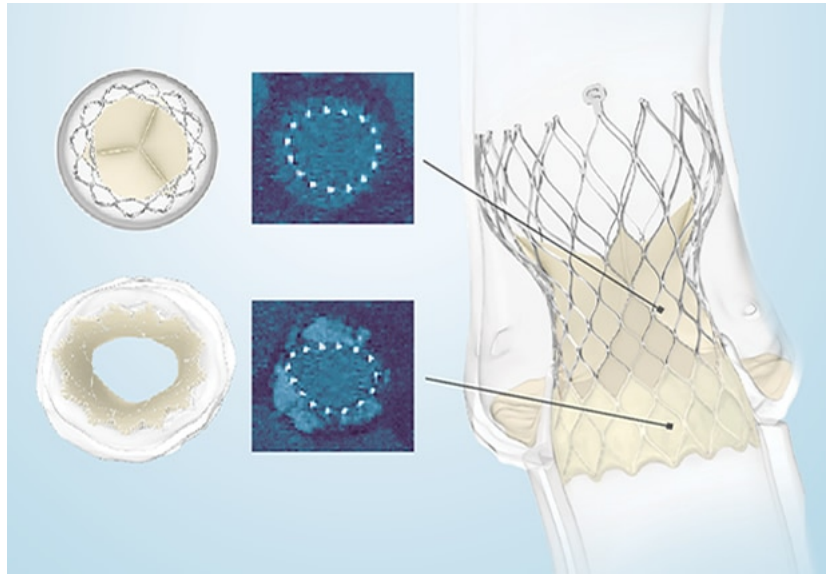


Figure 33 : Bioprothèse Evolut R Medtronic.<sup>105</sup>

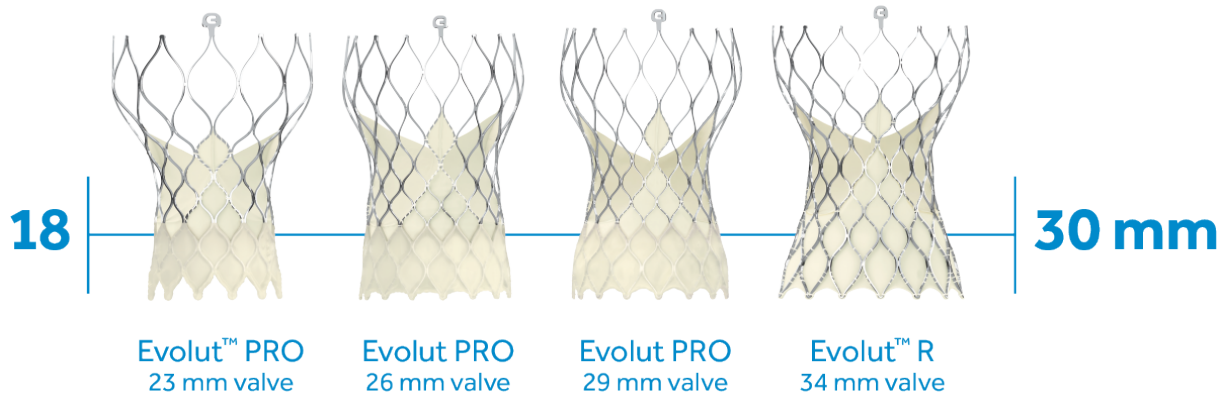
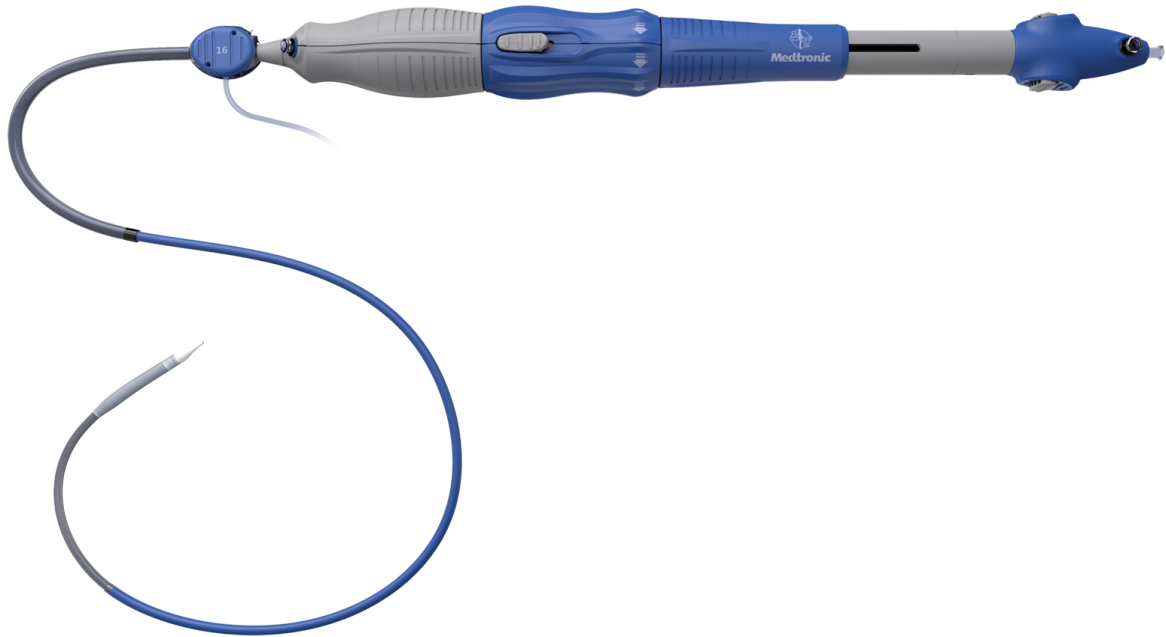


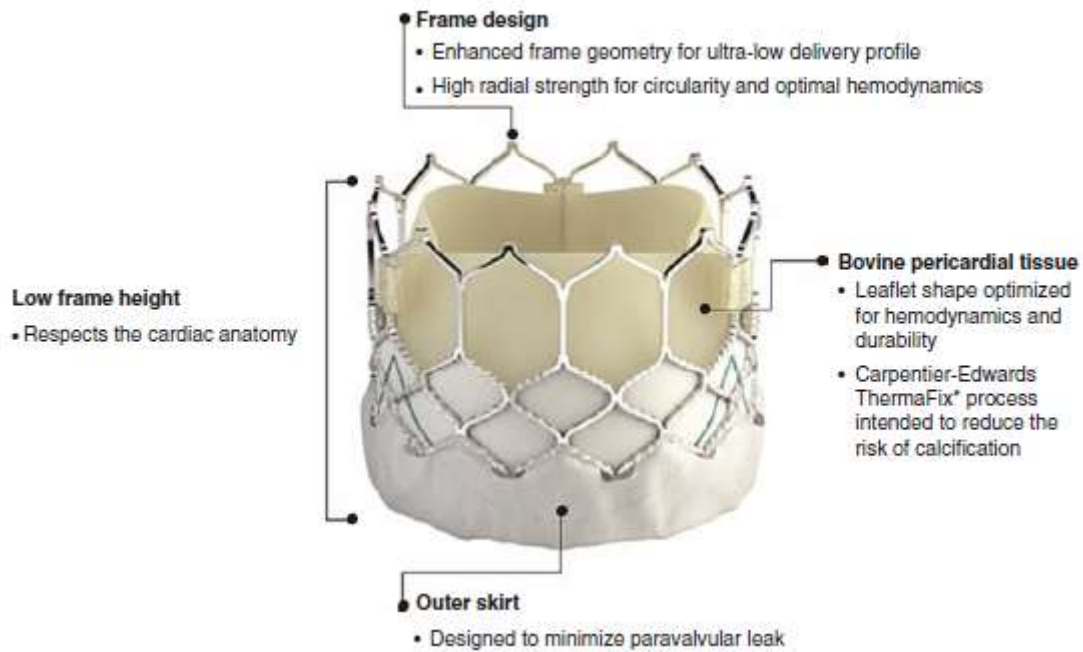
Figure 34 : Gamme de diamètres obtenues par la Medtronic Evolut R.<sup>105</sup>



**Figure 35 : Système de pose EnVeo PRO.**<sup>105</sup>

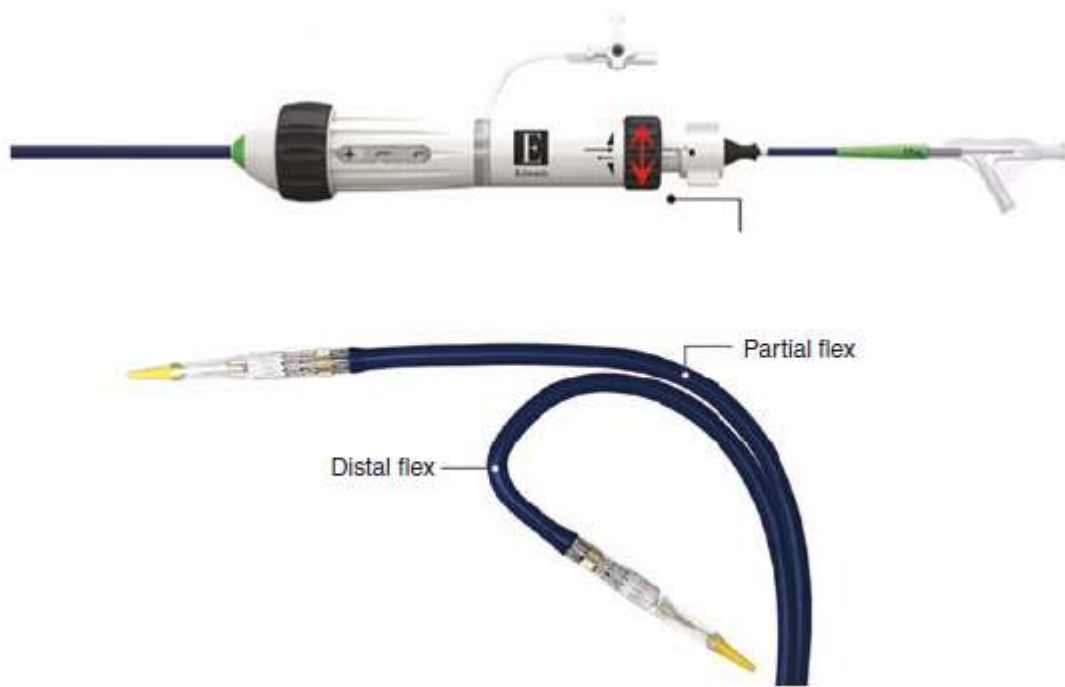
## **2. SAPIEN 3 : développée par la compagnie Edwards®**

Développée par la compagnie Edwards®, elle est dérivée de la SAPIEN THV utilisée dans l'essai PARTNER et de la SAPIEN XT utilisée dans l'essai PARTNER 2A, la valve SAPIEN 3 (Figure 36) est la valve transcatheter expansible par ballonnet la plus utilisée aux États-Unis. Elle comprend une armature en cobalt-chrome et une valve péricardique bovine à trois feuillets. Une amélioration ajoutée à la SAPIEN 3 est un brassard en tissu de polyéthylène téréphtalate à l'entrée de la valve, qui a permis de diminuer le taux de fuite périvalvulaire par rapport aux modèles précédents<sup>106</sup>.



**Figure 36: La valve SAPIEN 3 TAVI d'Edwards Lifesciences.**<sup>107</sup>

Le système d'administration SAPIEN 3 Commander (Figure 37) se compose d'un cathéter à ballonnet à l'intérieur d'une valve plissée. Celui-ci est chargé dans un cathéter externe flexible. Le système de largage comprend une roue flexible (roue la plus grande sur la figure) qui permet de défléchir l'extrémité du cathéter dans la direction de l'aorte lorsqu'il monte et passe au-dessus de la crosse. La possibilité de replier le système de pose permet d'obtenir une vue coplanaire de la valve avant le déploiement. Les caractéristiques comprennent un bouton de flexion fin (flèche rouge) pour faciliter le positionnement et un verrou pour maintenir de manière stable le ballonnet dans la valve.



**Figure 37: Le système de délivrance SAPIEN 3 Commander.**<sup>107</sup>

Le système Edwards comprend une gaine extensible eSheath de 14 Fr (Figure 38). Cette gaine comporte un plastique supplémentaire scellé qui se dilate pour s'étirer jusqu'à 18 Fr lors du passage de la valve, puis se rétracte pour revenir à 14 Fr. Elle est recommandée pour les artères fémorales <5,5 mm sans maladie calcifiante significative. Pour la valve de taille 29, une gaine de 16 Fr s'étend jusqu'à 23 Fr pour permettre la pose de la valve dans des vaisseaux de 6,0 mm.

Ultra-low delivery profile  
 • 14F eSheath compatible\*

SAPIEN 3 valve size	23 mm	26 mm	29 mm
Edwards eSheath introducer set	14F	14F	16F
Minimum access vessel diameter	5.5 mm	5.5 mm	6.0 mm

**Figure 38: Le système Edwards comprend une gaine extensible 14 Fr. eSheath.**<sup>107</sup>

### **3. Portico Abbott :**

La bioprothèse PORTICO se compose d'un stent auto-expansible en Nitinol radio-opaque sur lequel est suturée une valve à 3 feuillets en péricarde bovin. La bioprothèse est dotée d'une collerette en péricarde porcine suturée à l'armature du stent destinée à prévenir les fuites paravalvulaires. Avant l'intervention, la bioprothèse PORTICO doit être sertie sur son système de mise en place. Elle est implantée par voie rétrograde transfémorale sans retrait de la valve native. Cette bioprothèse est disponible en 4 diamètres : 23, 25, 27 et 29 mm permettant de traiter des patients ayant un diamètre d'anneau aortique compris entre 19 et 27 mm :

Diamètre de la valve PORTICO	Diamètre natif de l'anneau	Diamètre de l'aorte ascendante
23 mm	19 à 21 mm	26 à 36 mm
25 mm	21 à 23 mm	28 à 38 mm
27 mm	23 à 25 mm	30 à 40 mm
29 mm	25 à 27 mm	32 à 42 mm

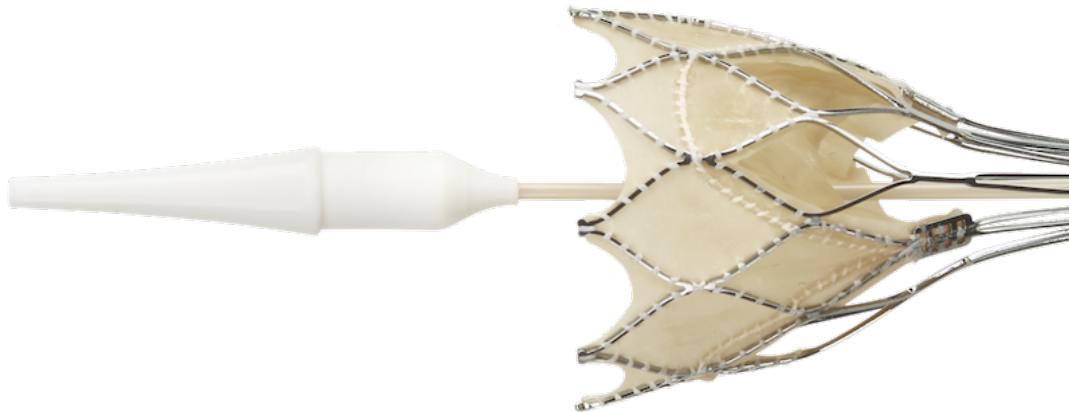
**Figure 39 : Diamètres disponibles de l'endoprothèse Portico Abbott.**<sup>108</sup>

Le diamètre externe de l'extrémité distale du système de mise en place est de 18 F pour les valves de diamètre 23 et 25 mm et de 19 F pour les valves de diamètre 27 et 29 mm. La bioprothèse PORTICO peut être repositionnée à deux reprises sous la condition qu'elle n'ait pas été déployée à plus de 80% ou retirée.

L'avantage majeur de cette bioprothèse est qu'elle est conçue pour durer longtemps. Le cadre et les feuillets sont fabriqués par des matériaux conçus pour résister à l'usure, et la prothèse est conçue pour être très durable. La position intra-annulaire de la bioprothèse auto-expansible assure une fonction précoce de la valve et une stabilité hémodynamique tout au long de la procédure pour un déploiement calme et contrôlé, sans compromis. Cela signifie que les patients qui la reçoivent peuvent s'attendre à bénéficier d'une meilleure qualité de vie et de meilleurs résultats à long terme. De plus, la bioprothèse Portico Abbott est conçue pour être repositionnée ou récupérée si nécessaire, ce qui en fait une option de traitement flexible et polyvalente.

La conception du système de pose FlexNav a été spécialement conçue pour donner un contrôle complet et indépendant de la pose de la valve, offrant une flexibilité remarquable et un

suivi fluide. Le système de pose comprend un entonnoir de chargement, une base de chargement, une base d'insertion, un tube de chargement et un testeur de feuillets (Figure 41).



**Figure 40 : La bioprothèse Portico Abbott.** <sup>108</sup>



**Figure 41 : Le système de pose FlexNav.** <sup>108</sup>

#### **4. Acurate Neo Boston**

La valve Accurate Neo (Boston Scientific, Marlborough, MA) est une valve supra-annulaire auto-expansible à déploiement progressif par le haut. Elle est composée d'une valve péricardique porcine montée dans un cadre en nitinol. Comme pour les autres prothèses valvulaires disponibles, il y a une jupe au niveau de l'anneau pour minimiser la fuite paravalvulaire. Des arcs de stabilisation aident à l'alignement axial à l'intérieur de l'anneau natif, et une couronne supérieure fournit un ancrage supra-annulaire et coiffe les feuillets natifs pour assurer un dégagement coronaire. La valve existe en petites, moyennes et grandes tailles pour des annulus de 21 à 27 mm de diamètre et n'est pas recapturable. <sup>109</sup>

Le système d'introduction extensible iSLEEVE™ 14F est composé d'une gaine et d'un dilateur, qui fonctionnent ensemble pour faciliter l'accès au vaisseau souhaité.

L'un des principaux avantages de l'ensemble d'introducteurs extensibles iSLEEVE est sa polyvalence. La gaine est extensible, ce qui lui permet de s'adapter à une variété de tailles et de formes de vaisseaux. Le dispositif peut donc être utilisé chez un large éventail de patients, y compris ceux dont l'anatomie est complexe.

Les coutures réactives se dilatent et se contractent dynamiquement pour s'adapter au système de valve aortique ACURATE Neo, tandis que les faibles forces d'expansion à travers les coutures protègent les vaisseaux environnants et minimisent le risque de traumatisme sur le vaisseau. De plus, la gaine est fabriquée dans un matériau flexible qui s'adapte à l'anatomie du patient.

Un autre avantage de cet introducteur est sa facilité d'utilisation. Le dilateur grâce à son revêtement hydrophile de pointe réduit les forces d'insertion et de retrait, ce qui permet une procédure en douceur. Il est conçu pour avancer facilement et sans à-coups dans la gaine, ce qui permet de garantir que l'introduction du cathéter soit rapide et précise. Le dispositif est également doté d'une bande de marquage radio-opaque, qui contribue à améliorer la visualisation pendant la procédure, ce qui permet au praticien de positionner plus facilement le dispositif avec précision.

Le système de largage iSLEEVE est également conçu en tenant compte de la sécurité du patient. La gaine est équipée d'une valve de sécurité qui permet d'éviter la déconnexion accidentelle du cathéter ou du fil-guide pendant la procédure. Le dispositif est également doté d'une valve hémostatique intégrée, qui contribue à minimiser le risque hémorragique et à contrôler l'écoulement du sang pendant la procédure.



**Figure 42 : La prothèse valvulaire AccuRate Neo Boston.**<sup>110</sup>

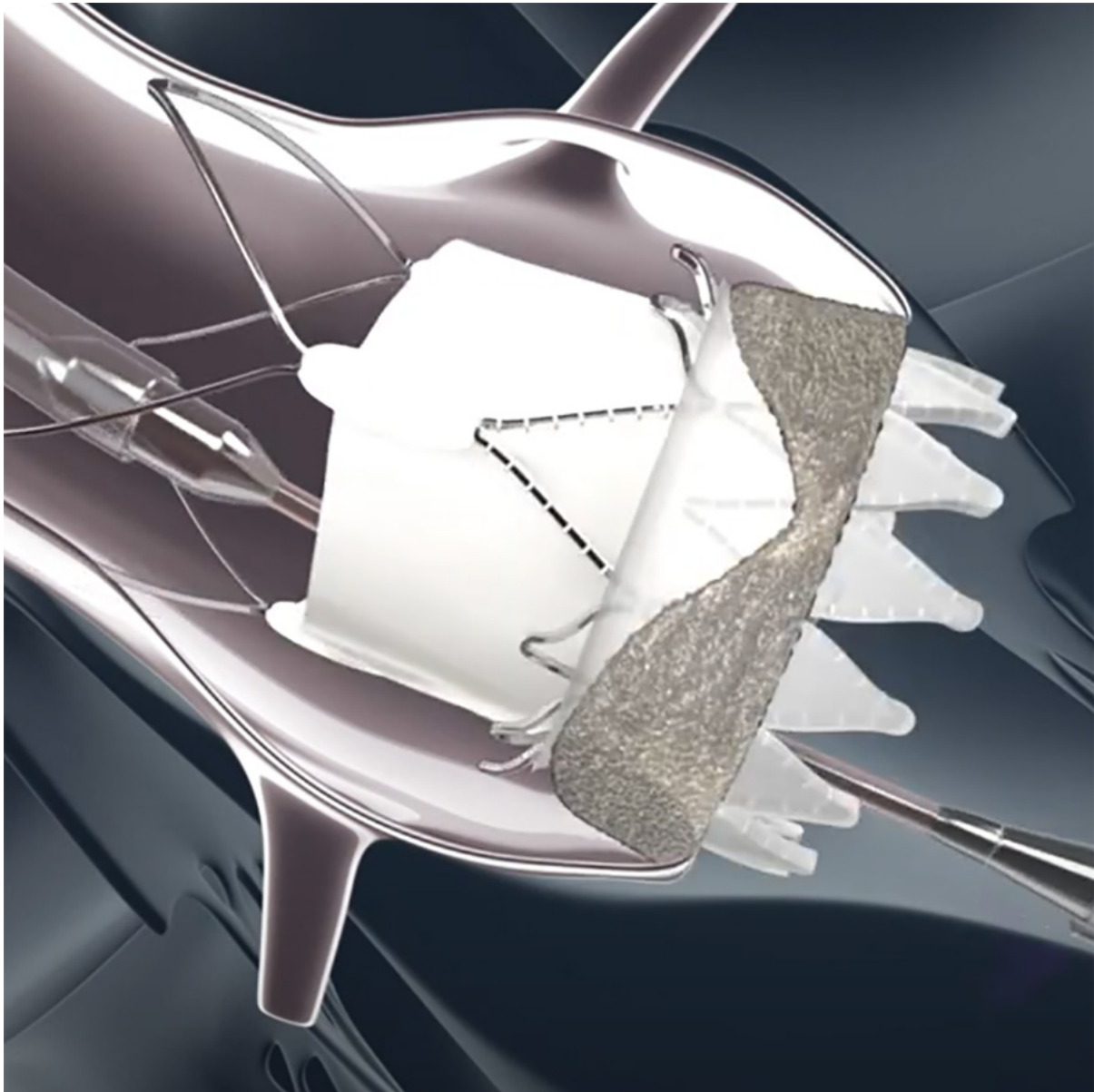


Figure 43 : La prothèse valvulaire AccuRate Neo Boston en position aortique.<sup>110</sup>



Figure 44 : La gaine du iSLEEVE est fabriquée dans un matériau flexible.<sup>110</sup>

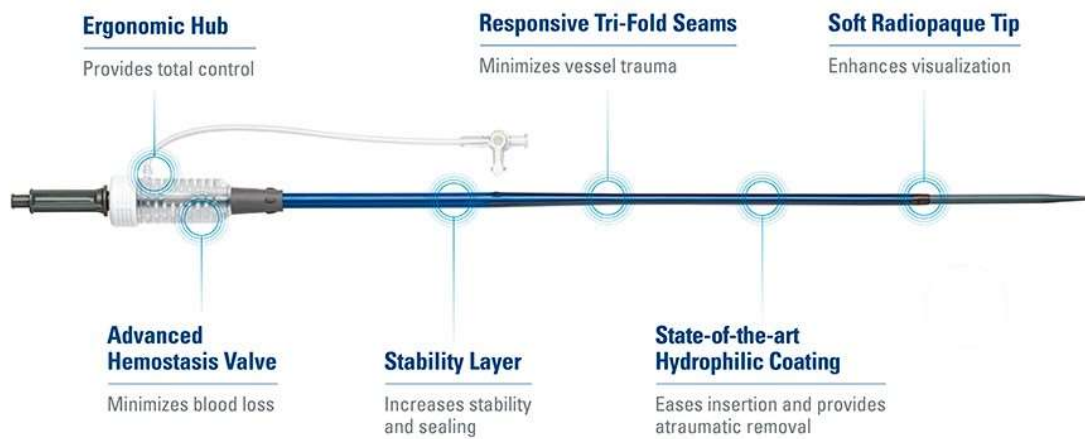


Figure 45 : Système d'introduction iSLEEVE.<sup>110</sup>



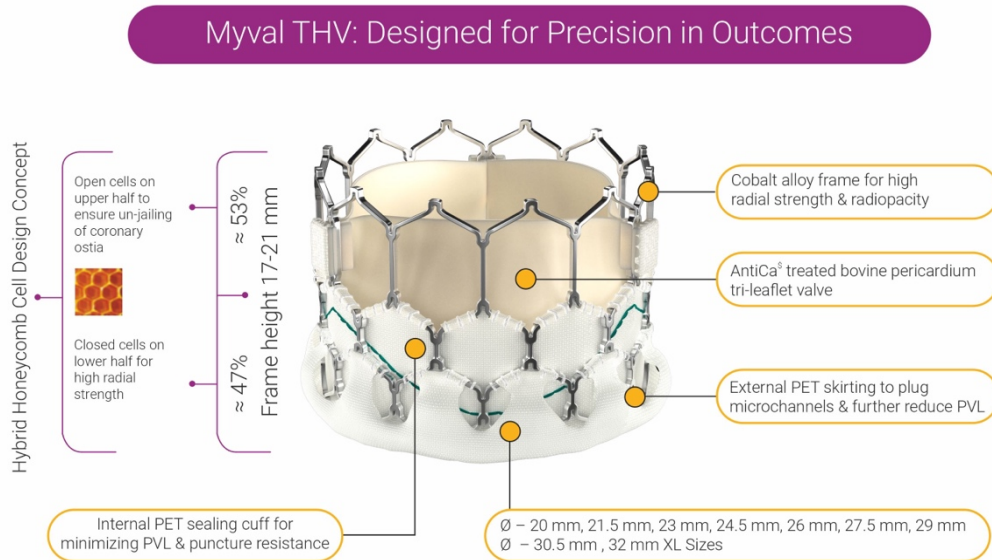
**Figure 46 : Système de protection cerebral SENTINEL™.<sup>111</sup>**

### **5. Myval (Inde)**

L'innovation apportée aux prothèses valvulaires a permis le développement de la bioprothèse Myval expansible par ballonnet (Meril Life Sciences Pvt Ltd, Inde). C'est une bioprothèse faite de péricarde bovin avec un cadre en cobalt offrant une grande force radiaire et une radio-opacité permettant de le localiser durant la procédure (Figure 47). Elle a obtenu le certificat de la Communauté européenne (CE) à la suite de l'étude Myval-1,<sup>112</sup> menée chez 30 patients présentant un risque intermédiaire à élevé : elle a démontré la sécurité et l'efficacité de la valve, sans qu'aucune fuite paravalvulaire, régurgitation aortique significative ou nécessité de pacemaker permanent ne soit signalée après l'implantation, avec une survie à 12 mois de 86,67 %. Ces données sont similaires à celles du volet percutané de l'essai PARTNER-3, bien que des données supplémentaires soient encore nécessaires. La structure de la valve est similaire à celle de SAPIEN 3, mais elle présente certains avantages.

L'une des principales évolutions est que les tailles disponibles comprennent des diamètres de valve de 20, 23, 26 et 29 mm, comme le système SAPIEN 3, mais aussi de 21,5, 24,5 et 27,5

mm, ce qui limite l'étendue de la surexpansion de l'anneau aortique et réduit son risque de rupture, l'une des principales préoccupations lors de l'implantation d'une prothèse expansible par ballonnet. Des diamètres de 30,5 et 32 mm seront bientôt ajoutés, couvrant ainsi un plus large éventail de tailles. En outre, le système est inséré via une gaine expansible de 14 Fr, ce qui signifie un profil d'entrée plus bas qu'avec d'autres dispositifs.



Myval THV has been indigenously developed by Meril Life Sciences Pvt. Ltd.

AntiCa<sup>3</sup> - Meril's proprietary anti-calcification treatment technology  
All Myval THV sizes are CE approved

**Figure 47 : La bioprothèse Myval (Inde).<sup>113</sup>**

### ***E. Bilan pré TAVI :***

Une fois l'indication du TAVI posée, une évaluation précise et bien protocolisée est nécessaire pour optimiser la sécurité de la procédure. S'il y a une grande similitude avec l'évaluation préopératoire du RVA classique, il existe des particularités propres au TAVI. L'évaluation doit évidemment inclure un interrogatoire pertinent, un examen clinique complet minutieux et des examens paracliniques pertinents.

▪ *Evaluation cardiovasculaire :*

L'évaluation repose certainement sur l'échocardiographie qui doit bien évaluer la valvulopathie aortique, son stade, son retentissement sur les cavités cardiaques, la présence de lésions valvulaires associées mais également détecter les stigmates de la maladie coronaire.

La coronarographie est également un examen capital pour détecter les anomalies coronaires et qui peuvent imposer une revascularisation coronaire par angioplastie préalable au TAVI ou qui peut lui être concomitante. Dans certains, la procédure de TAVI est abandonnée au profit d'une chirurgie combinée de remplacement valvulaire aortique et pontage coronaire.

Les examens ultrasoniques incluent également les écho-doppler des artères à destinée cérébrale et celles des membres inférieurs malgré qu'ils ne soient pas obligatoires à cause des performances et de la pertinence du screening artériel que propose la scanner.

Certainement, l'angioscanner aortique occupe la place centrale et la pierre angulaire dans le bilan pré-TAVI. Il doit être pratiqué par un médecin radiologue spécialisé dans le scanner pré-TAVI. Utilisé au départ pour explorer les voies d'abord, la TDM a ensuite pris une place importante. L'angioscanner doit ainsi inclure tout l'arbre aortique allant de la chambre de chasse ventriculaire gauche, passant par la valve et l'anneau aortique, les ostia coronaires (leur hauteur surtout par rapport à l'anneau aortique), les sinus de Valsalva, l'aorte ascendante, les troncs supra-aortiques jusqu'à leurs bifurcations, la crosse aortique, l'aorte thoracique descendante, les artères iliaques et les artères fémorales. L'angioscanner doit être fait par un appareil performant multi-barrettes de préférence de 128 barrettes avec une bonne acquisition en temps aortique et surtout avec une synchronisation avec les battements cardiaques. Les reconstructions 3D sont également très utiles et permettent d'anticiper les angulations et les difficultés qui peuvent être rencontrées durant la procédure.

Il permet de déterminer la taille de l'anneau, de définir la meilleure vue scopique pour le déploiement de la prothèse et joue un rôle important dans le suivi des patients notamment dans le cadre d'épaississement des valvules. Parmi les points essentiels fournis par la TDM, nous citons :

1. Score calcique :

La TDM cardiaque permet le calcul du score calcique au niveau de la racine aortique en cas de doute concernant la sévérité de la SA chez les patients porteurs de SA à bas gradient.

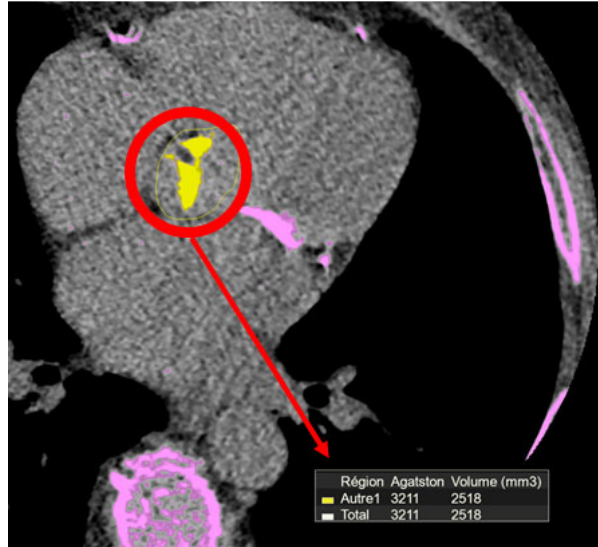


Figure 48 : TDM : Calcul du score calcique.<sup>114</sup>

## 2. Mesure de l'anneau aortique :

La mesure de l'anneau aortique est essentielle en pré-TAVI pour la réduction des risques de fuite péri-prothétique, de rupture d'anneau et d'occlusion coronaire. Cette mesure sert surtout à choisir la taille de la prothèse à implanter.

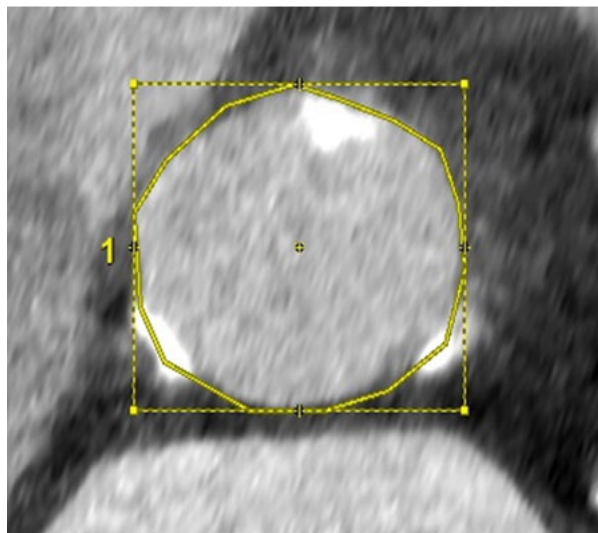


Figure 49 : TDM : Mesure de l'anneau aortique.<sup>114</sup>

### 3. Calcifications :

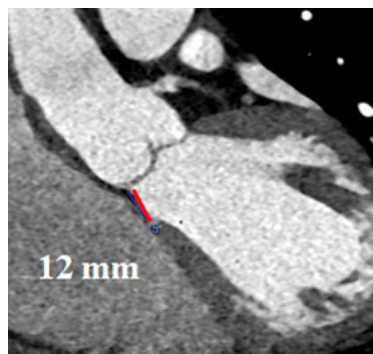
Les calcifications peuvent être source de fuites péri-prothétiques ou de rupture si elles se prolongent dans la chambre de chasse. Elles vont orienter le choix de la valve. La TDM permet de déterminer l'importance et la répartition de ces calcifications. Elles permettent également de prédire la nécessité d'une pré-dilatation de la valve au ballonnet avant le largage de l'endoprothèse valvulaire.



**Figure 50 : TDM : Calcifications au niveau de la valve aortique.**<sup>114</sup>

### 4. Septum membraneux :

La distance entre l'anneau et le septum musculaire en vue coronale permet de mesurer la longueur du septum membraneux. En effet, une longueur <8mm est associée à un risque de trouble de conduction sévère en post TAVI.



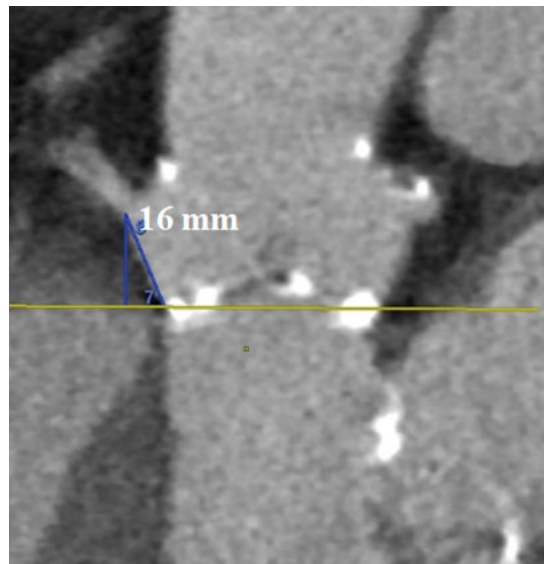
**Figure 51 : TDM : Mesure de la longueur du septum membraneux.**<sup>114</sup>

#### 5. Bicuspidie :

La TDM permet d'analyser la morphologie de la valve aortique et notamment rechercher une bicuspidie aortique. Par contre la mesure de l'anneau peut s'avérer difficile car elle est basée seulement sur 2 points, pouvant induire une sous/sus-estimation de son diamètre. Cependant, avec la pratique et l'expérience, les marges d'erreur dans la mesure de l'anneau en cas de bicuspidie est en constante réduction.

#### 6. La hauteur coronaire :

Systematique. Elle a pour intérêt d'éviter l'occlusion coronaire per-procédure. Elle doit être >12 mm. Au-dessous de cette hauteur, le risque d'obstruction des ostia coronaires par les calcifications de la valve native qui sont écrasées par l'endoprothèse valvulaire s'avère élevé.



**Figure 52 : TDM : Mesure de la hauteur coronaire.**<sup>114</sup>

#### 7. Incidences d'implantations :

La TDM peut définir les meilleures incidences d'implantations permettant d'obtenir l'incidence de déploiement sans avoir à la rechercher, entraînant ainsi une importante réduction du produit de contraste et de la durée de la procédure. Cette incidence doit individualiser les 3 cusps et les aligner toutes à la même hauteur.

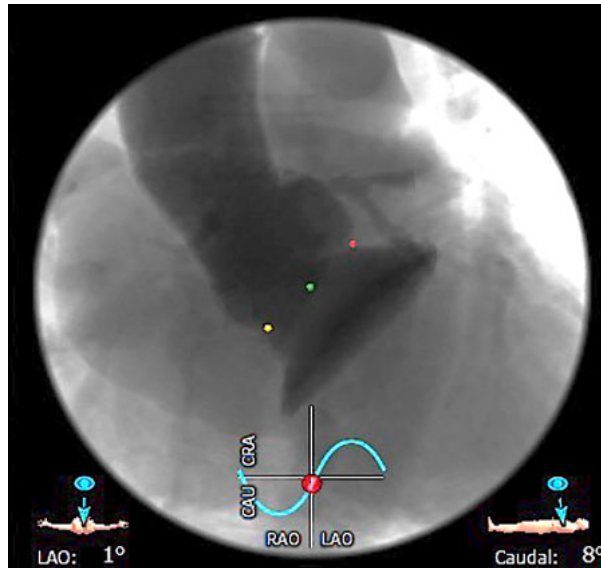


Figure 53 : TDM : Incidences d'implantation.<sup>114</sup>

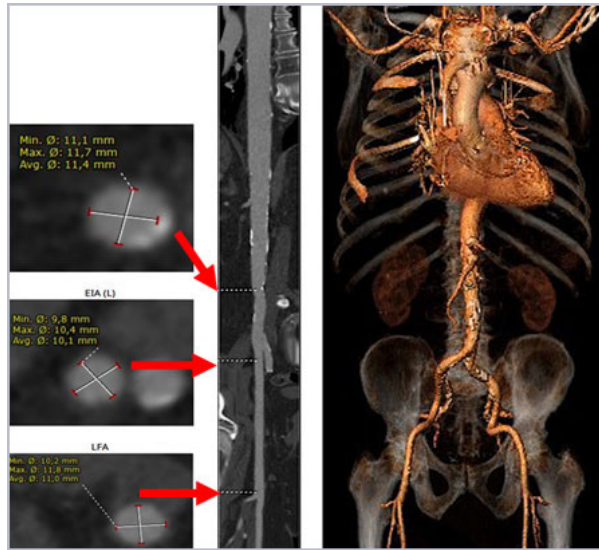
#### 8. Valve-in-Valve :

La TDM permet d'analyser une bioprothèse chirurgicale dégénérée de la même manière qu'une valve native. Il permet de rechercher des calcifications, mesurer la hauteur coronaire et de déterminer le diamètre interne de la bioprothèse. Toutes ces informations sont essentielles avant d'envisager une procédure Valve-in-Valve.

#### 9. L'analyse des voies d'abord vasculaires :

L'axe ilio-fémoral est la principale voie d'abord (>92%). Dans le but de réduire le risque de complications vasculaires, une analyse minutieuse est requise relevant les informations suivantes :

- Le plus petit diamètre.
- La présence de calcifications.
- L'importance des tortuosités et surtout si elles sont calcifiées pouvant rendre impossible l'introduction des désilets.
- La définition et l'exploration des points de ponction pour éviter les complications vasculaires liées à l'abord.
- La recherche d'anomalies aortiques telles que des anévrysmes, une dissection ou un athérome exubérant au niveau de l'aorte horizontale. Ces anomalies pourront pousser les chirurgiens à choisir un autre accès.

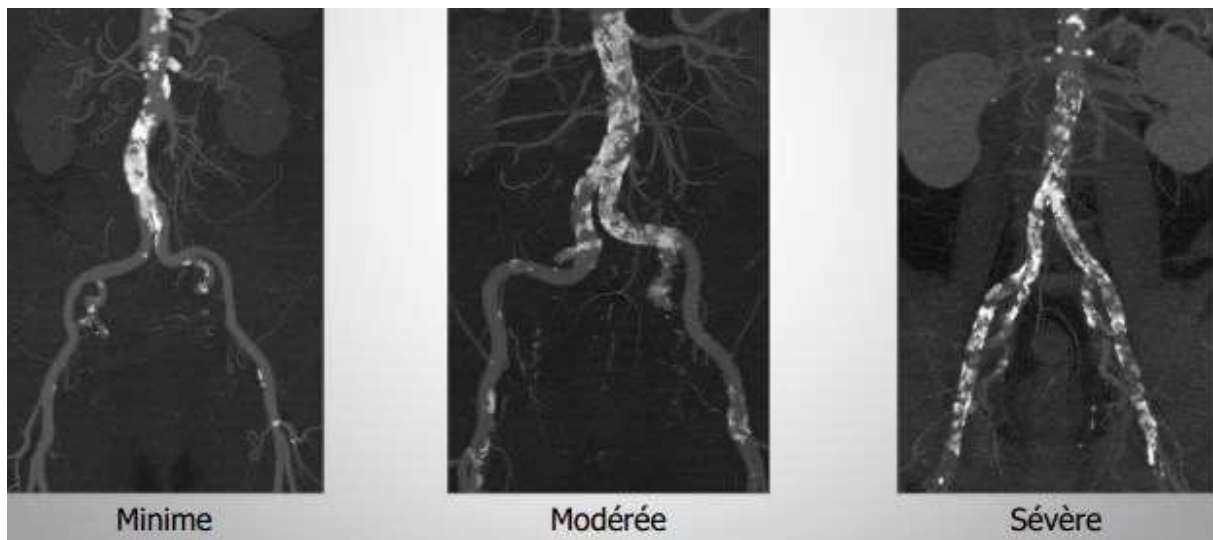


**Figure 54 : TDM : Voies d'abord vasculaires.**<sup>114</sup>

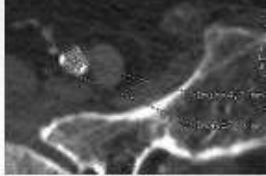

Les sinuosités (Figure 55) et les calcifications (Figure 56) conditionnent la plasticité artérielle et par conséquent la possibilité de passage de l'introducteur jusqu'à l'aorte abdominale sous rénale. L'estimation du diamètre minimal est l'étape la plus importante pour juger de la faisabilité de la voie transfémorale (Figure 57).



**Figure 55 : Sinuosités au niveau des axes ilio-fémoraux sur la TDM.**<sup>115</sup>



**Figure 56 : Calcifications des axes ilio-fémoraux sur la TDM.**<sup>115</sup>

<p><b>Analyse axiale des calcifications</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localisation <ul style="list-style-type: none"> <li>– Point de ponction</li> <li>– Artères fémorale commune - iliaque externe</li> <li>– Artère iliaque primitive</li> <li>– Bifurcation iliaque</li> </ul> </li> <li>• Morphologie <ul style="list-style-type: none"> <li>– Punctiforme ou &lt; 30%</li> <li>– En miroir</li> <li>– Entre 30 et 50%</li> <li>– En croissant ou &gt; 50%</li> <li>– Circonférentielle</li> </ul> </li> <li>• Athérome associé</li> </ul>	 <p>Zone de sténose, calcifications en miroir</p>  <p>Zone de sténose, calcification punctiforme, plaque d'athérome</p>
---	--

**Figure 57 : sténose des axes ilio-fémoraux sur la TDM.**<sup>115</sup>

#### 10. Le suivi post TAVI :

La TDM est indiquée lors de la suspicion d'une thrombose ou d'une endocardite de l'endoprothèse valvulaire. Dans ce cas, il est important de réaliser une analyse des valvules et de leur mobilité. On doit donc faire l'acquisition de la racine aortique avec injection de produit de contraste et synchronisée à l'ECG sur l'ensemble du cycle cardiaque.

Les signes en faveur d'une thrombose de valve sont un épaissement avec un hypo signal d'une valvule associé ou non à une diminution de sa mobilité.

	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	Échogénicité 2D	Invasif Produit de contraste 2D	Produit de contraste Irradiation

**Figure 58 : Comparaison de l'apport de l'ETT, TDM et l'Angiographie.**<sup>115</sup>

▪ *Evaluation de la fonction rénale :*

- Estimation de la clairance rénale de la créatinine (méthode MDRD).
- Mesures préventives :
  - Minimiser la dose de produit de contraste.
  - Différer le TAVI en cas de scanner récent.
  - Hydratation avec précaution (attention au risque de surcharge VG)

▪ *Bilan métabolique :*

Équilibre glycémique, fonction hépatique, bilan Thyroïdien et phosphocalcique.

#### ▪ *Bilan infectieux :*

En plus du bilan infectieux standard, vérification de l'état dentaire afin de limiter le taux de survenue d'endocardite sur prothèse en post-opératoire, sérologies (HVC, HVB et VIH)

#### *F. Préparation de la procédure*

### **EVALUATION PRÉOPÉRATOIRE**

Les scores prédictifs de mortalité ont leurs limites, en particulier le Euroscore logistique qui tend à surestimer le risque de mortalité chez les patients les plus graves et/ ou âgés, alors que le STS score a tendance à sous-estimer ce risque.<sup>116</sup> L'évaluation préopératoire prend en compte de nombreux facteurs propres au TAVI dont certains ne sont pas pris en compte par ces scores prédictifs de mortalité (Les calcifications de l'aorte, des variations anatomiques des axes ilio-fémoraux, un antécédent de radiothérapie thoracique) et qui ne sont pratiquement pas tous explorés avant la chirurgie cardiaque conventionnelle.

La consultation pré-anesthésique apprécie :

- La fonction cardiaque (sévérité et retentissement de la SA, dysfonction du VG, HTAP, troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire).
- La fonction pulmonaire (insuffisance respiratoire chronique).
- La présence d'une insuffisance rénale chronique.
- Dépistage des comorbidités (diabète, dyslipidémie, AOMI).
- Les fonctions neurologiques (dysfonction cognitive, antécédents d'AVC).
- La capacité fonctionnelle et la qualité de vie du patient ainsi que les traitements pris.

La consultation préanesthésique permet la compréhension des problèmes hémodynamiques potentiels liés aux médicaments anesthésiques et à cette technique. Ce qui permet d'affiner le choix d'une stratégie d'anesthésie, des médicaments anesthésiques, du contrôle des voies aériennes et du type de monitoring.

#### *G. Logistique*

Le TAVI se déroule en salle de cardiologie interventionnelle ou mieux en salle hybride. Il s'agit d'une salle de chirurgie cardiovasculaire avec un système de fluoroscopie hybride (Figure 60) qui offre à la fois la logistique d'un **bloc de chirurgie cardiovasculaire** complet et

d'un **cath-lab**. Une équipe de chirurgie cardiaque doit être prête à intervenir en cas de besoin de conversion vers un RVA chirurgical, même si le risque de conversion reste faible (1%) mais il n'est pas négligeable <sup>117</sup>

**Catheterization laboratory** ou **cath-lab** est une salle d'examen équipée d'imagerie à rayons X pour visualiser les artères et les compartiments du cœur tout en ayant les moyens pour y intervenir (Figure 59).

La salle doit assez large pour accueillir tout le matériel nécessaire ainsi que le personnel médical et para-médical en plus de la possibilité de faire face aux situations d'urgence voire d'extrême urgence. Ainsi une surface minimale de 40m<sup>2</sup> est minimale mais une surface de 70m<sup>2</sup> est largement optimale.

Un cath-lab typique est fait de :

- Système d'imagerie avec arceau fixe ou mobile à implantation au plancher ou au plafond amplificateur de brillance.

- Table de radiologie avec mouvement vertical, horizontal et latéral. Certaines tables sont également dotées de mouvement de déclive – proclive et de mouvement de rotation axiale droite – gauche. La table est munie d'un système de commande manuelle à la manière d'un joystick pour faciliter les mouvements.

- Ensemble de moniteurs d'affichage avec une baie hémodynamique complète.

- Monitoring : ECG, Saturation O<sub>2</sub>, pression artérielle avec un logiciel d'enregistrement

- Pompe d'injection ou injecteur automatique 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.

- Logistique de soins infirmiers.

- Défibrillateur.

- Station d'anesthésie.

- Bistouri électrique.

- Chauffe air.

- Tables guéridons mobiles larges pour les soins et surtout le sertissage de l'endoprothèse.

- Appareil d'échocardiographie avec sonde transœsophagienne.

- Boite d'instrumentation pour chirurgie cardio-vasculaire.
- Médicaments et drogues (adrénaline et noradrénaline.
- Les cathéters de diagnostic et Cathéters de guidage.
- Ballonnets d'angioplastie, stents coronaires et vasculaires pour pallier aux complications éventuelles de l'abord vasculaire.
- Gaines.
- Les dispositifs de fermeture.



**Figure 59 : Catheterization laboratory (Cath-lab).**<sup>115</sup>



**Figure 60 : Salle d'opération à fluoroscopie hybride.**<sup>115</sup>

## *H. Ressources humaines*

La réalisation de cette intervention nécessite la collaboration d'une équipe multi-disciplinaire, qui doit être constituée d'un cardiologue interventionnel, un cardiologue non interventionnel, un anesthésiste, un spécialiste en cardio-imagerie, un chirurgien cardiaque, un infirmier anesthésiste et un infirmier polyvalent. Ce partenariat permet de collaborer, pour bénéficier des expertises techniques, cliniques et éthiques des disciplines.

La première étape qui est la décision thérapeutique doit idéalement passer par un staff mutli-disciplinaire, où la discussion est ouverte et les avis sont partagés pour choisir la meilleure option thérapeutique aussi bien pour le patient en tenant compte ses conditions de santé, des possibilités disponibles pour l'équipe traitante et son expertise.

La discussion de patients se fait au cas par cas, de préférence avant l'hospitalisation, en se basant sur les résultats du bilan préopératoire selon un protocole standardisé. Ensuite, la meilleure décision thérapeutique est retenue puis consignée en dehors de tout conflit d'intérêt.

La réalisation de l'angioscanner pour TAVI nécessite un médecin radiologue référant ayant une formation dans cette technique pour réaliser un examen de bonne qualité avec des informations pertinentes et exploitables. L'interprétation de la TDM est également cruciale qui nécessite une formation pointue pour une lecture minutieuse et une maîtrise des outils techniques et des logiciels spécialisés. Le médecin spécialisé en TAVI qu'il soit cardiologue ou chirurgien doit suivre une formation dans ce sens pour maîtriser toutes ces techniques.

Le proctoring est une étape primordiale pour la formation dans le TAVI et d'ailleurs il est proposé et même imposé par les firmes et sociétés pharmaceutiques qui commercialisent les endoprothèses. Il doit se baser sur la communication et surtout sur un programme de training progressif de toute l'équipe en négligeant aucun détail technique depuis la sélection des patients, lecture des données scanographiques, choix de la prothèse adaptée à l'indication, choix de la voie d'abord, ainsi que le déroulement de toute la procédure ainsi que ses complications et suites.

La montée de sonde de stimulation provisoire dans le TAVI est très souvent nécessaire et qui doit être parfaitement maîtrisée par un membre de l'équipe.

## *I. Procédure*

### *i. Anesthésie*

La prise en charge anesthésique a pour principal objectif le maintien d'une pression de perfusion cérébrale et coronarienne, notamment au décours des périodes d'entraînement électro-systolique.

Il n'existe pas de consensus quant au choix de la technique anesthésique mais deux options sont disponibles : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale avec sédation ou la « monitored anesthesia care » (MAC). Voici les arguments à prendre en compte avant de déterminer la stratégie anesthésique à adopter :

- La présence d'une sonde d'ETO: le niveau élevé de stimulation nociceptive augmente le risque d'inhalation en l'absence d'intubation.
- L'entraînement ventriculaire rapide pour le déploiement des valves peut diminuer voire arrêter le débit sanguin cérébral. En théorie en absence d'anesthésie générale cela peut entraîner des complications qui vont de l'anxiété aux crises convulsives; en pratique, l'entraînement ventriculaire rapide est de très courte durée (15–20 secondes), et donc sans conséquence clinique.
- L'incidence des complications potentielles graves (vasculaires, cardiaques, et spécifiques du positionnement de la bioprothèse 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 nécessité d'une immobilité du patient pendant la durée de réalisation de la procédure (durée moyenne :90–120 minutes).
- L'HTAP peut être décompensée par une hypercapnie due à une hypoventilation alvéolaire liée à la sédation.
- L'anesthésie périmédullaire est contre-indiqué dû à l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires et d'une anticoagulation efficace durant la procédure.

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 (14 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.<sup>117-124</sup>

### **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 (Figure 61). Deux patches externes de défibrillation permettent de traiter une fibrillation ou une tachycardie ventriculaire.

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 procédurales nécessitent la présence d'une équipe d'anesthésie réanimation spécialisée en chirurgie cardiaque.

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 61 : Types de monitorages et leurs objectifs.** <sup>118</sup>

## ii. *Voies d'abord*

Les voies d'accès possibles sont les suivantes : transfémorale artérielle (TF), transapicale (TA) (impossible pour le CoreValve, qui nécessite une insertion antégrade), transaortique (TAo) via une sternotomie partielle en J ou une thoracotomie antérieure droite <sup>119-121</sup>, transcarotidienne <sup>122-124</sup>, et transaxillaire/subclavière <sup>125,126</sup>. Plus rarement, des voies TF-veineuse ont été réalisées en utilisant une ponction transseptale<sup>127</sup>.

Actuellement, la voie transapicale a été abandonnée au profit des autres voies d'abord à cause de sa morbidité non négligeable et même la commercialisation des endoprothèses à cet effet est presque arrêtée.

L'approche TF a été privilégiée comme premier choix pour les patients dans la plupart des institutions, en raison de sa capacité à être réalisée de manière totalement percutanée, parfois sans intubation ni anesthésie générale.

Bien qu'il existe une courbe d'apprentissage significative <sup>128</sup>, nous avons constaté que l'intervention peut être réalisée avec une morbidité et une efficacité minimale. La voie d'abord qu'on va décrire est la transfemorale.

iii. Implantation de l'endoprothèse valvulaire (type de description Evolut R Medtronic)

○ Installations :

L'artère fémorale est cathétérisée par ponction percutanée ou par dénudation, sous anesthésie locale ou générale et sous contrôle par rayons X en plus d'une voie veineuse centrale jugulaire et ETO. Une sonde de stimulation veineuse est insérée dans le ventricule droit via la veine jugulaire droite. Mise en place à travers un désilet d'une sonde d'artériographie « pig-tail » via ponction de l'artère fémorale controlatérale pour marquer l'emplacement de l'extrémité inférieure du sinus non coronaire de Valsalva pour le positionnement de la valve. Administration d'une héparinisation générale. En général, le patient est hépariné, de sorte que le TCA se situe entre 250 et 350 secondes.

○ Introduction :

Un introducteur est mis en place à travers la première ponction fémorale. Le système d'introduction est équipé d'un système de fermeture à sa fin. Il est poussé à travers l'axe fémoral jusqu'à l'aorte abdominale. Si les artères iliaques présentent une angulation de plus de 90 degrés, il est généralement difficile d'insérer la gaine, à moins que le vaisseau ne se redresse très facilement avec un guide de Lunderquist. Un guide est poussé à travers cet introducteur, il va passer sous contrôle scopique par la valve aortique native et prendre une sorte de fixation au VG. Il est utilisé pour le passage de la gaine du dispositif.

○ Prédilatation de la valve aortique native :

La pré-dilatation de la valve aortique n'est pas toujours obligatoire, elle est même évitée au maximum possible. Cependant, en présence de calcifications massives qui peuvent rendre le franchissement de la valve aortique sténosée très difficile ainsi que son largage, une pré-dilatation s'avère non seulement utile mais nécessaire. Cette pré-dilatation constitue un risque supplémentaire d'accident embolique notamment cérébral et de troubles conductifs à type de bloc auriculo-ventriculaire.

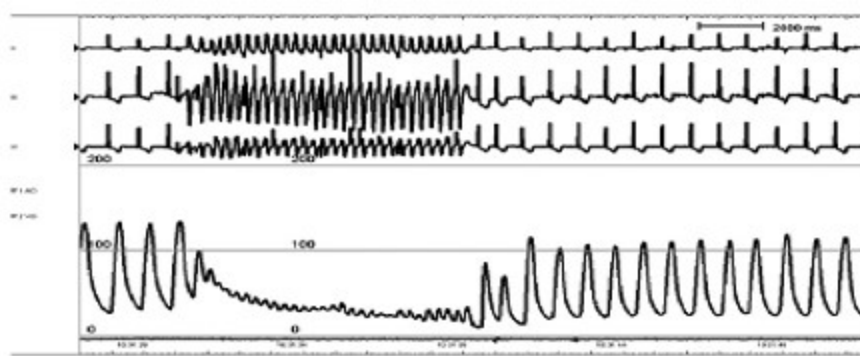
Une pré-dilatation au ballonnet est réalisée après pacing rapide et amortissement de la courbe de pression artérielle, puis l'introducteur est retiré et un cathéter est mis à sa place.

○ Remplacement valvulaire proprement dit :

La valve aortique est traversée avec un guide droit de 0.035" et généralement un guide AL1 est avancé dans le ventricule gauche. Celui-ci est ensuite échangé avec un guide extra rigide qui a été façonné en un arc incurvé pour minimiser le risque de perforation ventriculaire.

Avant d'insérer l'endoprothèse, on vérifie et on confirme qu'elle est correctement orientée. Le dispositif de chargement est poussé dans la gaine et enfilé à travers la crosse de l'aorte, le cathéter orientable étant fléchi pour contourner la crosse de l'aorte, puis amené jusqu'à la valve aortique. L'endoprothèse est positionnée au niveau des points charnières de la valve, approximativement 60 à 70% aortique et 30 à 40% ventriculaire. Elle est positionnée à cheval sur la valve aortique native en utilisant la fluoroscopie, pendant la stimulation rapide (à environ 180 battements par minute) et en arrêtant le respirateur ou le ventilateur, l'endoprothèse est libérée progressivement sous contrôle angiographique avant son largage complet après confirmation de son bon positionnement. Le stimulateur est éteint et la ventilation est reprise puis retrait du guide intraventriculaire et du porte valve.

Après contrôle, le cône est d'abord retiré du ventricule gauche, puis le cathéter et la gaine sont retirés.



**Figure 62 : Implantation de la prothèse valvulaire par voie rétrograde avec stimulation ventriculaire rapide.**<sup>115</sup>

○ Contrôle :

Avant le retrait des systèmes de largage de l'endoprothèse, une injection angiographique dans l'aorte ascendante pour s'assurer de l'absence de fuite aortique majeure qui nécessiterait peut-être une post-dilatation de l'endoprothèse. Le contrôle de la liberté des ostia coronaires se fait en cas de signes électriques et surtout hémodynamiques évocateurs.

L'échocardiographie est alors utilisée pour inspecter la fonction de la valve et confirmer surtout l'absence de fuite péri-valvulaire. La localisation la plus courante de la régurgitation péri-valvulaire se situe dans la région de la commissure du feuillet principal gauche non coronaire, probablement parce qu'il s'agit d'une zone moins souple et généralement calcifiée.

Le contrôle intègre également le calcul du gradient transvalvulaire à la recherche de sténose significative résiduelle, le bon déploiement de la prothèse, l'absence d'épanchement péricardique significatif, l'absence de dissection aortique ou rupture de la paroi aortique, le fonctionnement des autres valves et la fonction contractile du ventricule gauche.

Le contrôle des abords vasculaires est également primordial en cas de suspicion de lésion vasculaire ou en cas de difficulté d'accès vasculaires. Il est possible par des injections angiographiques dans l'axe ilio-fémoral.

En fin de procédure, la protamine est administrée et l'hémostase de l'accès vasculaire est assurée soit par système de fermeture percutanée ou par suture directe de l'accès fémoral et fermeture de la paroi.

***a. Suites normales :***

Les suites sont en règle simples. Les patients qui étaient sous anesthésie générale sont extubés le plus souvent en salle, puis transférés en unité de soins intensifs cardiologiques 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 si nécessaire. 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 hospitalier pour la suite de sa prise en charge.

***b. Modalités de suivi du patient :***

Les patients doivent être suivis à 1 mois, 6 mois, 1 an puis une fois par an avec la réalisation d'un bilan biologique et d'une échocardiographie. Les suivis à 1 mois et 1 an doivent être réalisés dans le centre implanteur avec une évaluation cardiaque et gériatrique.

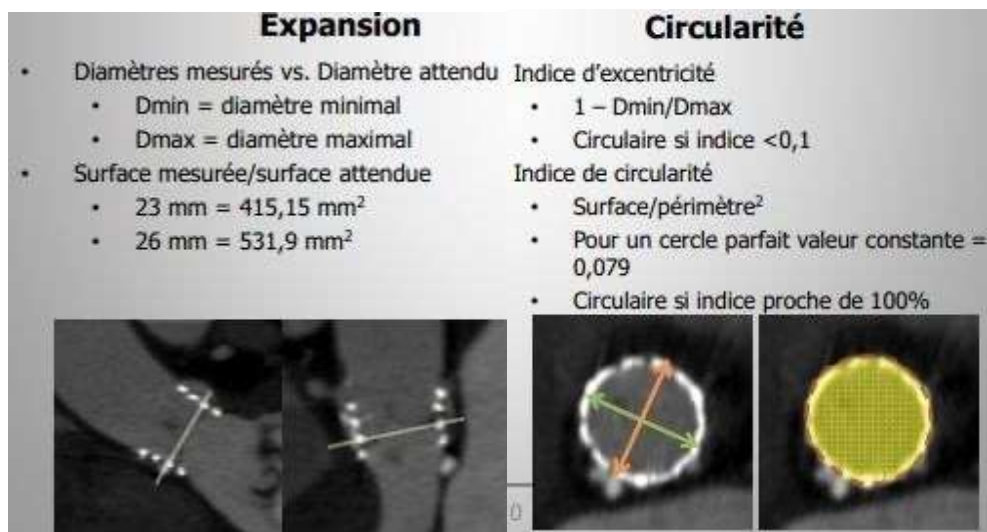
Voici les paramètres à surveiller :

- Le déploiement du stent, son expansion et sa circularité.
- La profondeur de l'implantation par rapport à l'anneau valvulaire natif.

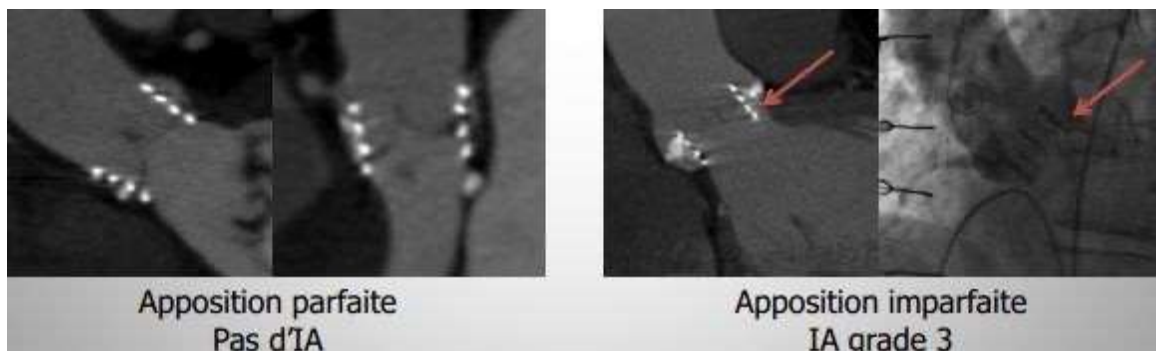
- Le Mismatch prothèse – anneau valvulaire.
- Les calcifications de la valve native
- La position des ostia coronaires par rapport à l’endoprothèse.
- Recherche des complications vasculaires.

○ TDM :

Le TDM permet d’observer la qualité de déploiement de l’endoprothèse (Figure 63), sa position et son apposition (Figure 64), comme il permet de voir les calcification, la position et la perméabilité des ostia coronaires.



**Figure 63 : Appréciation de l'expansion et de la circularité par TDM.** <sup>115</sup>



**Figure 64 : Appréciation de l'apposition par TDM.** <sup>115</sup>

	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 65 : Comparaison de l'ETT, Angiographie et TDM en terme de performance dans le suivi des TAVI.**<sup>115</sup>

### *c. Complications :*

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

La voie trans-fémorale est particulièrement concernée par les complications vasculaires, avec une incidence de 3 à 11%. La complication la plus redoutée est la dissection des artères ilio-fémorales. L'incidence de cette dernière est inversement proportionnelle à la taille de l'introducteur et du type d'endoprothèse. Une dissection aortique (0 à 7%) peut survenir lors de passage du guide ou de l'introducteur par une aorte athéromateuse.

Les autres complications vasculaires potentielles sont :

- Les thromboses de l'artère fémorale.
- Les faux anévrismes artériels.
- Les fistules artério-veineuses.
- Les désunions de sutures réalisées avec un système percutané.
- Les hématomes rétro-péritonéaux.

Dans le but de réduire l'incidence des complications vasculaires, des équipes ont proposé un abord chirurgical des vaisseaux ilio-fémoraux qui permet un accès facile sous contrôle visuel, avec un meilleur choix du site de ponction de l'artère et moins de traumatisme lors de la manipulation et une hémostase plus faciles.

En cas d'abord trans-apical, d'autres complications ont été rapportées :

- Les hémopéricardes dus à un lâchage des sutures au niveau de la bourse apicale.
- L'anévrisme de l'apex ventriculaire de découverte fortuite ou suite à une infection du site opératoire.
- L'épanchement pleural postopératoire (6 à 18%).

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

- Une obstruction des ostia coronaires.
- Une dysfonction mitrale aigüe.
- Une migration intra-ventriculaire ou intra-aortique de la prothèse valvulaire.
- Une rupture de l'anneau aortique.
- Une rupture d'une paroi ventriculaire.
- Des fuites para-prothétiques.

Ces complications peuvent nécessiter une chirurgie cardiaque avec CEC en urgence.

Le déploiement d'une valve trop « bas » dans la chambre de chasse ventriculaire peut entraîner une insuffisance mitrale aigüe 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 aigüe.

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 Bioprothèse 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 Bioprothèse valvulaire et maîtriser les complications.

## **3. Complications cardiaques**

Les complications cardiaques sont surtout liées la décompensation de cardiopathie sous-jacente de type :

- Choc cardiogénique.
- Insuffisance cardiaque diastolique aigüe.
- Une gêne à l'éjection ventriculaire gauche par obstruction intra-ventriculaire entraînée par la bioprothèse.
- Une tamponnade par perforation ventriculaire gauche.
- L'infarctus du myocarde.
- Une obstruction intraventriculaire dynamique sur un VG hypertrophique de petite taille.

- **Troubles du rythme :**

Un bloc auriculo-ventriculaire peut survenir dans 4 à 30% en fonction du type d'endoprothèse implantée. Les troubles de la conduction sont la conséquence d'une agression ischémique du tissu de conduction liée à une coronaropathie ou lors de la valvuloplastie (pression exercée par l'endoprothèse valvulaire).

Les facteurs de risque sont :

- La taille de l'endoprothèse.
- La préexistence de troubles de conduction (bloc de branche droit, bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré).
- Une endoprothèse bas implantée dans la chambre de chasse ventriculaire.

#### **4. Accidents vasculaires cérébraux AVC**

Les AVC peuvent être de nature thromboembolique à partir d'embolies de l'aorte, de la valve aortique ou des artères périphériques. Ils peuvent aussi être d'origine ischémique (par bas débit sanguin cérébral ou par dissection des artères cérébrales). Les AVC sont plus rencontrés dans l'abord trans-fémoral (3 à 20%) que dans voie trans-apicale (0 à 5%).

#### **5. Insuffisance rénale aigüe**

Elle reste rare (4 à 12%) en fonction des épisodes d'instabilité hémodynamique et de l'emploi de produits de contraste iodés. Son incidence est inférieure par rapport au RVA chirurgical, mais elle reste considérée comme un facteur de risque de mortalité important.

Bien que rares, les taux de complications procédurales sont toujours de 1 à 2%. Un examen récent de plus de 15 000 procédures TAVI en Allemagne a rapporté que le taux de complications procédurales graves est de 5%. Cette étude a identifié le sexe féminin,

l'insuffisance cardiaque, la maladie vasculaire périphérique, et les calcifications importantes comme risque de complications graves de la procédure.

Le plan de réanimation et les souhaits du patient doivent être discutés et clairs pour tous les participants avant l'intervention. Il y a souvent très peu de temps pour la prise de décision à la suite de complications procédurales, ce qui rend la communication préopératoire entre le praticien et le patient essentielle.

### **E. INDICATIONS :**

En 2020 et 2021, les recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de l'American Heart Association/ American College of Cardiology (AHA/ ACC) pour la prise en charge des adultes atteints de cardiopathie valvulaire ont été mises à jour, en réponse à la publication de nouvelles preuves justifiant la révision ou l'adoption de nouvelles recommandations.<sup>129,130,131,132</sup>

- Les recommandations de l'American Heart Association/ American College of Cardiology (AHA/ ACC) 2020<sup>132</sup>:

L'implantation de la valve aortique par TAVI est recommandée (classe 1) chez :

- Les patients symptomatiques atteints de SA sévère âgés de > 80 ans
- Les patients plus jeunes dont l'espérance de vie est inférieure à 10 ans

La prise de décision partagée est privilégiée et la recommandation est soit le RVA, soit l'implantation de la valve aortique par cathéter (classe 1) pour :

- Les patients atteints de SA sévère symptomatiques âgés de 65 à 80 ans et ne présentant pas de contre-indication anatomique à l'implantation transfémorale de la valve aortique

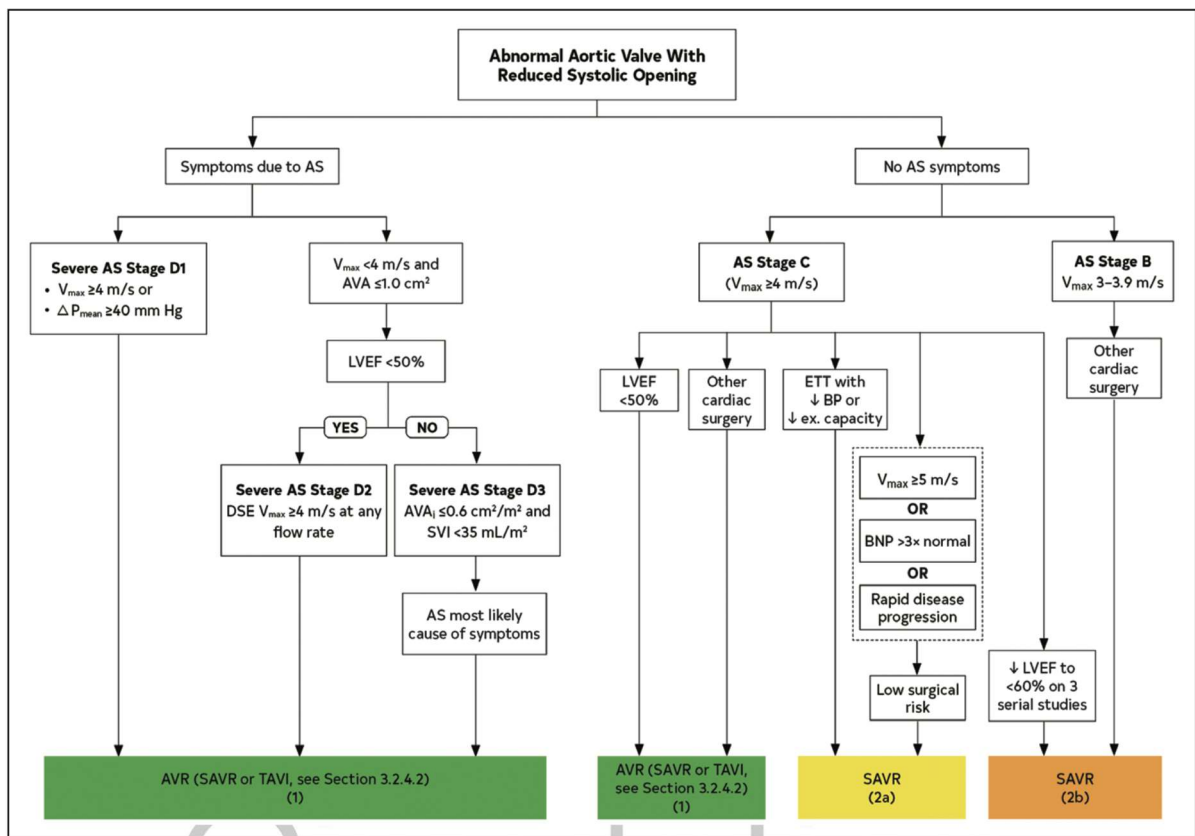
Le moment du traitement de la sténose aortique est encore largement déterminé par les symptômes ; cependant,

- Indication de classe 1 pour le traitement : patients asymptomatiques présentant une SA sévère et une FE faible <50%.
- Indication de classe 2 pour le traitement : patients asymptomatiques présentant une SA sévère et une diminution de la tolérance à l'effort, ou une chute de la pression artérielle systolique de  $\geq 10$  mmHg entre la pression de base et le pic d'effort, ou une SA très

sévère ( $V_2 \geq 5$  m/s), un taux de BNP  $>3$  fois la normale, ou des tests en série montrant une augmentation de la  $V_2 \geq 0,3$  m/s par an

**Tableau 3 : Indications d'intervention dans la sténose aortique (AHA/ ACC).<sup>132</sup>**

<b>Indication de classe 1 pour RVA</b>	
Classe 1/A	SA sévère symptomatique
Classe 1/B-NR	SA sévère symptomatique à faible gradient et faible débit avec FEVG réduite
Classe 1/B-NR	SA sévère symptomatique à faible débit et faible gradient avec FE normale lorsque la SA est la cause des symptômes.
Classe 1/B-NR	SA sévère asymptomatique et une FEVG < 50 %
Classe 1/B-NR	Patient asymptomatique programmé pour une autre chirurgie cardiaque
<b>Classe 1 pour RVA ou TAVI</b>	
Classe 1/A	Patients atteints de SA sévère symptomatique de 65 à 80 ans sans contre-indication au TAVI ni au SAVR ni au TAVI
<b>Classe 1 pour TAVI</b>	
Classe 1/A	Patients atteints de SA sévère symptomatique > 80 ans ou pour les patients plus jeunes avec une espérance de vie < 10 ans, TAVI recommandé
Classe 1/B-NR	Patients asymptomatiques âgés de plus de 80 ans avec une SA sévère et une FEVG < 50



**Figure 66 : Mode d'intervention recommandé chez les patients présentant une sténose aortique (AHA/ ACC).<sup>132</sup>**

➤ Les recommandations de Société européenne de cardiologie (ESC)<sup>131</sup>

En 2021, les recommandations de Société européenne de cardiologie (ESC) pour la prise en charge des adultes atteints de cardiopathie valvulaire ont été mises à jour :

- Un seuil de FEVG à 55 % au lieu de 50 % pour considérer une intervention chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique serré asymptomatique (class IIa).
- Une intervention peut être considérée chez un patient asymptomatique et un test d'effort normal, si le risque est bas et  $\geq 1$  des paramètres suivants (classe IIa) :
  - Rétrécissement très serré avec  $V_{max} > 5$  m/s (et non plus 5,5 m/s).
  - Calcifications sévères : évaluées idéalement par scanner, et progression de  $V_{max} \geq 0,3$  m/s/an.
  - Elévation des BNP  $> 3$  fois la normale, confirmée sur des mesures répétées et sans autre explication.

Recommandations en 2017	Classe	Recommandations en 2021	Classe
<b>Indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique</b>			
<b>Sténose aortique symptomatique</b>			
L'intervention est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé (gradient moyen $\geq 40$ mmHg ou vitesse maximale $\geq 4,0$ m/s).	<b>I</b>	L'intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé [gradient moyen $\geq 40$ mmHg, vitesse maximale $\geq 4,0$ m/s et surface valvulaire $\leq 1,0$ cm <sup>2</sup> (ou $\leq 0,6$ cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )].	<b>I</b>
<b>Patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère</b>			
		Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et un dysfonctionnement systolique du VG (FEVG < 55 %) sans autre cause.	<b>IIa</b>
Le remplacement valvulaire chirurgical doit être envisagé chez les patients asymptomatiques avec une fraction d'éjection normale et aucune des anomalies de l'épreuve d'effort mentionnées ci-dessus si le risque chirurgical est faible et si l'un des signes suivants est présent : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sténose aortique très sévère définie par une Vmax &gt; 5,5 m/s.</li> <li>• Forte calcification valvulaire et vitesse de progression de la Vmax <math>\geq 0,3</math> m/s/an.</li> <li>• Niveaux de BNP nettement élevés (&gt; 3 fois la plage normale corrigée selon l'âge et le sexe) confirmés par des mesures répétées sans autre explication.</li> <li>• Hypertension pulmonaire sévère (PAPs au repos &gt; 60 mmHg confirmée par mesure invasive) sans autre explication.</li> </ul>	<b>IIa</b>	Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec une FEVG > 55 % et un test d'effort normal si le risque procédural est faible et que l'un des paramètres suivants est présent : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sténose aortique très sévère (gradient moyen <math>\geq 60</math> mmHg ou Vmax <math>\geq 5</math> m/s).</li> <li>• Calcification valvulaire sévère (idéalement évaluée par CCT) et progression de la Vmax <math>\geq 0,3</math> m/s/an.</li> <li>• Niveaux de BNP nettement élevés (&gt; 3 plages normales corrigées pour l'âge et le sexe) confirmés par des mesures répétées et sans autre explication.</li> </ul>	<b>IIa</b>

**Figure 67 : Indications d'intervention dans la sténose aortique (ESC).** <sup>131</sup>

- Pour la prise en charge percutanée par TAVI, la position est nettement moins libérale que les dernières recommandations américaines (âge à 65 ans introduit pour discuter d'un TAVI).

- > **Chirurgie recommandée** : Chez les patients jeunes à bas risque (< 75 ans et STSPROM/Euroscore II < 4 %) ou opérables et sans voie d'accès fémorale possible pour un TAVI (class I).

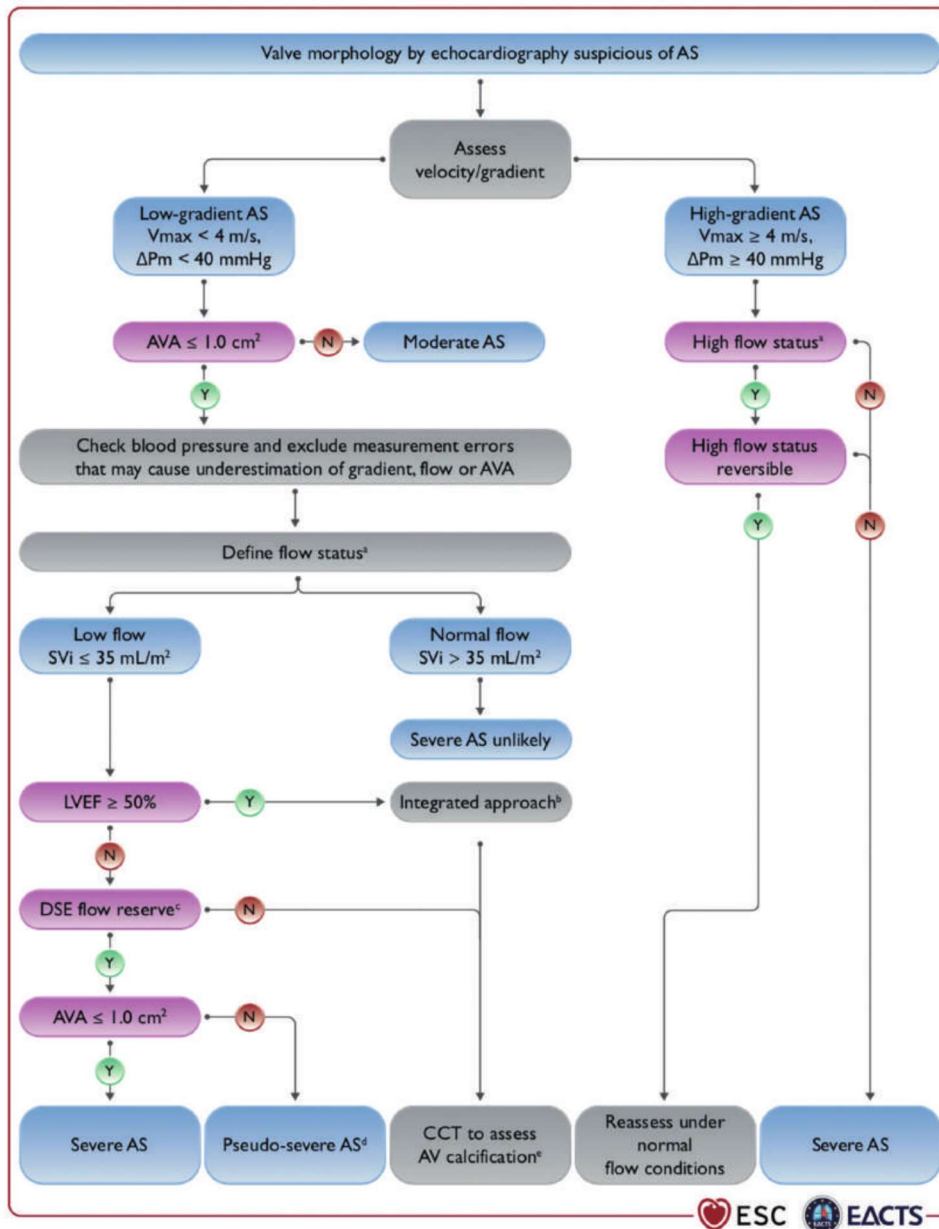
- > **TAVI recommandé** : Chez les patients plus âgés (> 75 ans) ou ceux à haut risque (STS-PROM/EuroSCORE II > 8 %) ou inaptes pour une chirurgie (class I).

- A noter aussi pour le TAVI, la mention des voies d'abord non fémorales : TAVI par voie non fémorale peut être considérée chez les patients inopérables et inaptes pour une voie fémorale (classe IIb).

- Dans la recommandation de la Heart Team pour la prise en charge, la place du patient centrale apparaît dans la discussion.

Recommandations en 2017	Classe	Recommandations en 2021	Classe
<b>Mode d'intervention recommandé chez les patients présentant une sténose aortique</b>			
Le choix de l'intervention doit être basé sur une évaluation individuelle minutieuse de l'adéquation technique et de la pondération des risques et des avantages de chaque modalité. En outre, l'expertise locale et les données de résultats pour l'intervention donnée doivent être prises en compte.	I	Le choix entre une intervention chirurgicale et percutanée doit être basé sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux par l'équipe cardiaque, en pesant les risques et les avantages de chaque approche pour un patient individuel. La recommandation de la « heart team » doit être discutée avec le patient qui peut alors faire un choix de traitement éclairé.	I
Le remplacement valvulaire chirurgical est recommandé chez les patients à faible risque chirurgical (STS ou EuroSCORE II < 4 % ou EuroSCORE I logistique < 10 %, et aucun autre facteur de risque non inclus dans ces scores, comme la fragilité, l'aorte en porcelaine, les séquelles d'une radiothérapie thoracique).	I	Le remplacement valvulaire chirurgical est recommandé chez les patients plus jeunes à faible risque de chirurgie (< 75 ans et STS-PROM/EuroSCORE II < 4 %) ou chez les patients opérables et inadaptés au TAVI transfémoral.	I
Le TAVI est recommandé chez les patients qui ne sont pas adaptés au remplacement valvulaire chirurgical, tel qu'évalué par la « Heart team ».	I	Le TAVI est recommandé chez les patients plus âgés (≥75 ans), ou chez ceux qui sont à haut risque (STS-PROM/ EuroSCORE II > 8 %) ou inadaptés à la chirurgie.	I
Chez les patients à risque chirurgical accru (STS ou EuroSCORE II ≥ 4 % ou EuroSCORE I logistique ≥ 10 %, ou d'autres facteurs de risque non inclus dans ces scores tels que fragilité, aorte porcelaine, séquelles d'une radiothérapie thoracique), la décision entre remplacement chirurgical et TAVI doit être prise par l'équipe cardiaque en fonction des caractéristiques individuelles du patient, le TAVI étant privilégié chez les patients âgés pouvant bénéficier d'un accès transfémoral.	I	Remplacement valvulaire chirurgical ou TAVI sont recommandés pour les patients restants en fonction des caractéristiques cliniques, anatomiques et procédurales individuelles.	I
		Le TAVI non transfémoral peut être envisagé chez les patients inopérables pour remplacement chirurgical et inadaptés pour le TAVI transfémoral.	IIb

**Figure 68 : Mode d'intervention recommandé chez les patients présentant une sténose aortique (ESC).** <sup>131</sup>



**Figure 3** Integrated imaging assessment of aortic stenosis. AS = aortic stenosis; AV = aortic valve; AVA = aortic valve area; CT = computed tomography;  $\Delta P_m$  = mean pressure gradient; DSE = dobutamine stress echocardiography; LV = left ventricle/left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; SVi = stroke volume index;  $V_{max}$  = peak transvalvular velocity. <sup>a</sup>High flow may be reversible in patients with anaemia, hyperthyroidism or arterio-venous fistulae, and may also be present in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Upper limit of normal flow using pulsed Doppler echocardiography: cardiac index 4.1 L/min/m<sup>2</sup> in men and women, SVi 54 mL/m<sup>2</sup> in men, 51 mL/m<sup>2</sup> in women).<sup>155</sup> <sup>b</sup>Consider also: typical symptoms (with no other explanation), LV hypertrophy (in the absence of coexistent hypertension) or reduced LV longitudinal function (with no other cause). <sup>c</sup>DSE flow reserve = >20% increase in stroke volume in response to low-dose dobutamine. <sup>d</sup>Pseudo-severe aortic stenosis = AVA >1.0 cm<sup>2</sup> with increased flow. <sup>e</sup>Thresholds for severe aortic stenosis assessed by means of CT measurement of aortic valve calcification (Agatston units): men >3000, women >1600 = highly likely; men >2000, women >1200 = likely; men <1600, women <800 = unlikely.

**Figure 69 : Classification échographique des SA (ESC).**<sup>131</sup>



# PARTIE PRATIQUE

## **I. MATERIELS ET METHODES**

### **1- Présentation de l'étude :**

Nous avons réalisé une étude qui concerne les résultats préliminaires de l'expérience du centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat concernant le TAVI, qui constitue un projet en cours d'élaboration dans notre formation.

### **2- Type, période et lieu d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et monocentrique d'une série de patients ayant bénéficié d'une procédure de TAVI dans le centre de cardiologie de l'HMIMV de Rabat dans la période étalée entre 2019 et 2022. Il s'agit d'une petite série de cas incluant 7 patients porteurs de valvulopathie aortique et classés à très haut risque chirurgical, traités par TAVI.

### **3- Objectifs :**

Ce travail se veut une petite contribution au développement de cette technique dans notre pays. Il vise principalement à travers cette modeste série à introduire cette technique, décrire ces modalités, ses indications, ses risques et ses résultats, et les adapter à notre contexte national. Comme objectifs secondaires, il se doit de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la population étudiée, faire connaître les modalités de prise en charge des patients dans le centre de cardiologie de l'HMIMV et enfin faire une petite analyse des résultats à court terme de cette intervention avec une comparaison avec les résultats rapportés par les grandes séries internationales.

### **4- Patients :**

#### ***a. Le recrutement des patients :***

Le recrutement des patients a été réalisé par les différents services du centre de cardiologie comme le service de cardiologie clinique, l'unité des soins intensifs cardiologiques et le service de chirurgie cardiaque de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat (HMIMV), mais également des différentes consultations des patients externes référés aux médecins du centre pour avis ou décision thérapeutique. Les patients candidats au TAVI sont présentés au staff médico-chirurgical hebdomadaire du centre de cardiologie avec la présence des différents cardiologues, des chirurgiens cardiovasculaires et des réanimateurs anesthésistes. La décision de réaliser le TAVI et non pas un RVA conventionnel était toujours une décision collégiale avec un calcul du STS score et de l'Euroscore et appréciation du risque global.

## ***b. Critères d'inclusion et d'exclusion :***

### **i. Critères d'inclusion :**

Les patients présentant une valvulopathie aortique d'indication chirurgicale et qui ont été traités par TAVI à cause du risque opératoire élevée d'une chirurgie de remplacement valvulaire à cœur ouvert conventionnelle.

### **ii. Critères d'exclusion :**

Il n'y avait pas de critères d'exclusion de l'étude car nous y avons inclus tous les patients qui ont bénéficié d'un TAVI. Cependant, il y avait des critères d'exclusion de la technique elle-même à savoir la présence d'une coronaropathie nécessitant une revascularisation chirurgicale, une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 20%, un diamètre de l'anneau aortique inférieur à 18 mm, une régurgitation mitrale et un événement neurologique récent.

## **5- Recueil des données :**

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients, puis rapportées sur des fiches techniques standards et uniformes rédigées préalablement après consultation des revues de la littérature. Nous avons recueilli et exploité les données suivantes :

- Caractères des patients :
  - Age et sexe
  - FDR
  - Comorbidités
- Caractéristiques cliniques :
  - Circonstances de découverte : angor, syncope, dyspnée, lipothymie
  - Pression artérielle et les données de l'examen physique.
  - Signes auscultatoires : souffle systolique éjectionnel
  - Signes d'insuffisance cardiaque
  - Signes de choc cardiogénique
- Caractéristiques paracliniques :
  - ECG
  - Radiographie du Thorax
  - ETT
  - Coronarographie

- Bilans
- TAVI :
  - Déroulement de la procédure
  - Suites opératoires
  - Suivi des patients
  - Complications
  - Mortalité

#### **6- Analyse statistique :**

L'échantillon est trop rétréci pour parler d'analyse statistique. Cependant, l'analyse des données était descriptive basée sur le calcul des moyennes et des pourcentages dépendant de la nature de la variable étudiée (Qualitative ou Quantitative) +/- un écart type.

Pour la saisie des textes et des tableaux nous avons utilisé le logiciel Microsoft Word 2019. Pour les diagrammes nous avons utilisé le logiciel Microsoft EXCEL 2019.

#### **7- Bibliographie :**

Pour le recueil des articles publiés nous avons utilisé PubMed, SciencesDirectes, Google Scholar, MEDLINE, EMBASE, Web of Science et Scopus. Pour la gestion de la bibliographie nous avons eu recours à Mendeley Reference Manager.

## II. PATIENTS

### Observation médicale N°1 :

#### Identité :

Il s'agit de Mr. L. B. âgé de 67ans

#### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- HTA depuis 15ans
- Diabète Type 2 depuis 20ans, sous ADO
- Dyslipidémie
- Quadruple pontage aorto-coronaire en 2004.

#### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort stade III de la NYHA
- Œdèmes des membres inférieurs minime.
- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle protosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique, d'intensité 4/6, irradiant dans tous les foyers et vaisseaux du cou avec abolition de B2 au foyer aortique.

Admis pour prise en charge chirurgicale d'un rétrécissement aortique serré.

L'ECG s'inscrit en RRS à 67bpm. Présence de sus décalage en septo-apical et ondes Q de nécrose en ASA, bloc de branche gauche et extrasystoles ventriculaires.

**A la radio thorax :** normale avec une cardiomégalie à pointe sous diaphragmatique.

#### **Le bilan biologique :**

Hb: 15,5 g/dL                      GB: 6800 elts/mm<sup>3</sup>                      Plq: 185 elts/mm<sup>3</sup>

Urée : 0,41 g/L                      Créat : 10 mg/L                      K<sup>+</sup> : 4,3 mmol/L

TP : 71%                      INR : 1,24

CRP : 0,2 mg/L

#### **A ETT :**

- RAC dégénératif serré bas débit bas gradient
- Valve aortique très remaniée et calcifiée d'ouverture limitée :
  - Sao : 0,8cm<sup>2</sup>, Gradient moy : 16mmHg, Débit : 2,45L/min et IP : 0,26
- Valves mitrales remaniées de bonne ouverture.

- VG non dilaté, siège de troubles de la cinétique à type d'akinésie des segments basal et moyen de la paroi inférieure, hypokinésie sévère des segments basal et moyen de la paroi inféro-septale, latérale et antérieure en dysfonction VG sévère :

- FEVG à 37% en SBP, SLG : -11,1%.

- OG non dilatée.
- VD non dilaté, de fonction systolique altérée : TAPSE : 16mm
- VCI non dilatée, compliant
- Au doppler :
  - IAo grade I, IM, IT minimales, et IP minimales
  - PRVG basses
  - PAPS normale à 20mmHg,
  - Flux aortique à 2,49m/s
  - Anneau mitral :  $e' = 5\text{cm}^{-1}$  ;  $E/e' = 13$
  - Onde S tricuspide 07 cm/s

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV :** négatives

**GSRH :** O+ positif

**ECBU :** stérile

**Avis ORL :** absence de foyer infectieux

**Coronarographie :** Bonne perméabilité des 2 ponts artériels (mammaire interne) et veineux (saphène)

**TDM :** Diagnostic de RAC serré confirmé avec des calcifications importantes sur les cusps et l'anneau. Aorte ascendante non dilatée avec un arbre aortique parsemé de quelques calcifications mais sans anomalies significatives. La bifurcation aortique et les axes ilio-fémoraux sont sans anomalies significatives.

**Indication opératoire :** Patient de 68 ans, hypertendu, diabétique, dyslipidémique et ayant bénéficié d'un quadruple pontage aorto-coronaire en 2004, qui présente un rétrécissement aortique serré compliqué de dysfonction VG (FEVG à 37%) et la coronarographie de contrôle montre des pontages perméables. En raison du très grand risque chirurgical, l'indication du TAVI a été retenue. L'antécédent de pontage coronaire constitue la principale cause

d'indication de TAVI à cause des risques hémorragiques élevés lors de la reprise chirurgicale d'autant plus que les pontages sont perméables et avec des pontages veineux implantés sur l'aorte ascendante.

STS score : 5,8 %

Euroscore II : 7,17%

**Protocole opératoire :**

- Installation en position décubitus dorsal.
  - Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
  - Induction anesthésique stable.
  - Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine jugulaire droite.
  - Incision du Scarpa gauche
  - Dissection et contrôle de l'artère fémorale commune gauche qui est parfaitement souple.
  - Ponction de l'artère fémorale droite et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
  - Héparinisation générale.
  - Mise en place d'un introducteur 14 french au niveau de l'axe fémoro-iliaque gauche, cet introducteur est poussé jusque dans l'aorte abdominale. Par cet introducteur passage d'un guide sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.
  - Prédilatation au ballonnet n°20mm.
  - Retrait de l'introducteur 14 F et mise en place du cathéter sans inducteur.
  - L'endoprothèse (Medtronic Corvalve Evolut R n 29) est positionnée à cheval sur l'appareil valvulaire aortique natif.
  - Libération progressive de la prothèse valvulaire sous contrôle angiographique.
- Largage complet de l'endoprothèse valvulaire.
- Retrait du guide intraventriculaire et du porte valve.
  - Un contrôle angiographique met en évidence une fuite aortique grade I.

- Bloc de branche gauche préexistant.
- Retrait du désilet fémoral gauche.
- Reconstruction de l'artère fémorale gauche.
- Fermeture du plan sous cutanée au vicryl 2/0. Surjet intradermique.
- Retrait du désilet artériel fémoral droit dont l'hémostase est assurée par

compression.

- Le désilet veineux est laissé en place.

**Pas de complications per opératoires :** notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines** étaient minimales.

**Les suites post opératoires** étaient simples :

- Extubation à la 10<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée du séjour en réanimation : 24heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 9 jours.

**L'évolution** a été marquée par l'amélioration clinique du patient. L'examen clinique retrouve un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et autonome. FC à 72bpm et PA à 154/62 mmHg. Bruits du cœur bien perçus et réguliers, la systole et la diastole sont libres. Le reste de l'examen est sans particularité.

**A l'ECG :** RRS à 67bpm, axe du cœur en place. BBG pré existant.

**Bilan biologique :**

Hb: 13,1 g/dL                      GB: 6700elts/mm<sup>3</sup>      PLQ: 121000 elts/mm<sup>3</sup>

Urée : 0,35g/L                      Créat : 9mg/L                      K<sup>+</sup> : 4,1mmol/L

CRP : 58,7 mg/L

Troponine à 20 ug/ml

## **Observation médicale N°2 :**

### Identité :

Il s'agit de Mme. F. E. âgée de 83ans, veuve d'un retraité des FAR.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Hypertension artérielle depuis 05ans sous IC (amlodipine 10mg/j).
- Hypercholestérolémie sous statine depuis 04ans.

### Comorbidités :

- Goitre multinodulaire depuis 9ans sous surveillance.
- Cholécystectomie pour vésicule biliaire lithiasique il y a 06ans.
- IDM : Angioplastie de l'IVA moyenne et de la CD proximale il y a 2ans.

### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort stade II de la NYHA depuis 7ans évoluant en stade III depuis 2ans.
- Douleur thoracique de type angine de poitrine.
- Palpitations de début et fin brusque.
- Œdèmes des membres inférieurs minimes.
- L'examen cardiovasculaire retrouve au foyer aortique un souffle mésosystolique éjectionnel rude râpeux coté 3/6, irradiant vers les vaisseaux du cou.
- Activité physique limitée et autonomie restreinte pour les activités de la vie quotidienne.

A l'ECG on retrouve une FA avec CVM à 103cpm, axe du cœur gauche, aspect QS en inférieur et abrasion de l'onde R en AS.

### **La Radio de thorax** montre

- Une cardiomégalie avec pointe sus diaphragmatique, ICT : 0,7
- Un élargissement médiastinal
- AMG : en double bosse et aspect en double contours de l'AID
- Déminéralisation osseuse prononcée

### **Le bilan biologique** a objectivé :

- NFS : Hb: 13,5g/dL                      GB: 8500/mm<sup>3</sup>                      Plaquettes : 262 000/mm<sup>3</sup>
- Bilan rénal : Urée : 0,29 g /L Créatinine : 8mg/L                      DFG : 68mL/min ...
- Ionogramme sanguin :

Na<sup>+</sup> : 139 mmol/L    Cl<sup>-</sup> : 102 mmol/L    **Hypokaliémie : 3,1 mmol/L**  
Ca<sup>2+</sup> : 96 mmol/L    RA : 26 mmol/L  
CRP : 2,7 mg/L

- **TP: 24 % (sous AVK)                      INR : 1,89 (sous AVK)**
- Bilan lipidique :  
**Hypercholestérolémie : 2,74 g/L                      LDL : 2,05g/L**  
HDL : 0,53g/L    TG : 0,81g/L
- HbA1C : 5,7%
- Bilan thyroïdien : TSH : 0,38 mU/L                      T4 : 14 ng/L

**ETT :**

- RAC serré bas débit bas gradient paradoxal à FEVG conservée
  - Valve aortique d'ouverture limitée, très calcifiée d'allure bicuspide
  - VES : 31mL/m<sup>2</sup>, Vmax : 3,62m/s, Gmoy : 30mmHg, IP à 23%
  - Hypertrophie concentrique du ventricule gauche qui n'est pas dilaté
  - Fonction systolique conservée (FEVG à 53%).
- VD non dilaté de bonne fonction longitudinale.
- Oreillettes dilatées libres de thrombus et de contraste spontané.
- VCI non dilatée, fine et compliant.
- Péricarde sec.
- Au doppler :
  - IM et IT modérées
  - IAo minime
  - PRVG normales

**L'Angio TDM thoracique :**

- Calcification massive de la valve aortique et de l'anneau aortique
- Bicuspidie aortique

- Anneau calculé à 18mm
- Aorte porcelaine
- Surcharge athéromateuse et calcique non sténosante au niveau de la crosse de l'aorte, et de l'aorte thoracique et abdominale sus et sous rénale mesurant 5mm d'épaisseur maximale.
- Aorte thoraco-abdominale tortueuse
- Dilatation de l'aorte ascendante mesurée à 36mm à paroi calcifiée athéromateuse
- Aorte thoracique descendante à 27mm athéromateuse avec tortuosités
- Aorte abdominale de calibre normal athéromateuse
- Bonne opacification de TC, AMS, artères rénales et AMI
- L'analyse des axes iliaques retrouve :
  - o Calcifications pariétales circonférentielles des artères iliaques primitives qui mesurent 14mm de section à droite et 13,5mm à gauche.
  - o Bonne opacification des artères fémorales communes qui mesurent 10mm à droite et 10mm à gauche.
- Dilatation des troncs pulmonaires droit (23mm) et gauche (24mm)
- Hernie hiatale par glissement
- Goitre multi-nodulaire
- Kystes rénaux classés Bosniak I

**Indication opératoire :**

Il s'agit d'une patiente de 83 ans, ayant comme FDRCV une HTA sous amlodipine et une dyslipidémie sous statine, en plus de l'âge et de la ménopause, et connue coronarienne ayant subi une angioplastie avec stenting de l'IVA et de la coronaire droite auparavant. Elle souffre d'une fragilité générale avec une autonomie physique très limitée. Elle a été admise pour prise en charge d'un rétrécissement aortique dégénératif très serré symptomatique bas débit bas gradient sur une valve bicuspidée avec une aorte thoracique porcelaine et tortueuse constituant l'indication pour un remplacement valvulaire par voie percutanée (TAVI), à cause du risque opératoire élevé d'un RVA classique.

STS score : 10 %

Euroscore II : 7,46 %

### **Compte rendu opératoire :**

- Décubitus dorsal
- Anesthésie générale
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Mise en place d'une sonde de stimulation provisoire par voie jugulaire.
- Abord fémoral bilatéral
- Montée laborieuse du dispositif de l'endoprothèse
- Prédilatation de la valve aortique sous pacing rapide
- Positionnement de la valve aortique légèrement sous l'anneau aortique
- Largage de la bioprothèse (Medtronic Corvalve Evolut R n 29) après vérification de son bon emplacement.
- Le contrôle ETO montre une fuite para valvulaire aortique significative
- Post dilatation de la valve sous pacing rapide
- Pacing permanent à cause d'un BAV
- Contrôle ETO et angiographique satisfaisant
- Retrait de matériel et hémostase fémorale par système proglide

**Les pertes sanguines** étaient minimales.

### **Les suites post opératoires**

Initialement, état cardiaque stable avec PA normale et rythme cardiaque électro-entraîné. Constatation d'une hémiparésie gauche lourde en rapport avec un AVCI sylvien.

- Extubation à la 8<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée d'hospitalisation totale était de 4 jours.

**L'évolution** a été marquée par une stabilité clinique initiale mais transitoire avec développement à J+4 d'une défaillance multiviscérale, à savoir un choc cardiogénique, insuffisance rénale et hépatique conduisant au décès de la patiente à J+4 de la procédure.

## Observation médicale N°3 :

### Identité :

Il s'agit de Mr. B. B. âgé de 91 ans, veuf et père de 08 enfants, retraité des FAR.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- HTA grade II depuis 15ans, mal équilibrée sous IEC.
- IMC à 24,6kg/m<sup>2</sup>.

### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort stade III de la NYHA.
- Lipothymies.
- Œdèmes des membres inférieurs minime.

### Examen physique :

- Poids : 67kg      Taille : 165cm      IMC : 24,6kg/m<sup>2</sup>
- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle protosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique, d'intensité 4/6, irradiant dans tous les foyers et vers les vaisseaux du cou avec abolition de B2 au foyer aortique et notamment des poulx présents et symétriques. Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

**A l'ECG :** RRS à 65 bpm, axe en place, ondes T amples en V3 et V4 et HVG diastolique.

### **A la radio thorax :**

- Silhouette cardiaque étalée.
- Syndrome interstitiel bilatéral.

### **Le bilan biologique a objectivé :**

- NFS : Hb: 13,9 g/dL      GB: 7700/mm<sup>3</sup>      Plaquettes : 143 000/mm<sup>3</sup>
- Bilan rénal : Urée : 0,23 g /L      Créatinine : 8mg/L      DFG : 96,4mL/min ...
- Ionogramme sanguin : Na<sup>+</sup> : 140 mmol/L      Cl<sup>-</sup> :102 mmol/L      K<sup>+</sup> :4 mmol/L  
Ca<sup>2+</sup> : 89 mmol/L      RA : 29 mmol/L      CRP :1,2
- TP : 82%      INR : 1,14      TCA : 1,2s
- Bilan lipidique : Chol.T : 1,57 g/L      TG : 0,93g/L  
LDL : 1,03g/L      HDL : 0,35g/L
- HbA1C : 5,1%

- Bilan hépatique : ASAT : 16 UI/l                      ALAT : 12 UI/l
- Le reste du bilan est normal

**ETT :**

- RAC dégénératif très serré.
  - Surface aortique : 0,7 cm<sup>2</sup>, Sao indexé à 0,4cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>
  - Vmax : 4,07m/s, Gradient moy : 41mmHg
  - VG non dilaté, siège d'une HVG concentrique, de bonne fonction, FEVG : 59%
- Aorte ascendante non dilatée
- OG dilatée, libre d'échos
- VD non dilaté de bonne fonction systolique
- IT minime, pas d'HTP
- VCI non dilatée, compliant
- Péricarde sec
- Au doppler : IM et IT minimales, PAPS à 38mmHg

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV** : négatives

**GSRH** : O+ positif

**ECBU** : stérile

**Avis ORL** : absence de foyer infectieux

**Angio TDM :**

- Calcification quasi-complète de la valve aortique responsable d'une sténose avec retentissement en amont par hypertrophie de la paroi ventriculaire et ectasie auriculaire gauche.
- Surcharge athéromateuse et calcique non sténosante, circonférentielle de la crosse de l'aorte, l'aorte thoracique et abdominale sus et sous rénale mesurant 6mm d'épaisseur maximale étendue à la bifurcation des iliaques.

- Surcharge athéromateuse et calcique des axes vasculaires ilio-fémorales réduisant la lumière vasculaire entre 25 et 40% à la hauteur des coupes réalisées.

- Artères iliaques primitives qui mesurent 13mm de section à droite et 13,5mm à gauche.

- Artères fémorales communes qui mesurent 10mm à droite et 11mm à gauche.

- Surcharge athéromateuse avec une bonne perméabilité du TC, AMS, les artères rénales et AMI.

**Coronarographie** : absence de lésions coronariennes significatives.

**Indication opératoire** Patient de 91 ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaire hormis l'âge et le sexe, une HTA grade II depuis 15ans, mal équilibrée sous IEC sans antécédents pathologiques particuliers. Il est admis pour prise en charge d'un rétrécissement aortique dégénératif très serré avec à l'ETT une valve aortique tricuspide, épaisse, très calcifiée, d'ouverture limitée avec gradient moyen à 41mmHg, Vmax à 4,07m/s et surface aortique indexée à 0,4cm<sup>2</sup>, sur un ventricule gauche hypertrophié et de bonne fonction systolique. En raison du risque chirurgical important lié à l'âge du patient qui dépasse les 90 ans et qui reste quand-même autonome et actif, l'indication du TAVI a été retenue.

STS score : 8 %

Euroscore II : 1,92 %

**Protocole opératoire :**

- Installation en décubitus dorsal.
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Induction anesthésique stable.
- Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine jugulaire droite.
  - Incision du Scarpa droit avec contrôle de l'artère fémorale droite.
  - Ponction de l'artère fémorale gauche et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
- Héparinisation générale.

- Mise en place d'un guide via l'artère fémorale droite sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.

- L'endoprothèse valvulaire (Medtronic Corvalve Evolut R n 29) est positionnée à cheval sur l'appareil valvulaire aortique natif.

- Libération progressive de la prothèse valvulaire Evolut R sous contrôle angiographique.
- Retrait du désilet fémoral (droit)
- Reconstruction de l'artère fémorale droite.
- Réparation de l'artère fémorale gauche par proglide.
- Fermeture du plan sous cutanée au vicryl 2/0. Surjet intradermique.

**Pas de complications per opératoires** : notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines** étaient minimales.

**Les suites opératoires** étaient simples :

- Extubation à la 4<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée du séjour en réanimation : 24heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 5 jours.

**L'évolution** a été marquée par une amélioration clinique du patient. L'examen clinique retrouve un patient conscient, apyrétique, eupnéique au repos, autonome. La fréquence cardiaque est à 73 bpm et la PA est à 140/70mmHg. L'examen somatique est sans particularité.

**L'ECG** s'inscrit en RRS à 90 bpm, axe du cœur à gauche sans trouble de repolarisation.

**La radiographie pulmonaire** montre une cardiomégalie avec ICT à 0,55 avec une bonne transparence parenchymateuse.

## **Observation médicale N°4 :**

### Identité :

Il s'agit de Mr. M. G. âgé de 70ans, civil payant.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- L'âge et le sexe
- HTA.
- Diabète type II sous insuline
- Comorbidités :
- Insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse (3 séances par semaine) depuis 7ans.

### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort stade IV de la NYHA
- Orthopnée
- Angor d'effort
- Malaises lipothymiques durant les séances de dialyse
- Œdèmes des membres inférieurs minimes.
- Mobilité très réduite (déplacement en chaise roulante).
- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle protosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique, d'intensité 4/6, irradiant dans tous les foyers et vaisseaux du cou avec abolition de B2 au foyer aortique.

Il est admis pour prise en charge de rétrécissement aortique dégénératif très serré.

L'ECG s'inscrit en RRS à 55bpm. Axe du cœur dévié à gauche. Sus-décalage englobant l'onde T au niveau antéro-septal et en latéral haut, image en miroir en inférieur, BBG complet avec troubles de repolarisation secondaires.

**A la radio thorax :** on retrouve une cardiomégalie.

### **A ETT :**

- RAC dégénératif très serré, d'ouverture limitée
  - Gradient moyen : 83mmHg, Surface aortique : 0,7cm<sup>2</sup>

- Valve aortique très calcifiée avec IAO grade I et IM grade I
- VG légèrement dilaté et hypertrophié
- Fonction systolique conservée avec FEVG à 54%.
- Aorte initiale non dilatée
- Cavité droite non dilatée, VD de bonne fonction systolique.
- HTAP modérée.
- Péricarde sec.

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV :** négative

**GSRH :** O+ positif

**ECBU :** stéril

**Avis ORL :** absence de foyer infectieux

**Angio-TDM :**

- Nombreuses calcifications de l'anneau aortique avec score calcique à plus de 9000, classant le patient à très haut risque selon le score d'Agatston.
- Les différentes mesures retrouvent :
  - Anneau aortique mesure 27,8mm.
  - Sinus de Valsalva : 39,6mm.
  - Jonction sino-tubaire : 31,5mm.
  - Aorte thoracique ascendante : 33,7 mm.
  - Portion horizontale de l'aorte : 28 mm.
  - Portion descendante de l'aorte thoracique : 32,3 mm.
- Existence de fines calcifications pariétales de la crosse de l'aorte et de sa portion descendante, demeurant non significatives.
- TABC à 14,6mm, bien opacifié, sans anomalie significative, mise à part quelques calcifications non significatives, non sténosantes.
- Aorte abdominale sus-rénale mesure 29,8mm.
- Aorte abdominale sous-rénale mesure 20,7mm, présentant une importante calcification pariétale, étendue jusqu'aux iliaques, sans sténose morphologique significative.
- L'analyse des axes iliaques retrouve :

➤ Calcifications pariétales circonférentielles des artères iliaques primitives qui mesurent 15,2 mm de section à droite et 14mm à gauche.

➤ Bonne opacification des artères fémorales communes qui mesurent 11mm à droite et 10,5mm à gauche.

**Coroscaner :**

- Importante surcharge athéromateuse calcifiée de la valve aortique et des artères coronaires classant ce patient en très haut risque selon le score d'Agatston.
- Naissance et trajet habituel des artères coronaires qui sont le siège de nombreuses plaques calcifiées demeurant peu à moyennement sténosantes.
- Épanchement pleural bilatéral prédominant à droite.

**Indication opératoire :** Patient âgé de 70ans, ayant comme facteurs de risque cardio vasculaire hormis l'âge et le sexe, une HTA, un diabète type II compliqué d'une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse (3 séances par semaine) depuis 7 ans.

Il a été admis pour prise en charge de rétrécissement aortique dégénératif très serré et très symptomatique avec à l'ETT une valve aortique épaissie, très calcifiée, d'ouverture limitée avec gradient moyen à 83mmHg, sur un ventricule gauche hypertrophié et de bonne fonction systolique. L'indication d'un TAVI a été posée principalement sur l'insuffisance rénale terminale au stade de dialyse qui constitue le plus important facteur de risque de mortalité après une chirurgie à cœur ouvert qui apparaît aussi bien dans notre expérience locale que dans la plupart des séries internationales.

STS Score : 4,3 %

Euroscore II : 5,46%

**Protocole opératoire :**

- Installation en position décubitus dorsal.
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Induction anesthésique stable.
- Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine jugulaire droite.

- Incision du Scarpa droit avec contrôle de l'artère fémorale droite.
- Ponction de l'artère fémorale gauche et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
- Héparinisation générale.
- Mise en place d'un guide via l'artère fémorale droite sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.
- Prédilatation de la valve aortique au ballon N° 20 mm.
- L'endoprothèse (Medtronic Corvalve Evolut R n 34) est positionnée à cheval sur l'appareil valvulaire aortique natif.
- Libération progressive de la prothèse valvulaire sous contrôle angiographique.
- Post dilatation au ballon N° 23.
- Retrait du désilet fémoral (droit).
- Reconstruction de l'artère fémorale droite.
- Réparation de l'artère fémorale gauche par proglide.
- Fermeture du plan sous cutané au vicryl 2/0. Surjet intradermique.

**Pas de complications per opératoires :** notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines** étaient minimales.

**Les suites post opératoires** ont été globalement simples.

- Extubation à la 27<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée du séjour en réanimation : 58heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 9 jours.

**L'évolution** a été marquée par la survenue de troubles de rythme ayant nécessité l'introduction d'amiodarone par voie injectable avec bonne évolution.

L'examen clinique retrouve un patient conscient, apyrétique, eupnéique au repos, autonome. La fréquence cardiaque est à 72 bpm et la PA est à 119/43mmHg. L'examen somatique est sans particularité.

L'ECG s'inscrit en RRS à 80 bpm, axe du cœur à gauche et pas de trouble de repolarisation.

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec ICT à 0,6 avec une surcharge hilare bilatérale.

**ETT de contrôle** montre :

- Une bioprothèse aortique siège d'une fuite intra prothétique minime (Gradient moy à 10,4mmHg, SVE à 1,7 cm<sup>2</sup> et IP à 0,63).
- IM grade I (SOR à 10cm<sup>2</sup> et VR à 11mL).
- VG non dilatée, siège d'un remodelage concentrique, de bonne cinétique globale et segmentaire (FEVG à 60%).
- VD de taille normale et de bonne fonction systolique.
- OG libre de thrombus et de contraste spontané.
- Au doppler : IM modérée, IP minime.
- Péricarde sec.

**Le bilan biologique :**

Hb: 8,60 g/dL	GB: 8300 elts/mm <sup>3</sup>	Plq: 47000 elts/mm <sup>3</sup>
Urée : 2,68 g/L	Créat : 158 mg/L	K <sup>+</sup> : 4,9 mmol/L
CRP : 94 mg/L (en cinétique de baisse)		
TP : 75%	INR : 1,22	

## Observation médicale N°5 :

### Identité :

Il s'agit de Mr. M. Z. âgé de 79 ans, retraité des FAR.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Age et sexe masculin.

### ATCDs :

- Patient ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse Sorin Mitroflow n 23 en mars 2015 pour une insuffisance aortique massive.

### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort stade III de la NYHA.
- Œdèmes des membres inférieurs minime.

### Examen physique :

- Poids : 65 kg                      Taille : 170 cm                      IMC : 22,5 kg/m<sup>2</sup>
- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle protosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique, d'intensité 4/6, irradiant vers les vaisseaux du cou avec abolition de B2 au foyer aortique.

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

**A l'ECG :** s'inscrit en RRS avec CVM à 71 bpm, axe du cœur en place, espace PR constant à 240ms, HBAG.

### **A la radio thorax :**

- Cardiomegalie.

### **Le bilan biologique a objectivé :**

Hb: 14,3 g/dL	GB: 6000/mm <sup>3</sup>	Plaquettes : 125 000/mm <sup>3</sup>
Urée : 0,48 g/L	Créatinine : 10mg/L	DFG : 72 mL/min
Na <sup>+</sup> : 138 mmol/L	Cl <sup>-</sup> :105 mmol/L	K <sup>+</sup> :3,6 mmol/L
Ca <sup>2+</sup> : 83 mmol/L	RA : 25 mmol/L	CRP :1,2 mg/L
TCA : 1,2		

TG : 1,16 g/L

LDL : 1,67g/L

HDL : 0,47g/L

ASAT : 22 UI/L

ALAT : 12 UI/L

**ETT :**

- Liseré calcique au niveau de la valve aortique (anneau prothétique).
- Visualisation d'une bio-prothèse aortique dont les trois cusps sont remaniées, épaissies avec limitation de leur cinétique. Sans grosses calcifications.

- Bio-prothèse aortique sténosante : L'anneau aortique interne mesure 26mm
- Aorte initiale est à 36 mm
- Aorte thoracique est à 38 mm
- VG non dilaté, siège d'une HVG concentrique, de bonne fonction, FEVG : 66%
- OG légèrement dilatée à 20cm<sup>2</sup>, libre d'échos
- VD non dilaté de bonne fonction systolique
- HTAP : 36mmHg
- VCI fine et compliante.
- Péricarde sec
- Au doppler :
  - Insuffisance aortique minimes.
  - Accélération du flux antérograde trans-prothétique aortique avec aliasing  
Vmax : 4,13m/s, gradient moy : 39mmHg et gradient max : 68mmHg.
  - Onde S à 11,5 cm/s
  - IT

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV :** négatives

**GSRH :** O+ positif

**ECBU :** stérile

**Avis ORL :** absence de foyer infectieux

**Angio TDM :**

Présence d'une calcification diffuse de la prothèse valvulaire aortique avec une aorte de texture et de calibre normaux. Les axes ilio-fémoraux sont également normaux.

#### **Coronarographie :**

- Lésion non significative de l'ostium de l'artère interventriculaire antérieure proximale.
- Sténose significative de l'artère circonflexe distale.
- Lésion non significative de l'ostium de l'artère bissectrice.
- Sténose significative de la partie moyenne de l'artère bissectrice.

**Indication opératoire :** Patient de 79ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire l'âge et le sexe. Il a bénéficié en 2015 d'un remplacement de la valve aortique par prothèse biologique Sorin Mitroflow n 23. Il est admis pour prise en charge d'une sténose précoce de sa bioprothèse aortique, avec à l'ETT un gradient moyen à 39 mmHg et un gradient max à 68 mmHg. Le ventricule droit est hypertrophié avec fonction systolique conservée. En raison du très grand risque chirurgical lié à l'âge et la chirurgie cardiaque redux, l'indication du TAVI a été retenue.

STS score : 6,33 %

Euroscore II : 5,46 %

#### **Protocole opératoire :**

- Installation en décubitus dorsal.
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Induction anesthésique stable.
- Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine jugulaire droite.
- Incision du Scarpa droit avec dissection de la face antérieure de l'artère fémorale commune et confection d'une bourse au fil 4/0.
- Ponction de l'artère fémorale gauche et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
- Héparinisation générale.

- Mise en place d'un guide via l'artère fémorale droite sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.

- L'endoprothèse valvulaire (Medtronic Corvalve Evolut R n 23) est positionnée à cheval sur la prothèse valvulaire biologique.

- Libération progressive de la prothèse valvulaire Evolut R sous contrôle angiographique.
- Retrait du désilet fémoral (droit) avec hémostase fémoral.
- Reconstruction de l'artère fémorale droite.
- Réparation de l'artère fémorale gauche par proglide.
- Fermeture du plan sous cutanée au vicryl 2/0. Surjet intradermique.

**Pas de complications per opératoires :** notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines** étaient minimales.

**Les suites opératoires** étaient simples :

- Extubation à la 2<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée du séjour en réanimation : 24heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 4 jours.

**L'évolution** a été marquée par l'amélioration clinique du patient. L'examen clinique retrouve un patient conscient, apyrétique, eupnéique au repos, autonome. La fréquence cardiaque est à 82 bpm et la PA est à 125/50mmHg. Les bruits du cœur sont réguliers, la systole et la diastole sont libres. L'examen somatique est sans particularité.

**L'ECG** s'inscrit en RRS avec CVM à 88 bpm, axe du cœur en place, espace PR constant à 240ms, HBAG (pas de modification électrique par rapport à l'ECG pré-opératoire).

**La radiographie pulmonaire** montre une cardiomégalie avec ICT à 0,6 et à pointe sus-diaphragmatique.

**Le bilan biologique :**

Hb : 13,3 g/dL	GB : 8400/mm <sup>3</sup>	PLQ : 110 000/mm <sup>3</sup>
Urée : 0,49 g /L	Créatinine : 8 mg/L	K+ : 3,4 mmol/L
CRP : 10,8 mg/L	TP : 76%	

## Observation médicale N°6 :

### Identité :

Il s'agit de Mr. D.A. âgé de 67 ans, marié et père de 03 enfants, retraité des FAR.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Age.
- Sexe masculin.
- HTA systolique grade I depuis 2017, sous amlodipine 10 mg/j, avec bon contrôle tensionnel.
- Ancien tabagique chronique (47 PA) sévère depuis 2019.

### ATCDs :

- Adénocarcinome rectal hémorragique évolutive.
- Syndrome d'apnée obstructive du sommeil clinique, jamais exploré.
- AVCI subaigu bilatéral des 2 ACM en 2017

### Signes cliniques :

- Limitation de l'activité quotidienne depuis son AVCI.

### Examen physique :

- Poids : 80 kg      Taille : 180 cm      IMC : 24,7kg/m<sup>2</sup>...      SC : 2m<sup>2</sup>
- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle mésosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique, d'intensité 5/6, irradiant dans tous les foyers et vaisseaux du cou avec abolition de B2 au foyer aortique et notamment des pouls présents et symétriques.

### Examen neurologique :

- Épilepsie vasculaire
- Marche ataxique mais station debout correcte
- Romberg négatif
- Tient le Berré et le Mingazzini
- Hémiparésie droite : force musculaire cotée 4/5 du côté droit et 5/5 du côté gauche.
- ROT présents et symétriques, RCP indifférents.
- Sensibilités conservées
- Examen des paires crâniennes normales

- Étude des fonctions supérieures : Dysarthrie, mémoire semble conservée.

Examen proctologique :

- Au toucher rectal : Processus tumoral dur, bourgeonnant mais non sténosant, étendu de la marge anale jusqu'à l'extrémité du doigtier. Doigtier souillé de sang à son retrait.

Examen des aires ganglionnaires :

- Adénopathie molles, indolores épitrochléenne droite.
- Pas de ganglion de Troisier ou d'adénopathies inguinales.

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

**A l'ECG** : RRS à 65 bpm, axe QRS en place, PR à 160 ms et HVG électrique de type systolique avec troubles de repolarisation secondaires. Ondes T négatives en inférieur avec ondes QRS fragmentés

- **La radiographie thorax** : était sans particularités.

**Le bilan biologique** a objectivé :

Hb: 12,4 g/dL	GB: 4200/mm <sup>3</sup>	Plaquettes : 276 000/mm <sup>3</sup>
Urée : 0,28 g/L	Créatinine : 11 mg/L	DFG : 67 mL/min/1,73m <sup>2</sup>
Na <sup>+</sup> : 141 mmol/L	Cl <sup>-</sup> : 109 mmol/L	K <sup>+</sup> : 4 mmol/L
Ca <sup>2+</sup> : 90 mmol/L	RA : 23 mmol/L	CRP : 30 mg/L
TP : 100%	INR : 1,05	Ferritine : 41 ng/mL
Chol.T : 1,13 g/L	LDL : 1,01 g/L	HDL : 0,4 g/L
TG : 1,17 g/L		
HbA1C : 5,9%	Bilan thyroïdien : normal	Ac. urique : 66mg/L
PSA : 2ng/L	ACE : 5*N	CA19-9 : normale
ASAT : 12UI/l	ALAT : 9 UI/l	
Troponine : 12 ng/L		

**ETT** : du 06/2021

- Valve aortique à 3cusps, remaniée et calcifiée d'ouverture limitée :
  - Sao : 1,8cm<sup>2</sup>, Gradient moy : 22 mmHg, Vmax : 2,93 L/min et IP : 40%
- Insuffisance aortique grade I
- Valves mitrales remaniées de bonne ouverture.

- VG non dilaté, non hypertrophié de bonne cinétique globale et segmentaire et fonction systolique conservée, FEVG à 66%
- OG non dilatée.
- VD non dilaté, de bonne fonction systolique
- VCI non dilatée, compliant
- Péricarde sec
- Au doppler :
  - PRVG normales
  - PAPS normale

**ETT** : du 09/2021

- Sténose aortique d'allure dégénérative
- Valve aortique à 3cusps, remaniée et calcifiée d'ouverture limitée :
  - Anneau aortique à 25 mm
  - Sao : 1 cm<sup>2</sup> indexée à 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>
  - Gradient moy : 41 mmHg, Vmax : 4,49 m/s et IP : 21%
- VG non dilaté, siège HVG concentrique et fonction systolique conservée, FEVG à 66%
- OG non dilatée, libre d'écho.
- VD non dilaté, de bonne fonction systolique
- VCI non dilatée, compliant
- Péricarde sec
- Au doppler :
  - Insuffisance aortique et IT minimales
  - PRVG normales
  - PAPS à 24mmHg

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV** : négatives

**GSRH** : B+ positif

**ECBU** : stérile

**Avis ORL :** absence de foyer infectieux

**Angio TDM :**

**Angio-TDM :**

- Nombreuses calcifications de l'anneau aortique
- Les différentes mesures retrouvent :
  - Anneau aortique mesure 25 mm.
  - Aorte thoracique ascendante : 33 mm.
  - Portion horizontale de l'aorte : 27 mm.
  - Portion descendante de l'aorte thoracique : 32 mm.
- L'analyse des axes iliaques retrouve :
  - Artères iliaques primitives qui mesurent 15 mm de section à droite et 14 mm à gauche.
  - Bonne opacification des artères fémorales communes qui mesurent 11 mm à droite et 11 mm à gauche.
- TABC à 15 mm, bien opacifié, sans anomalie significative.
- Aorte abdominale sus-rénale mesure 30 mm.
- Aorte abdominale sous-rénale mesure 21 mm
- L'analyse des axes iliaques retrouve :
  - artères iliaques primitives qui mesurent 15,2 mm de section à droite et 14mm à gauche.
  - Bonne opacification des artères fémorales communes qui mesurent 11mm à droite et 10,5mm à gauche.

**Coroscanner :** sans anomalies

**Indication opératoire :** Patient de 67 ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire une hypertension artérielle sous traitement et un tabagisme chronique sévère. Il est suivi pour un adénocarcinome rectal moyennement différencié de découverte récente et un AVCI sylvien bilatéral séquellaire. Il a été admis pour la prise en charge d'un RAC dégénératif

serré calcifié avec surface aortique à 1cm<sup>2</sup>, gradient moy à 41 mmHg évolutif >0,39m/s/an, sur un ventricule gauche hypertrophié de bonne fonction systolique.

Devant ce RAC serré paucisymptomatique, la principale indication de TAVI chez ce patient était son cancer digestif qui saigne avec une anémie hypochrome microcytaire corrigée par transfusion et traitement martial. Le remplacement valvulaire aortique sous circulation extra-corporelle est connu pour ses risques hémorragiques digestives qui augmente largement le risque de mortalité opératoire, en plus de la longue période de convalescence après chirurgie à cœur ouvert qui risque de retarder la prise en charge de la néoplasie colo-rectale.

STS score : 1,7%

Euroscore II : 1,25%

**Protocole opératoire :**

- Installation en décubitus dorsal.
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Induction anesthésique stable.
- Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine jugulaire droite.
  - Incision du Scarpa droit avec dissection de la face antérieure de l'artère fémorale commune et confection d'une bourse au fil 4/0.
    - Ponction de l'artère fémorale gauche et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
      - Héparinisation générale.
      - Mise en place d'un guide via l'artère fémorale droite sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.
        - L'endoprothèse valvulaire(Medtronic Corvalve Evolut R n 34) est positionnée à cheval sur l'appareil valvulaire aortique natif.
          - Libération progressive de la prothèse valvulaire Evolut R sous contrôle angiographique.
          - Retrait du désilet fémoral (droit)
          - Reconstruction de l'artère fémorale droite avec hémostase fémoral.

- Réparation de l'artère fémorale gauche par proglide.
- Fermeture du plan sous cutanée au vicryl 2/0. Surjet intradermique.

**Pas de complications per opératoires** : notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines** étaient minimales

**Les suites opératoires** étaient simples :

- Extubation à la 2<sup>ème</sup> heure postopératoire.
- La durée du séjour en réanimation : 24heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 9 jours

**L'évolution** a été marquée par l'amélioration clinique du patient. L'examen clinique retrouve un patient conscient, apyrétique, eupnéique au repos, autonome. La fréquence cardiaque est à 85 bpm et la PA est à 115/50 mmHg. L'examen somatique est sans particularité.

**L'ECG** s'inscrit en RRS avec CVM à 75 bpm, axe du cœur en place, espace PR à 160ms. Il existe une HVG électrique avec trouble de repolarisation secondaire, des ondes T négatives en inférieur avec aspect QRS fragmentés (pas de modification électrique par rapport à l'ECG per-opératoire).

**La radiographie pulmonaire** objective un ICT à 0,5 sans anomalie parenchymateuse.

**ETT :**

- Prothese aortique de bon fonctionnement non fuyante, non sténosante
- Gradient moy : 12,49 mmHg, Vmax : 2,44 m/S
- VG non dilaté avec HVG de bonne contractilité ; FEVG : 63%
- Pericarde sec
- VCI fine et compliante

## **Observation médicale N°7 :**

### Identité :

Il s'agit de Mr. M. L. âgé de 64 ans, marié et père de 04 enfants, mutualiste CNOPS.

### Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Age.
- Sexe masculin.

### ATCDs :

- Remplacement de l'aorte ascendante et plastie aortique pour aortite inflammatoire et anévrisme de l'aorte ascendante avec insuffisance aortique sévère (grade IV) en 2018

- Cholécystectomie en 2020

### Signes cliniques :

- Dyspnée d'effort progressive stade III de la NYHA.
- Douleurs thoraciques atypiques.
- Sensation d'oppression thoracique.
- Limitation de l'activité quotidienne.
- Palpitations

### Examen physique :

- Poids : 70kg                      Taille : 169cm

- L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle diastolique doux et aspiratif au niveau du bord gauche du sternum, d'intensité 3/6. Les pouls sont présents et symétriques avec hyperpulsatilité au niveau du pouls carotidien. Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

**A l'ECG :** RRS à 67 bpm, axe QRS en place, PR à 120 ms et HVG électrique avec troubles de repolarisation secondaires.

**La radiographie du thorax** était sans particularités.

### **Le bilan biologique :**

Hb: 15,2 g/dL	GB: 8900/mm <sup>3</sup>	Plaquettes : 173 000/mm <sup>3</sup>
Urée : 0,4 g /L	Créatinine : 10 mg/L	DFG : 76 mL/min/1,73m <sup>2</sup>
Na <sup>+</sup> : 140 mmol/L	Cl <sup>-</sup> : 98 mmol/L	K <sup>+</sup> : 3,9 mmol/L

Ca<sup>2+</sup> : 98 mmol/L                      RA : 31 mmol/L                      CRP : 5,1 mg/L  
TP : 80%                                      INR : 1,15  
Chol.T : 1,61 g/L                      LDL : 1,01 g/L                      HDL : 0,4 g/L                      TG : 1 g/L  
ASAT : 25    UI/l                      ALAT : 16 UI/l  
Troponine : 12ng/L

**ETT :**

• Plastique aortique fuyante : insuffisance aortique sévère avec des valves aortiques retractsées : SOR= 0,5cm<sup>2</sup> VR=78ml

- VG dilaté siège d'hypokinésie globale en dysfonction systolique modérée, EFVG à 42%
- Prothèse aortique (aorte ascendante) en place.
- Vmax : 4,07m/s, Gradient moy : 41mmHg
- OG dilatée, libre d'échos
- Cavités droites sans anomalies
- IM et IT légère, PRVG élevés, HTAP à 60mmHg
- VCI non dilatée, compliante

**ETO :**

- Plastique aortique fuyante, insuffisance aortique sévère
- VG dilaté en dysfonction systolique modérée
- Prothèse aortique en place
- Absence de signes d'EI

**BILAN PRE-TAVI :**

**Sérologie HVC, HVB et HIV : négatives**

**GSRH : O+ positif**

**ECBU : stérile**

**Avis ORL : absence de foyer infectieux**

**Angio TDM :**

• Bonne perméabilité de la prothèse aortique avec léger épaississement en regard sans signe de sténose.

- Absence d'hématome peri-prothétique.
- Crosse de l'aorte : 38 mm
- Aorte descendante : 26mm
- Aorte ascendante : 29 mm
- Artères iliaques primitives qui mesurent 14mm de section à droite et 14mm à gauche.
- Artères fémorales communes qui mesurent 12mm à droite et 11mm à gauche.

**Coroscaner :**

- Aspect compatible de cardiomyopathie hypertrophiante et ectasie des cavités droites et gauches avec signes d'HTAP.
- Épaississement pariétal circonférentiel de la paroi de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte.

**Indication opératoire** Patient de 64 ans, suivi pour anévrisme de l'aorte ascendante avec une insuffisance aortique massive pour laquelle il a été opéré il y a 4ans. L'indication opératoire à l'époque a été de réaliser une intervention de Tirone David mais les conditions anatomiques hostiles (paroi très fragile surtout au niveau de la racine aortique, ostia coronaires introuvables avec recours à une cardioplégie rétrograde par le sinus coronaire à cause de l'impossibilité de passer une cardioplégie antérograde par les ostia coronaires) ont imposé au chirurgien (qui est un imminent expert dans ce genre de chirurgie) de se contenter de la réalisation d'un remplacement de l'aorte ascendante sus coronaire par un tube de Dacron n 28 et une suspension des commissures valvulaires aortiques avec bon résultat initial. Cependant, le patient a présenté une récurrence progressive de sa fuite aortique qui est passée de minime à sévère. Actuellement, il présente une dyspnée d'effort invalidante avec une dilatation du VG qui présente une dysfonction systolique avec FEVG à 42% et une HTAP à 60mmHg. Indication, compte tenu des conditions opératoires hostiles, de réaliser un TAVI après concertation avec les différents intervenants (chirurgiens, cardiologues interventionnels, réanimateurs anesthésistes, procteurs et surtout le patient et sa famille) d'autant plus que le tube en Dacron et le relatif petit diamètre de l'anneau aortique qui peut accepter une prothèse de plus grand diamètre (over-sizing) constitue des éléments favorables pour le TAVI sur un terrain d'insuffisance aortique.

STS score : 3,7 %

Euroscore II : 5,77 %

**Protocole opératoire :**

- Installation en décubitus dorsal.
- Monitoring conventionnel avec voie veineuse centrale jugulaire et cathéter artériel radial et ETO.
- Induction anesthésique stable.
- Mise en place d'une sonde d'électrostimulation ventriculaire droite via la veine fémorale gauche.
  - Incision du Scarpa droit avec dissection de la face antérieure de l'artère fémorale commune et confection d'une bourse au fil 4/0.
  - Ponction de l'artère fémorale gauche et mise en place, à travers un désilet, d'une sonde d'aortographie.
  - Héparinisation générale.
  - Mise en place d'un guide via l'artère fémorale droite sous contrôle scopique au niveau du ventricule gauche.
  - L'endoprothèse valvulaire (Medtronic Corvalve Evolut R n 34) est positionnée à cheval sur l'appareil valvulaire aortique natif.
  - Libération progressive de la prothèse valvulaire Evolut R sous contrôle angiographique.
  - Positionnement et fonctionnement optimal de l'endoprothèse avec discrète et négligeable fuite résiduelle para-prothétique à l'ETO.
  - Retrait du désilet fémoral (droit)
  - Hémostase de l'artère fémorale droite.
  - Réparation de l'artère fémorale gauche par proglide.
  - Fermeture du plan sous cutanée au vicryl 2/0. Surjet intradermique.

**Pas de complications per opératoires :** notamment pas de lésion artérielle ou viscérale ni de perturbation de la pression artérielle, ni de trouble de rythme et pas de conversion en sternotomie.

**Les pertes sanguines :** L'intervention a nécessité la transfusion de 02 CGR

**Les suites opératoires** étaient simples :

- Extubation à la 2<sup>ème</sup> heure postopératoire.

- La durée du séjour en réanimation : 24heures.
- La durée d'hospitalisation totale était de 6 jours.

**L'évolution** a été marquée par l'amélioration clinique du patient. L'examen clinique retrouve un patient conscient, apyrétique, eupnéique au repos, autonome. La fréquence cardiaque est à 85 bpm et la PA est à 124/55 mmHg. L'examen somatique est sans particularité.

**L'ECG** s'inscrit en RRS à 90 bpm, axe du cœur en place, espace PR à 120ms. Il existe une HVG électrique (indice de Sokolow à 45) avec trouble de repolarisation secondaire.

### III. RESULTATS

#### A. DONNEES DES PATIENTS

##### 1- Age et sexe :

La **moyenne d'âge** est de 74,4 ans avec des extrêmes entre 64 ans et 91 ans.

Le **sexe prédominant** dans notre étude est le sexe masculin à 6H/1F.

##### 2- Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Une HTA a été objectivé chez 5 patients.
- Un diabète sucré chez 2 patients.
- Une dyslipidémie chez 2 patients.
- Tabagisme chez 1 patient.

Le facteur de risque le plus retrouvé est l'HTA.

##### 3- Comorbidités :

- IRC au stade terminal chez 1 patient.
- AVCI chez 1 patient.
- Goitre nodulaire chez 1 patient.
- Cancer évolutif chez 1 patient.

##### 4- ATCD cardio-vasculaires :

- Pontage coronaire chez 1 patient.
- Angioplastie coronaire chez 1 patient.
- Remplacement valvulaire aortique par bioprothèse chez 1 patient.
- Remplacement de l'aorte ascendante par tube en Dacron et plastie aortique chez 1 patient.

#### B. DONNEES CLINIQUES

##### 1- Dyspnée :

Tous les patients avaient une dyspnée d'effort :

- NYHA stade II chez 1 patient.
- NYHA stade III chez 5 patients.
- NYHA stade IV chez 1 patient.

## **2- Lipothymie et syncope :**

Elles sont présentes chez 2 patients.

## **3- Angor :**

Il est retrouvé chez 1 patient.

## **4- Limitation de l'activité physique :**

Elle est présente chez 4 patients.

## **5- Le choc cardiogénique :**

Il n'est retrouvé chez aucun patient dans notre étude.

## **6- Souffle systolique de RA :**

Il est présent chez 6 patients, alors que le 7<sup>e</sup> patient présentait un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

## **7- OMI :**

Les OMI ont été trouvés chez 3 patients.

## **C. DONNEES PARACLINIQUES**

### **1- ECG :**

#### **a. Rythme :**

Une fibrillation atriale a été enregistrée chez 1 patient (n°2) alors que les autres patients présentaient un RRS.

#### **b. BBG :**

Un BBG avec troubles de repolarisation a été retrouvé chez 3 patients.

#### **c. Sus-décalage ST :**

Observé chez 2 patients (en antéro-septal n°4 et septo-apical n°1).

#### **d. Onde Q de nécrose:**

- Onde Q de nécrose en antérieur : 1 patient (n°1).
- Onde Q de nécrose en inférieure : 1 patient (n°2).

#### **e. Hypertrophie des cavités :**

L'HVG électrique est retrouvée chez 4 patients.

### **2- Radiographie du thorax :**

- On retrouve une cardiomégalie chez 5 patients

- Un syndrome interstitiel chez 1 patient.

### 3- Données de l'ETT :

#### a. Anomalies de la valve aortique :

**Tableau 4 : Données de l'ETT**

<i>Patient</i>	<i>FEVG (%)</i>	<i>Vmax (m/s)</i>	<i>Gradient moyen (mmHg)</i>	<i>Surface Aortique (cm<sup>2</sup>)</i>
1	37	2,49	16	0,8
2	53	3,62	30	0,7
3	59	4,07	41	0,7
4	54		83	0,7
5	66	4,13	39	
6	66	4,49	41	1
7	42	4,07	41	

**FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; **Vmax** : Vitesse transvalvulaire maximale.

Une bicuspidie aortique est retrouvée chez 1 patient.

#### b. La fonction systolique du ventricule gauche :

La fonction ventriculaire gauche a été appréciée chez tous les patients avec une FEVG moyenne de 53,8% :

- La fonction VG était conservée chez 5 patients avec une FEVG  $\geq 50\%$ .
- Une dysfonction VG modérée avec une  $30\% \leq \text{FEVG} < 50\%$  chez 2 patients.
- Aucun patient n'avait une dysfonction VG sévère avec une FEVG  $< 30\%$ .

### c. Troubles de cinétique :

Les troubles de la cinétique sont retrouvés chez 1 patient (n°1) à type d'akinésie des segments basal et moyen de la paroi inférieure, hypokinésie sévère des segments basal et moyen de la paroi inféro-septal, latérale et antérieure.

### d. Autres Anomalies valvulaires

- Une IAo chez 5 patients.
- Une IM chez 4 patients.
- Une IT chez 5 patients.
- Une IP 1 patient.

### 4- Angio TDM thoracique :

- Surcharge athéromateuse non sténosante des axes vasculaires chez 3 patients.
- Surcharge athéromateuse et calcique des axes vasculaires ilio-fémoraux chez 1 patients (n°3) réduisant la lumière vasculaire entre 25 et 40%

### 5- Coronarographie :

Plaques athéromateuses moyennement sténosantes chez 1 patient (n°3).

### 6- Scores de risque opératoire :

<i>Patient n</i>	<i>STS score (%)</i>	<i>Euroscore II (%)</i>
<i>1</i>	<i>5,8</i>	<i>7,17</i>
<i>2</i>	<i>10</i>	<i>7,46</i>
<i>3</i>	<i>8</i>	<i>1,92</i>
<i>4</i>	<i>4,3</i>	<i>4,6</i>
<i>5</i>	<i>6,33</i>	<i>5,46</i>
<i>6</i>	<i>1,7</i>	<i>1,25</i>
<i>7</i>	<i>3,7</i>	<i>5,38</i>

#### D. PARAMETRES OPERATOIRES :

Patient	Type de valve	Diamètre	Accès	Dilatation
1	Corevalve Evolut R	n°29	Fémoral droit	Prédilataion n° 20
2	Corevalve Evolut R	n°29	Fémoral droit	Prédilataion
3	Corevalve Evolut R	n°29	Fémoral droit	
4	Corevalve Evolut R	n°34	Fémoral droit	Prédilataion n° 20 Post-dilatation n°26
5	Corevalve Evolut R	n°23	Fémoral droit	
6	Corevalve Evolut R	n°34	Fémoral droit	
7	Corevalve Evolut R	n°34	Fémoral droit	

#### E. SUITES OPERATOIRES :

##### 1- Complications :

- Un AVCI suivi d'une Défaillance multiviscérale, Choc cardiogénique chez 1 patient.
- Un Trouble de rythme avec bonne évolution après introduction d'amiodarone par voie injectable chez 1 patient.
- Une Insuffisance rénale aigue chez 1 patient.

Patients	AVCI	Troubles de rythme	Insuffisance rénale aigue	Pacemaker	Défaillance multiviscérale	Choc cardiogénique réfractaire
1	Non	Non	Non	Non	Non	Non
2	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui
3	Non	Non	Non	Non	Non	Non
4	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
5	Non	Non	Non	Non	Non	Non
6	Non	Non	Non	Non	Non	Non
7	Non	Non	Non	Non	Non	Non

## 2- Durée de séjour en réanimation :

La durée d'hospitalisation en service de réanimation variait entre 24 et 4 jours avec une moyenne de 39 heures.

## 3- Séjour total :

La durée de séjour totale chez les patients non décédés variait entre 4 et 9 jours avec une moyenne de 6,5 jours.

**Tableau 5 : Durée de séjour en réanimation et durée d'hospitalisation par patient**

<b>Patients</b>	<b>Séjour en réanimation</b>	<b>Séjour total (jours)</b>
<b>1</b>	<b>24h</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>4j</b>	<b>4</b>
<b>3</b>	<b>24h</b>	<b>5</b>
<b>4</b>	<b>58h</b>	<b>9</b>
<b>5</b>	<b>24h</b>	<b>4</b>
<b>6</b>	<b>24h</b>	<b>9</b>
<b>7</b>	<b>24h</b>	<b>6</b>

## **F. MORTALITE :**

La mortalité hospitalière était de 1 patient décédé à J+4 de la procédure par choc cardiogénique réfractaire et défaillance multi-viscérale.

## IV. DISCUSSION

Notre modeste travail rapporte les résultats préliminaires de l'expérience du centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat, à travers 7 cas cliniques constituant 7 indications différentes du TAVI. Nous allons discuter dans ce chapitre chaque indication, ses résultats et les perspectives d'avenir du TAVI sur le plan national.

Il est vrai que la série que nous étudions actuellement est petite mais très riche en enseignements car les patients sont tellement différents l'un de l'autre et constitue des indications disparates comme nous allons voir. Nous avons choisi de discuter chaque cas séparément tout en insistant sur les particularités qui touchent cette procédure.

### Cas clinique n 1 :

La principale indication chez le premier patient était l'antécédent de pontage coronaire chez ce patient avec des greffons fonctionnels et la dysfonction VG modérée. Les risques opératoires avérés de la reprise chirurgicale après pontage coronaire sont bien connus.

#### 1. Risques du RAV post-PAC

La reprise chirurgicale chez les patients souffrant de SA sévère et ayant des antécédents de PAC est une situation clinique courante mais difficile.<sup>133-138</sup> Une mortalité élevée pour cette chirurgie a été initialement rapportée, allant de 10 à plus de 20%.<sup>133,134</sup>

#### 2. Difficultés techniques lors du RAV post-PAC

Cette situation soulève toujours des problèmes techniques spécifiques en plus du risque lié à la reprise. Le premier est le risque d'endommager une artère mammaire interne droite anastomosée à l'artère interventriculaire antérieure en cours de sternotomie<sup>138,139</sup>, mais également les greffons veineux risquent d'être lésés lors de la sternotomie ou la dissection du massif cardiaque.

Les anastomoses proximales des greffons veineux sur l'aorte ascendante constituent également un risque supplémentaire en disséquant l'aorte ascendante et en réalisant l'aortotomie dont les possibilités deviennent réduites à cause des anastomoses proximales qui limitent l'accès à l'aorte ascendante proximale.

La protection myocardique est également difficile à obtenir dans ces conditions à cause de la perméabilité des greffons mammaires qui continuent à irriguer le cœur de sang oxygéné chaud ce qui entraîne une mauvaise protection myocardique et minimise l'effet de la cardioplégie froide. Ceci peut être réduit de deux manières, la première est de disséquer les artères mammaires internes et les clamer durant la procédure avec le risque de lésion gravissime des greffons, et la deuxième est d'induire une hypothermie profonde avec fibrillation ventriculaire sans besoin de disséquer les artères mammaires. La deuxième option présente l'inconvénient de cette hypothermie profonde avec ses risques et également la présence d'un flux rétrograde à travers les ostia coronaires qui peut compliquer davantage le RVA en inondant le champ opératoire de sang qui réduit la visibilité avec allongement du temps opératoire.

### **3. TAVI après une chirurgie cardiaque antérieure**

Le TAVI a démontré de bons résultats à court et moyen terme chez les patients à haut risque.<sup>140-145</sup> L'intérêt théorique du TAVI chez les patients ayant déjà subi un PAC est d'offrir une approche alternative à la sternotomie, en éliminant les problèmes techniques décrits ci-dessus. De petites séries ont décrit des résultats intéressants chez des patients ayant déjà subi une chirurgie cardiaque : Webb et al. rapportent de bons résultats après l'implantation d'une prothèse transcathéter pour la gestion de 24 patients présentant une défaillance de une bioprothèse valvulaire, dont 10 valves aortiques.<sup>146</sup> Drews et al<sup>147</sup> décrivent les bons résultats de 40 TAVI transapicaux après une chirurgie cardiaque antérieure, y compris une chirurgie valvulaire aortique et mitrale ainsi que 33 PAC.

### **4. TAVI post-PAC**

Une étude rétrospective, observationnelle et comparative, a étudié 40 patients qui ont subi une nouvelle chirurgie cardiaque avec RVA ou TAVI entre avril 2005 et avril 2010 confirme la sécurité du TAVI par rapport au RVA.<sup>148</sup> La sternotomie médiane et la circulation extracorporelle ont été utilisées pour le RVA ; le TAVI était trans-fémoral (67,5%), trans-apical (27,5%) ou trans-sous-clavier (5,0%).

Les patients TAVI étaient plus âgés ( $78,5 \pm 6$  contre  $70,6 \pm 8$  ans) et présentaient des scores logistiques plus élevés ( $33,5 \pm 17$  contre  $20,2 \pm 14$ ) selon l'European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE). La mortalité toutes causes confondues était de 2,5%

dans les deux groupes et les taux de complications cardiaques et cérébro-vasculaires majeures étaient comparables (7,5 % pour le TAVI contre 17,5 % pour le RVA) après 30 jours. Le TAVI a été associé à un taux plus élevé d'implantation d'un pacemaker permanent (30% contre 0%) et à une régurgitation aortique résiduelle de grade II dans 14% des cas. L'incidence des événements vasculaires cérébraux était de 7,5% dans le cas du RVA contre 2,5% dans le cas du TAVI. Mais il faut reconnaître que c'est une étude ancienne au début du développement du TAVI, les choses sont actuellement tellement différentes avec le développement de nouvelles endo-prothèses et systèmes d'introduction mais également l'amélioration de la courbe d'apprentissage.

## Cas clinique n 2 :

Il s'agit d'une patiente de 83ans, connue coronarienne ayant subi une angioplastie avec stenting de l'IVA et de la coronaire droite auparavant, comme elle présente en plus de l'âge avancé, une fragilité générale et une aorte porcelaine. Elle est admise pour prise en charge d'un rétrécissement aortique dégénératif très serré symptomatique bas débit bas gradient posant l'indication pour un remplacement valvulaire par voie percutanée (TAVI) à cause du risque opératoire élevé d'un RVA classique (STS score : 10% et Euroscore II : 7,46%).

Le TAVI a pris une place considérable dans le traitement du rétrécissement aortique serré chez les patients à haut risque chirurgical ou à risque chirurgical intermédiaire. Ces patients présentent fréquemment une coronaropathie associée surtout chez les patients âgés.

Dans le registre allemand de TAVI, les patients coronariens présentaient une mortalité hospitalière plus importante avec une survie diminuée à j30.<sup>149</sup> Le registre SOURCE XT, affirme que la présence d'une coronaropathie était également associée à une surmortalité à 1 an avec une significativité limite en analyse multivariée.<sup>150,151</sup> La survenue d'un syndrome coronarien aigu avant TAVI est clairement associée à une surmortalité à 5 ans.<sup>152</sup>

Lorsqu'elle est indiquée, la revascularisation coronaire pourrait être bénéfique lorsqu'elle est réalisée antérieurement ou pendant le TAVI. L'occlusion coronaire per-procédure est rare mais de mauvais pronostic. Elle est favorisée par une hauteur coronaire basse par rapport à l'anneau aortique et un diamètre des sinus aortiques petit. Elle concerne majoritairement le tronc coronaire gauche. L'analyse du scanner pour authentifier les cas à risque est donc primordiale en amont de la procédure afin d'anticiper ces complications et de les prévenir par des techniques spécifiques.

La patiente présente aussi des calcifications prononcées au niveau de l'aorte « aorte porcelaine », constituant un problème cardiovasculaire majeur. Des calcifications de l'aorte ascendante s'observent chez 6 à 8% des patients candidats à une revascularisation coronarienne ou un remplacement valvulaire aortique.<sup>153,154</sup> Ceci augmente le risque de complications neurologiques.<sup>155-157</sup> Pour cette raison, l'aorte porcelaine est aujourd'hui considérée comme une contre-indication relative au RVA chirurgical. Les recommandations des sociétés européennes de cardiologie et de chirurgie cardiaque considèrent l'aorte porcelaine comme un problème

particulier lors duquel une procédure par cathétérisme doit généralement être privilégiée.<sup>158</sup> Les publications américaines soutiennent également ce point de vue.<sup>159-163</sup>

Déjà dans les années 1980, des stratégies ont été définies afin d'éviter le risque d'embolie potentielle incontrôlable durant une intervention de chirurgie cardiaque, qui sont:

1) une canulation artérielle périphérique (iliaque ou axillaire).

2) l'occlusion intraluminale par ballon de l'aorte au lieu d'un clampage aortique externe conventionnel.

3) l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde afin de mieux contrôler le site du clampage ou de remplacer l'aorte calcifiée sans nécessité de clampage.<sup>164-167</sup>

Dans le cas de cette patiente, après concertation multidisciplinaire, le TAVI par voie transfémorale a été indiqué, ce qui a permis un positionnement idéal de l'endoprothèse. Malheureusement, la patiente n'a pas échappé au risque de complications neurologiques en installant un AVCI qui lui a été fatal à J4 de son hospitalisation. Ceci peut être dû à son aorte thoracique tortueuse, son aorte porcelaine, sa valve aortique très calcifiée et la dilatation au ballonnet à deux reprises (pré et post-dilatation). L'introduction de l'endoprothèse était difficile à cause de ces calcifications, il est possible qu'un embolo calcique a dû migrer durant cette procédure ce qui a causé son AVCI. Le système d'administration SAPIEN 3 Commander (Figure 37) aurait probablement été plus convenable dans cette situation. L'endoprothèse est chargée dans un cathéter externe flexible. Le système de largage comprend une roue flexible qui permet de défléchir l'extrémité du cathéter dans la direction de l'aorte lorsqu'il monte et passe au-dessus de la crosse. La possibilité de replier le système de pose permet d'obtenir une vue coplanaire de la valve avant le déploiement. Ce système peut facilement contourner les calcifications pour permettre la délivrance en toute sécurité de l'endoprothèse tout en évitant les à-coups pouvant détacher les calcifications friables.

### Cas clinique n 3 :

Ce patient a comme principal facteurs de risque l'âge, dépassant les 90ans en plus de son HTA avec un score STS à 8%, le TAVI serait l'indication idéale dans ce cas (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**).

Les essais contrôlés randomisés comparant le TAVI au RVA chez des patients souffrant d'une sténose aortique sévère et présentant un très haut risque, haut et intermédiaire de mortalité précoce après une intervention chirurgicale concernaient généralement des octogénaires. En revanche, les récentes études des patients à faible risque ont connu une nette diminution de l'âge moyen (< 75 ans).<sup>168</sup> Les directives américaines et européennes en matière de cardiologie sur les cardiopathies valvulaires ont réagi en introduisant une référence d'âge désignant les bons candidats pour le TAVI (> 65 ans aux États-Unis et > 75 ans en Europe), indépendamment des autres états pathologiques / morbidités / fragilité. Il est intéressant de noter qu'aucune limite d'âge supérieure n'a été suggérée au-delà de laquelle le traitement valvulaire devrait être reporté.

Au cours de la dernière décennie, le vieillissement de la société et l'augmentation générale de l'espérance de vie ont entraîné une augmentation de la proportion relative de patients âgés. Historiquement, l'âge avancé a été l'un des principaux arguments pour écarter les patients de la chirurgie à cœur ouvert,<sup>169</sup> et un facteur important dans les modèles de score de risque établis tels que l'EUROSCORE II et le STS-PROM. On peut soutenir que la RVA a un impact physique plus important et implique une récupération plus longue que le TAVI. La nature incontestablement moins invasive du TAVI soulève la question de savoir si l'âge est aussi pertinent pour prédire le résultat de la procédure après TAVI. D'autant plus que les scores de risque conventionnels ont été validés et calibrés dans des cohortes chirurgicales et que leurs résultats sont notoirement médiocres dans le cas du TAVI.

Il est clair que les scores de risque ou l'âge seuls ne permettent pas de distinguer les patients susceptibles de bénéficier d'un TAVI. Outre les antécédents médicaux et les comorbidités, le concept de fragilité est apparu comme un important facteur de sélection des " candidats " au TAVI. La fragilité se caractérise par une énergie réduite, des troubles neurocognitifs et une dépendance croissante dans les activités quotidiennes. Le rythme du déclin est toutefois très variable et spécifique à chaque personne, à tel point que les patients âgés peuvent vivre de manière indépendante même à la fin de leur 90e année. Une évaluation multi-paramétrique de

la fragilité semble donc obligatoire pour tous les patients (âgés) qui sont envisagés pour un TAVI et justifie la participation active de gériatres dans les équipes multi-disciplinaires contemporaines chargées des valves cardiaques.

L'article de Van den Brink et al. publié dans le *Netherlands Heart Journal* renforce l'idée que l'âge en lui-même ne devrait pas défavoriser les patients éligibles pour le TAVI.<sup>170</sup> Cette analyse rétrospective mono-centrique rapporte une mortalité toutes causes confondues similaire à 30 jours et à 1 an après TAVI chez les patients  $\leq 85$  ans (U85) et les patients  $> 85$  ans (O85), (4,4% contre 5,6% et 6,6% contre 5,6%). Notamment, les caractéristiques de base et les scores de risque calculés étaient remarquablement similaires entre les cohortes, à l'exception bien entendu de l'âge moyen (78,5 ans et 87,3 ans respectivement). Néanmoins, si l'on considère que l'âge reste une variable importante dans l'EUROSCORE II, un EUROSCORE II similaire suggère que la cohorte plus jeune présentait plus de comorbidités et était peut-être plus fragile. En effet, la cohorte U85 présentait numériquement plus de BPCO, d'antécédents de PAC et de chirurgie valvulaire aortique, et d'antécédents d'AVC, ce qui peut expliquer la durée d'hospitalisation paradoxalement plus longue chez ces patients (6,29 jours contre 5,98 jours). Comme Vendrik et al. ont montré une mortalité comparable chez les patients âgés de plus et de moins de 90 ans jusqu'à cinq ans.<sup>171</sup>

Au total, ces études suggèrent que l'âge avancé ne doit pas nécessairement être un facteur déterminant pour refuser un traitement de la valve aortique. En fait, une sélection rigoureuse des patients est essentielle chez les patients âgés présentant une diversité de phénotypes.

## Cas clinique n 4 :

Il s'agit d'un patient âgé de 70ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaire hormis l'âge et le sexe, une HTA, un diabète type II compliqué d'une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse (3 séances par semaine). Il était porteur d'un rétrécissement aortique dégénératif très serré et très symptomatique.

### 1. Association RAC – IRC :

L'association de cardiopathie et d'IRC est particulièrement fréquente, surtout pour les valvulopathies chez les patients hémodialysés, de plus qu'elles aggravent leur pronostic.<sup>172</sup> Le RAC est la plus fréquente et touche entre 28% à 55% des hémodialysés. L'incidence de SA chirurgicale dans cette population est de 1,5 à 1,9/1000/an.<sup>172-174</sup> Dans ce cas, les calcifications valvulaires sont dû d'une part à la fragilisation valvulaire suite aux contraintes et stress mécanique qui chez l'hémodialysé est habituellement aggravé par la surcharge volumique et d'autre part aux troubles du métabolisme minérale.<sup>175</sup>

### 2. Facteurs prédictifs de RAC chez l'hémodialysé chronique :

Les principaux facteurs prédictifs de RAC sont l'âge et l'ancienneté de la dialyse. En effet, la vitesse estimée de développement de SA chez les IRC est de 0,23 à 30cm<sup>2</sup>/an et qui est plus élevée que chez les patients non urémiques (0,05 à 0,10cm<sup>2</sup>/an).<sup>173,176-179</sup>

### 3. Pronostic :

Le pronostic reste péjoratif dans cette population. Car les calcifications valvulaires aortiques sont des facteurs prédictifs de mortalité chez les IRC.<sup>180</sup> La survie en cas de non prise en charge chirurgicale est estimée à 13 mois selon l'étude de Bagli<sup>181</sup> et 23±9,4 mois selon une autre étude.<sup>177</sup>

### 4. Intérêt du RVA et du TAVI :

Une étude au CHU Gabriel-Montpied, Clermont-Ferrand en France a analysé les résultats de 54 patients traités par RVA et 73 par TAVI.<sup>182</sup> Les TAVI avaient significativement plus de comorbidités et un Euroscore 2 moyen plus élevé (8,6 vs. 4,4 %). La fonction rénale s'est améliorée dans plus de la moitié des cas (51 %) à un an après le RVA, alors qu'elle s'est dégradée chez seulement 14 %. Une amélioration plus fréquente est observée après TAVI (57 % vs. 43 %). La mortalité à un an est similaire après RVA ou TAVI parmi les stades 3b (6 %

vs. 9 %). Chez les patients avec une MRC4 et 5, la mortalité à un an sont réduites de moitié après TAVI par rapport aux RVA (21 vs 43 %).

Cette étude appuie l'indication du TAVI chez notre patient. En plus de l'âge avancé et des tares de notre patient, la présence de l'insuffisance rénale terminale le classe à très haut risque chirurgical. Il constitue donc l'indication idéale pour le TAVI, car non seulement ça lui permettra d'améliorer sa fonction cardiaque, mais également supporter mieux ses séances de dialyse. Le TAVI s'accompagne d'une amélioration du DFG dans plus de 50% des cas et ceci persiste à 1 an, et de sa survie en général ; une amélioration précoce de la fonction rénale prédit une bonne amélioration de la fonction rénale au long cours avec une amélioration de la survie chez les patients qui ne sont pas encore au stade d'hémodialyse.

## Cas clinique n 5 :

Il s'agit d'un patient âgé de 79ans, ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse Sorin Mitroflow n 23 en 2015. Il est admis pour prise en charge d'un mismatch patient-prothèse avec bioprothèse sténosante à gradient moyen de 39 mmHg. Vu le risque opératoire d'une chirurgie redux en plus de l'âge avancé de ce patient, un TAVI Valve-in-Valve a été indiqué.

Les bioprothèses valvulaires sont de plus en plus utilisées chez les patients atteints de SA. Par rapport aux valves mécaniques, les bioprothèses sont associées à un risque plus faible de complications thromboemboliques et ne nécessitent pas d'anticoagulation à long terme.<sup>183,184</sup> Cependant, les bioprothèses ont une durabilité limitée ; les meilleures bioprothèses actuelles peuvent dégénérer dans les 10 à 20 ans, entraînant une SA ou une IAo. Le remplacement chirurgical de la valve est la norme actuelle de soins pour ces patients. Cependant, le risque de morbidité et de mortalité en chirurgie redux cardiaque est important, non seulement en raison de la complexité de la réintervention, mais aussi parce que beaucoup de ces patients présentent des comorbidités, notamment un âge avancé, ce qui est le cas de notre patient (79ans).<sup>183-187</sup>

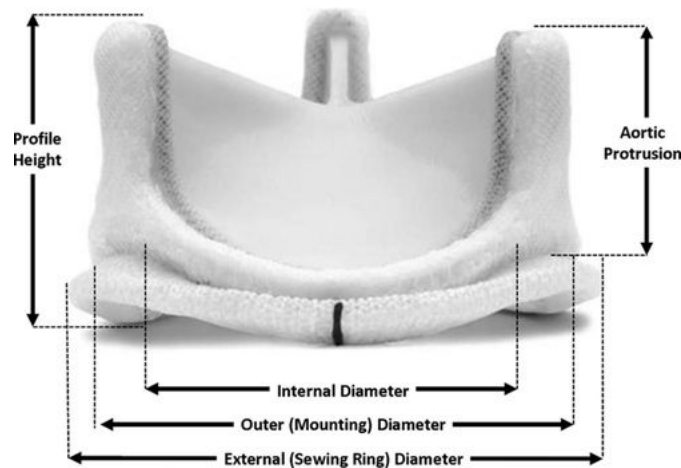
Le TAVI dans le cas d'une SA à valve native est devenue une alternative viable et moins invasive à la chirurgie à cœur ouvert chez certains patients.<sup>188</sup> Récemment, l'implantation d'une bioprothèse dans des bioprothèses implantées chirurgicalement s'est avérée réalisable, donnant naissance au concept Valve-in-Valve (VinV).<sup>189-192</sup>

### 1. La défaillance des bioprothèse

La durée de conservation de l'intégrité structurelle des bioprothèses serait de 70 % à 90 % à 10 ans et de 40 % à 70 % à 15 ans.<sup>186,187,193,194</sup> Cependant, le délai moyen de dégénérescence valvulaire était de seulement 9 ans (intervalle : 7-13 ans) dans le Global Valve-in-Valve Registry. La défaillance d'une bioprothèse peut se présenter sous la forme d'une sténose due à une calcification ou, plus rarement, à une thrombose ou une infection, ou sous la forme d'une IAo due à l'usure, à une calcification ou à une infection.<sup>195</sup> Dans le Global Valve-in-Valve Registry, 42 % des patients présentaient une sténose prédominante, 34 % une IAo prédominante et 24 % une sténose et une IAo importantes.

## 2. Mesure des dimensions d'une bioprothèse défaillante

Les bioprothèses peuvent être représentées par plusieurs dimensions (Figure 70). La taille indiquée par le fabricant correspond généralement au diamètre externe de la partie ventriculaire, qui correspond aux mesures annulaires effectuées par le chirurgien implanteur à l'aide d'outils de dimensionnement.<sup>196,197</sup> Cependant, le diamètre interne de la valve est la mesure la plus pertinente pour les procédures Valve-in-Valve. Les autres mesures pertinentes sont la hauteur du pilier, la hauteur du feuillet et la position des valves dans la racine aortique.



**Figure 70 : Dimensions des Bioprothèses.**

Initialement, la plupart des bioprothèses aortiques étaient implantées dans le plan de l'anneau (intra-annulaire) ; cependant, les valves sont de plus en plus souvent implantées au-dessus du plan de l'anneau (supra-annulaire), ce qui permet d'obtenir un orifice plus large. En général, les feuillets sont fixés à la face interne des piliers de l'endoprothèse ; cependant, quelques endoprothèses ont des feuillets montés à l'extérieur (Mitroflow). À titre d'exemple, la majorité des valves chirurgicales du Global Valve-in-Valve Registry, récemment publié, étaient dotées d'une endoprothèse (76,7 %) ; parmi celles-ci la Mitroflow (25 %).

## 3. Essais cliniques

Le Global Valve-in-Valve Registry, une collaboration indépendante de l'industrie, a été lancé en 2010 pour rassembler cette expérience croissante mais largement répandue.<sup>198</sup> Actuellement, ce registre auto-déclaré comprend plus de 500 cas collectés dans plus de 60 centres dans le monde.

Les données préliminaires des 202 premiers patients à haut risque du Global Valve-in-Valve Registry ont été publiées.<sup>198</sup> La majorité des interventions de ce registre ont été réalisées avec le dispositif CoreValve (61,4 %) ; les autres ont été réalisées avec le dispositif Edwards SAPIEN/SAPIEN XT (38,6 %). Le risque moyen de mortalité par chirurgie redux prédit par la Society of Thoracic Surgeons était de 11,8 %, la mortalité réelle avec l'intervention VinValve étant de 9,4 %. À 30 jours, la survie était de 90,6 % ; le gradient transaortique moyen était de 15,9±8,6 mm Hg ; 95 % des patients présentaient une régurgitation aortique résiduelle de grade 1 ou moins ; et 84,1 % étaient en classe fonctionnelle II ou moins de la New York Heart Association. Cependant, des préoccupations ont été soulevées concernant les gradients transaortiques résiduels élevés (>20 mm Hg) chez certains patients (28,4 %), un taux élevé de malposition du dispositif (15 %) et un taux élevé d'obstruction coronaire (3,5 %).

#### **a. Gradients transvalvulaires**

Les anneaux bioprothétiques étant relativement non-distensibles, on peut s'attendre à une sous-expansion de l'endoprothèse avec la plupart des implants VinV. Bien que les gradients moyens trans-aortiques soient en moyenne de 5 à 15 mm Hg après le TAVI dans le cadre d'une valvulopathie aortique native, les gradients moyens post-procédure de l'implantation d'une VinV sont souvent plus élevés (10-25 mm Hg). Dans une étude in vitro, le gradient moyen à travers une endoprothèse Edwards SAPIEN était de 9,1±4,1 mm Hg dans une Perimount de 23 mm, de 19,5±5 mm Hg dans la 21 mm et de 46,5±9,3 mm Hg dans la 19 mm.<sup>199</sup> Les données du registre mondial montrent que les gradients moyens  $\geq 20$  mm Hg étaient fréquents (28,4 %) après les procédures VinV.<sup>198</sup> Les gradients élevés après les procédures VinV SAPIEN étaient fortement liés à la taille de la bioprothèse chirurgicale, bien que cette relation n'ait pas été observée avec les procédures VinV CoreValve. Lorsque les dispositifs Edwards SAPIEN et CoreValve ont été implantés dans des bioprothèses chirurgicales de petite taille (diamètre interne <20 mm), des gradients post-procédure élevés (>20 mm Hg) ont été constatés dans 59 % et 20 % des cas, respectivement.

Il a été suggéré que cette différence entre l'hémodynamique des dispositifs Edwards SAPIEN et CoreValve lorsqu'ils sont implantés dans de très petites bioprothèses chirurgicales peut être une conséquence de la différence structurelle entre les dispositifs. Les feuillets du dispositif CoreValve sont situés plus haut dans la structure que ceux de la Edwards SAPIEN.

Les folioles supra-annulaires peuvent offrir un orifice plus large que celui qui peut être obtenu avec des folioles annulaires contenues dans l'anneau de la bioprothèse.<sup>200</sup> Il est important de noter que l'implantation basse de la CoreValve (>8 mm sous l'anneau natif) peut placer ces folioles à l'intérieur de l'anneau bioprothétique, ce qui entraîne des gradients élevés. Plus récemment, la disponibilité d'une SAPIEN XT plus petite, d'un diamètre de 20 mm, a permis l'implantation de bioprothèses chirurgicales plus petites avec une hémodynamique nettement améliorée par rapport à celle obtenue avec la plus petite SAPIEN THV de 23 mm.<sup>201</sup>

Bien que les gradients du THV soient généralement plus élevés que ceux observés avec la bioprothèse originale fonctionnant normalement, une sténose résiduelle modérée peut être une alternative très raisonnable chez les patients présentant une sténose sévère ou une régurgitation sévère. Cependant, un mismatch prothèse-patient sévère peut ne pas être acceptable chez les patients pour lesquels une réintervention est une option raisonnable.

### **b. Régurgitation**

Bien que certaines bioprothèses chirurgicales présentent des anneaux de couture festonnés asymétriques, la circularité de ces anneaux semble faciliter l'étanchéité de l'endoprothèse VinV. Les fuites intervalvulaires significatives entre les bioprothèses chirurgicales et transcathéter sont rares et résultent principalement d'une malposition (implantation trop haute ou trop basse) ou de l'implantation d'une endoprothèse trop petite. Une régurgitation significative a été signalée chez ≈5 % des patients dans le registre mondial.<sup>198</sup>

### **c. Malposition du dispositif**

L'implantation d'une endoprothèse trop haute ou trop basse était fréquente au tout début de l'expérience VinV, ≈15 % des cas dans le Global Valve-in-Valve Registry.<sup>188,190-192,197,198,202,203</sup> Cela a entraîné un taux relativement élevé de manœuvres supplémentaires : une seconde VinV dans 8,4 % des cas, une tentative de retrait de l'endoprothèse dans 8,9 % des cas et une valvuloplastie par ballonnet post-implantation dans 12,4 % des cas.<sup>198</sup>

Le manque d'expérience et une compréhension incomplète de la procédure ont sans doute été des facteurs majeurs. L'absence de facteurs fluoroscopiques peut être gênante avec les prothèses stentless, certaines prothèses stentées mais radiotransparentes (par exemple, Aspire,

Vascutek ; Epic, St. Jude Medical), et les prothèses avec des anneaux basaux radiotransparents (par exemple, Mosaic, Medtronic). L'absence de calcification des folioles peut parfois contribuer à rendre difficile le positionnement de l'endoprothèse VinV. Les feuillets des bioprothèses sont rarement aussi densément calcifiés que dans le cas d'une sténose de la valve aortique native. Avec certaines bioprothèses stentless, la calcification peut être plus importante dans la racine elle-même. Il revient à l'opérateur de bien comprendre les propriétés radiographiques d'une valve particulière avant l'intervention.

#### **d. Obstruction coronaire**

On pensait initialement que l'obstruction coronaire serait rare car le dispositif THV resterait entièrement dans le cadre bioprothétique. Malheureusement, le risque d'obstruction de l'ostia coronaire s'est avéré plus fréquent que prévu.<sup>204-207</sup> L'occlusion de l'ostia coronaire gauche est la plus fréquente, bien qu'une occlusion de la coronaire droite puisse rarement se produire. La majorité des événements reconnus ont été associés à un choc hémodynamique immédiat et à la mort. La fréquence rapportée de 3,5% dans l'expérience du registre mondial est beaucoup plus élevée que celle associée aux interventions sur les valves natives (0,7%)<sup>14,39</sup>. Il est possible que ce chiffre soit sous-estimé lorsque l'obstruction coronaire est partielle, que des pontages sont présents ou que les manifestations surviennent tardivement.

#### **e. Accidents vasculaires cérébraux**

Les feuillets de tissu dégénéré sont généralement épaissis, calcifiés, friables et susceptibles de se déchirer. Par conséquent, les premières préoccupations concernant les procédures VinV incluaient un risque élevé d'accident vasculaire cérébral. Heureusement, ce risque a été plus faible que prévu, avec un taux de 2% d'accident vasculaire cérébral majeur rapporté dans le Global Valve-in-Valve Registry, comparable à l'expérience actuelle avec les procédures de valve native. Le risque d'accident vasculaire cérébral semble similaire avec les dispositifs CoreValve et Edwards SAPIEN.<sup>198</sup>

## **4. Considérations procédurales**

### **a. Voie d'abord**

Les procédures VinV aortique ont été réalisées avec succès en utilisant la voie transfémorale, sous-clavière, transapicale et aortique directe. La voie transapicale a déjà été préconisée lors des procédures VinV Edwards SAPIEN XT en raison de la proximité de la valve aortique ; cependant, il n'existe pas de preuves de l'amélioration des résultats avec cette approche.<sup>208</sup> En général, il faut privilégier l'approche la moins invasive permettant un bon engagement et un bon contrôle du cathéter.

### **b. Prédilatation par ballonnet**

La prédilatation n'est généralement pas nécessaire dans le cadre de l'implantation d'une VinV, en particulier en présence d'une régurgitation. L'argument contre la Prédilatation est que les bioprothèses dégénérées sont souvent friables, avec un risque potentiel d'embolisation et d'accident vasculaire cérébral ou de dislocation et d'IAo aiguë. L'argument en faveur de la prédilatation est que le franchissement d'une valve chirurgicale gravement sténosée peut parfois être difficile et qu'une expansion sous-optimale d'une endoprothèse auto-expansible peut parfois nécessiter une post-dilatation. Une prédilatation prudente avec un ballonnet sous-dimensionné peut être envisagée en présence d'une bioprothèse sténosée sévèrement calcifiée et volumineuse. Dans de rares cas, la prédilatation peut être envisagée pour faciliter l'estimation du diamètre interne d'une bioprothèse mal documentée. Il convient de noter que la prédilatation par ballonnet a été effectuée dans 28 % des cas dans le Global Valve-in-Valve Registry, sans qu'aucune complication ne soit signalée.<sup>198</sup>

### **c. Positionnement de l'endoprothèse VinV**

Le positionnement optimal nécessite une compréhension approfondie des caractéristiques structurelles et fluoroscopiques de la prothèse spécifique.<sup>197</sup> Il peut être utile d'étudier les images d'une implantation antérieure réussie VinV dans une valve bioprotétique identique. L'échocardiographie transœsophagienne peut être extrêmement utile, en particulier pour les prothèses valvulaires stentless, pour les prothèses stentées dans lesquelles l'anneau basal biologique est radiotransparent, ou lorsque les feuillets sont non calcifiés ou régurgitants.

Comme pour les procédures conventionnelles de remplacement de la valve aortique transcathéter, il est utile de déterminer la vue fluoroscopique appropriée perpendiculaire au plan annulaire de la bioprothèse. En général, cela peut être réalisé en alignant les marqueurs fluoroscopiques (Figure 8), bien que l'aortographie puisse être utile.<sup>209</sup> Le positionnement coaxial pendant les procédures transfémorales est souvent mieux apprécié lors de l'imagerie dans une vue oblique antérieure gauche, qui visualise mieux l'angulation du cathéter de pose lorsqu'il contourne l'arc aortique.

Le gonflage progressif dans la phase initiale du déploiement de l'endoprothèse expansible par ballonnet (par exemple SAPIEN XT) peut réduire les à-coups et permettre des ajustements minimes si nécessaire. En général, on peut s'attendre à ce que l'endoprothèse pivote autour du point de premier contact avec l'anneau basal de la bioprothèse. Le repositionnement avec les valves auto-expansibles (par exemple, CoreValve) et l'ajustement de la profondeur d'implantation peuvent ne pas être possibles après le contact initial avec le cadre bioprotétique. La profondeur du dispositif doit être contrôlée dès le début et une stimulation rapide doit être envisagée, en particulier pour les valves régurgitantes.<sup>192,210</sup>

## Cas clinique n 6 :

Ce patient est porteur d'un cancer colorectal hémorragique et évolutif au moment du diagnostic d'une SA dégénérative, calcifiée, serré de 1cm<sup>2</sup> et évolutive également à 0,39 m/s/an. Ses comorbidités (AVCI et SAS), ces FDRCV (HTA, tabagisme et le sexe) surajouté à un cancer hémorragique évolutif le classe à très haut risque chirurgical. Il est difficile d'envisager un RVA chez ce patient de plus qu'une longue période de convalescence post RVA retarderait la prise en charge de son cancer.

Un nombre croissant de publications a démontré un chevauchement entre le cancer et les cardiopathies.<sup>152</sup> Les maladies cardiovasculaires se manifestant après un cancer peuvent être dues au profil de facteurs de risque partagé, aux effets indésirables des thérapies anticancéreuses et à l'état inflammatoire grave associée aux tumeurs malignes. Plus précisément, l'extension de chimiothérapies potentiellement cardiotoxiques à des populations âgées présentant une sténose aortique (SA) préexistante, et les lésions de la valve aortique induites par la radiothérapie ont entraîné la présence simultanée d'une SA grave et d'un cancer. Des rapports récents montrent que la prévalence des tumeurs malignes chez les patients atteints de SA sévère est supérieure à 26 %.<sup>211</sup> L'amélioration de la survie après le traitement du cancer, associée aux effets toxiques des thérapies anticancéreuses sur la SA, a fait de cette dernière un déterminant important de la morbidité et de la mortalité dans cette cohorte de patients.<sup>212</sup> Actuellement, il n'existe pas de consensus sur la prise en charge appropriée de ces patients atteints de SA sévère et ayant des antécédents de cancer.

Le RVA est limité en raison de l'augmentation de la mortalité périopératoire, tandis que les avantages de l'implantation transcathéter de la valve aortique (TAVI) sont incertains, car les patients atteints de cancers avancés et ceux dont l'espérance de vie est estimée à moins de deux ans ont été exclus des essais portant sur le TAVI.<sup>213-218</sup> Nous allons donc chercher à déterminer les mérites relatifs du TAVI par rapport au RVA chez les patients atteints des cancers les plus courants.

Une étude a utilisé The Nationwide Inpatient Sample database (2002-2018) pour étudier les résultats du TAVI par rapport au RVA chez les patients ayant des antécédents actifs ou antérieurs de cancer de la prostate, du poumon, colorectal, du sein et rénal.<sup>219</sup> À notre connaissance, il s'agit de la plus grande étude comparant les résultats du TAVI et de la RVA

chez des patients souffrant de SA sévère associée à l'une des tumeurs malignes les plus courantes (cancer du sein, du poumon, colorectal, rénal ou de la prostate).

Les principaux résultats de cette étude sont les suivants : Par rapport au RVA, le TAVI était associé à un taux similaire ou inférieur de complications cardiovasculaires majeurs, d'accidents vasculaires cérébraux et de mortalité hospitalière dans tous les différents types de cancers (sein, poumon, prostate et rénal), à l'exception du cancer colorectal. Parmi tous les types de cancer, le TAVI chez les patients atteints d'un cancer de la prostate a eu les résultats les plus favorables en termes de mortalité et de complications cardiovasculaires majeurs les plus faibles par rapport au RVA. Le TAVI chez les patients atteints de cancer du poumon présentait un risque plus élevé d'hémorragie majeure non fatale, mais cela ne s'est pas traduit par une augmentation de complications cardiovasculaires majeurs ou de la mortalité. Le risque de complications cardiovasculaires majeurs plus élevé de 43 % et le risque d'accident vasculaire cérébral deux fois plus élevé avec le TAVI chez les patients atteints de cancer colorectal étaient entièrement dus à la population plus âgée et féminine. Dans l'ensemble, la tendance annuelle a montré une augmentation de l'utilisation du TAVI dans tous les types de cancer et un déclin progressif du taux de complications, à l'exception du risque élevé persistant de nécessité d'une pose de pacemaker permanent avec le TAVI.

Malgré les progrès récents de la technologie, qui élargissent les indications du TAVI aux patients à risque chirurgical faible ou intermédiaire, les problèmes de choix thérapeutique chez les patients atteints de cancer persistent. Malgré cela, on a constaté une tendance à la hausse de l'utilisation des procédures TAVI chez les patients atteints de cancer au cours de la dernière décennie. Les études récentes montrent que l'utilisation du TAVI chez les patients atteints de cancer a maintenant dépassé les procédures de RVA. Ce phénomène était plus prononcé chez les patients atteints de cancer du poumon, avec une augmentation précoce du TAVI en 2012, tandis qu'une augmentation du TAVI dans tous les autres grands types de cancer a été observée à partir de 2015. Ce changement dans l'utilisation du TAVI par rapport au RVA est le résultat d'une plus grande faisabilité, de progrès dans la technologie transcathéter, d'une plus grande expertise et d'une large disponibilité du TAVI. Les résultats de cette étude vont dans le même sens que les observations du registre TVT de la STS-ACC (Society of Thoracic Surgeons-American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy) qui indique également un déclin

progressif de l'utilisation du RVA, tandis que la proportion de patients cancéreux parmi les patients ayant reçu un TAVI a augmenté au fil des ans.<sup>220</sup>

La prise en charge de la SA chez les patients cancéreux est très complexe en raison de symptômes non spécifiques et qui se chevauchent, de risques périopératoires plus élevés de complications et de préoccupations quant à son utilité dans les stades avancés du cancer avec une espérance de vie plus faible. Des études antérieures de moindre envergure ont suggéré que le TAVI dans le cancer pourrait être sûr, avec un risque similaire de mortalité à court terme et de complications procédurales par rapport aux patients non cancéreux, mais les mérites relatifs du TAVI par rapport au RVA dans l'ensemble des différents types de cancer et des différentes caractéristiques de base n'ont pas été évalués.<sup>221,222</sup> Nous pensons que la sécurité du TAVI chez les patients cancéreux dépend du type de cancer, des données démographiques et des comorbidités sous-jacentes. Ces résultats suggèrent que, par rapport à la RVA, le TAVI réduit de manière significative le risque global d'événements ischémiques chez les patients atteints de cancer.

En revanche, le CRC présentait un risque de complications cardiovasculaires majeurs hospitalier plus élevé avec le TAVI qu'avec le RVA, mais ces résultats étaient dus à une probabilité plus élevée d'accident vasculaire cérébral, car il n'y avait pas de différence de mortalité entre les deux procédures. De plus, le risque plus élevé de complications cardiovasculaires majeurs n'a été observé que chez les patients âgés de plus de 65 ans, ce qui indique que les adultes plus âgés, étant fragiles, ont une réserve cardiaque moindre et pourraient donc moins bénéficier du TAVI. En outre, les stades élevés de malignité associés à une espérance de vie plus faible des patients atteints de cancer du sein pourraient contribuer à ces résultats. Des tendances similaires ont été observées chez les patientes atteintes d'un cancer du sein, où les adultes plus âgés présentaient un risque significativement plus élevé de complications cardiovasculaires majeurs et de mortalité par rapport aux patients plus jeunes subissant un TAVI, ainsi qu'à ceux du même groupe d'âge subissant un RVA. Cela pourrait s'expliquer par l'incidence relativement plus élevée de l'exposition antérieure à des radiations thérapeutiques chez les adultes plus âgés, causant une fibrose importante et des calcifications dystrophiques de la valve aortique.<sup>223,224</sup> Néanmoins, dans l'ensemble, le TAVI chez les patients

atteints d'un cancer du sein présentait un risque de complications cardiovasculaires majeurs et de mortalité similaire à celui du RVA.

Dans l'étude actuelle, indépendamment du type, du statut actif et des métastases du cancer, la plupart des complications liées à l'intervention étaient plus faibles avec le TAVI (à l'exception de la nécessité d'un pacemaker permanent) en raison de la nature moins invasive de l'intervention, d'une durée d'hospitalisation plus courte et d'un besoin moindre d'anesthésie générale. Nous avons observé un taux plus faible de saignements postopératoires et de saignements majeurs avec le TAVI pour tous les cancers, à l'exception du cancer du poumon, ce qui souligne la sécurité et la faisabilité de la procédure TAVI dans le contexte hautement coagulopathique du cancer. Le risque d'hémorragie plus élevé dans le cancer du poumon pourrait être dû aux propriétés antiangiogéniques des agents chimiothérapeutiques et à la nature innée des cancers du poumon à former des lésions cavitaires.<sup>225</sup> Néanmoins, cela ne s'est pas traduit par des résultats cliniques difficiles, comme l'indique un risque plus faible ou similaire de complications cardiovasculaires majeurs et de mortalité hospitalière entre le TAVI et le RVA chez les patients atteints de cancer du poumon.

## Cas clinique n 7 :

Il s'agit d'un patient âgé de 64 ans, suivi pour anévrisme de l'aorte ascendante avec une insuffisance aortique massive pour laquelle il a été opéré il y a 4ans. L'indication opératoire à l'époque a été de réaliser une intervention de Tirone David mais les conditions anatomiques hostiles lui ont imposé la réalisation d'un remplacement de l'aorte ascendante sus coronaire par un tube de Dacron n 28 et une suspension des commissures valvulaires aortiques avec bon résultat initial. Cependant, le patient a présenté une récurrence progressive de sa fuite aortique qui est passée de minime à sévère. Actuellement, il présente une dyspnée d'effort invalidante avec une dilatation du VG qui présente une dysfonction systolique avec FEVG à 42% et une HTAP à 60mmHg.

### 1. Insuffisance aortique (IAo) :

L'insuffisance aortique se caractérise par une régurgitation diastolique du volume du ventricule gauche qui, dans un contexte chronique, entraîne une hypertrophie myocardique excentrique et une éventuelle dilatation des cavités. Au fur et à mesure que ce phénomène se poursuit, la fibrose interstitielle du myocarde progresse, ce qui augmente la pression ventriculaire gauche.<sup>226</sup>

### 2. Traitement de l'IAo :

Les recommandations actuelles indiquent un RVA aux patients atteints d'IAo sévère symptomatique avec une fraction d'éjection du ventricule gauche < 50 % ou un diamètre systolique du ventricule gauche > 50 mm.<sup>227</sup>

La chirurgie de l'IAo peut impliquer un remplacement combiné, dans lequel la valve aortique et la racine sont remplacées et les vaisseaux coronaires réimplantés, ou une chirurgie épargnant la valve aortique, avec des taux de mortalité rapportés de 8,9 % et 4,5 %, respectivement.<sup>228</sup>

Les progrès de la technique opératoire ont démontré la faisabilité de la chirurgie aortique avec épargnement valvulaire chez les patients souffrant de IAo et de valves bicuspidées ou chez ceux souffrant de IAo et d'une maladie du tissu conjonctif sous-jacente, avec une mortalité hospitalière de 0,9 %.<sup>229</sup>

Cependant, une proportion significative de patients est considérée à très haut risque chirurgical et est donc traitée médicalement avec un traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque, sans traitement définitif de la valvulopathie sous-jacente.<sup>227,230</sup>




### **3. Introduction du TAVI**

Compte tenu de ce besoin clinique relativement peu satisfait, le TAVI a été utilisé hors indication pour traiter l'IAo afin de tenter de réduire la mortalité et d'améliorer la qualité de vie, avec des niveaux de réussite variables. Bien que le TAVI ait donné d'excellents résultats par rapport à la chirurgie chez les patients atteints de SA, il n'est pas possible de transposer directement ces résultats au TAVI dans le traitement de la IAo.<sup>231-233</sup> L'efficacité du TAVI dans la RA a été largement limitée par les différences anatomiques inhérentes à l'IAo, notamment l'absence d'une zone d'ancrage rigide pour le déploiement.

### **4. Comparaison des dispositifs TAVI hors-AMM pour IAo :**

Les dispositifs TAVI actuellement disponibles sur le marché ont été conçus à l'origine pour être utilisés chez les patients atteints de SA calcifiante dégénérative, le calcium fournissant un point d'ancrage pour le déploiement du dispositif. Les dispositifs TAVI sont soit à ballonnet, soit auto-expansibles, soit mécaniquement expansibles, et chacun présente divers avantages et limites (Tableau 6).

**Tableau 6 : Comparaison des prothèses TAVI.**<sup>234</sup>

Nom	Evolut PRO+ (Medtronic)	Sapien 3 (Edwards Life Sciences)	Accurate Neo (Boston Scientific)
			
Expansion	Auto-expansible	Expansible par ballonnet	Auto-expansible
Tailles	23mm, 26mm, 29mm et (34mm Evolut R)	20mm, 23mm, 26mm et 29mm	-Small (21- 23mm), -Medium (23- 25mm) -Large (25- 27mm )
Gaine de délivrance	14Fr et 16Fr équivalent inline sheath	-14Fr ESheath pour 20- 26mm -16Fr pour 29mm	14 French iSleeve expandable introducer set
Avantages	- Un dispositif de 34 mm, convient aux annulus de très grande taille. -Le cadre auto- extensible peut s'adapter à un anneau de forme anormale.	-L'expansion du ballon permet une modification volumétrique de la taille de l'anneau. -Taux plus élevés de réussite du dispositif	- Le cadre auto- expansible permet à la valve de s'adapter à un anneau de forme anormale et aux calcifications annulaires.

	-La valve supra-annulaire recapturable offre une grande surface d'orifice et une hémodynamique efficace.	dans les essais sur la SA tricuspide -Le système d'administration flexible permet l'administration à travers les valves horizontales	-Les stabilisateurs de feuillets Ninol ont l'avantage théorique de stabiliser la prothèse sur une valve aortique non calcifiée. La valve supra-annulaire offre une hémodynamique efficace.
Inconvénients	Le système de distribution non flexible ne permet pas une délivrance facile à travers les valves horizontales	Non repositionnable	Non repositionnable

## 5. Défis techniques et technique TAVR hors indication

### a. Difficulté d'ancrage de la prothèse :

L'absence de calcifications dans l'IAo pose un défi important pour l'application du TAVI. L'absence d'un cadre circulaire et rigide de calcifications au niveau de l'anneau, couramment observé dans la SA, augmente le risque de dislocation, de malposition et d'embolisation du dispositif TAVI.<sup>229</sup>

### b. Fuite paravalvulaire

L'absence de calcifications annulaire et foliaire dans l'IAo entraîne également des taux plus élevés de fuite paravalvulaire par rapport aux SA.<sup>235</sup> La jupe en tissu des dispositifs TAVI de nouvelle génération a été conçue pour réduire les fuites paravalvulaires dans les cas de SA calcifiée sévère et fournit souvent un manchon suffisant dans les cas d'IAo pour éviter ce problème. En outre, les valvules en IAo sont plus élastiques que les valvules sténosées et

peuvent donc se dilater davantage pendant le déploiement de la valvule. Les calculs de dimensionnement standard du TAVI pourraient laisser des dispositifs nettement sous-dimensionnés.

Par conséquent, les dispositifs TAVI dans l'IAo sont généralement surdimensionnés pour tenir compte de l'étirement plus important de la valve. Dans le cas de la SA, les dispositifs TAVI ne peuvent généralement être surdimensionnés que de 20 % au maximum afin de ne pas augmenter le risque de rupture annulaire ou de troubles de conduction.<sup>236</sup> Il convient de noter qu'il n'existe pas de recommandation définitive de la part des fabricants concernant le degré de surdimensionnement dans la SA, et que celui-ci est généralement obtenu grâce à un volume supplémentaire placé dans le ballon de pose. En effet, dans l'IAo, on connaît moins le degré de surdimensionnement qui serait approprié.

#### **c. Difficulté de repérage de l'anneau aortique**

Le risque de mauvais positionnement est accru dans l'IAo car il n'y a pas de calcifications radio-opaques au niveau de l'anneau pour fournir un point de repère visuel à l'opérateur pour positionner la prothèse pendant le déploiement. Deux marqueurs « pig tail » dans les cuspidés aortiques peuvent aider à surmonter ce problème en fournissant une vue annulaire coplanaire pour déployer la valve.

#### **d. Association IAo – aortopathie :**

Les patients atteints d'IAo présentent généralement une aortopathie concomitante caractérisée par une dilatation de l'aorte ascendante et des tissus minces et friables, associés à des malformations anatomiques congénitales ou à des troubles du tissu conjonctif. En effet, la prévalence de l'aortopathie observée dans les valves aortiques bicuspidés est de 40 % dans de nombreux registres cliniques.<sup>237</sup> L'aortopathie, associée à des modifications des feuillets et à un anneau plus large, augmente encore le risque de dislocation de la valve, de malposition et d'embolisation, ce qui entraîne une altération du résultat global.<sup>238</sup> Chez les patients où l'on soupçonne la présence de tissus friables, il est préférable d'utiliser des dispositifs TAVI dotés d'un système de délivrance à flexion active afin de ne pas rester coaxial à l'aorte et d'éviter d'endommager l'endothélium aortique.

De plus, étant donné que la majorité des patients traités chirurgicalement ont un remplacement de la crosse aortique, on peut en déduire que le simple remplacement de la valve par un dispositif TAVI ne traiterait pas l'ensemble de la pathologie.<sup>239,240</sup>

Lors de la réalisation d'un TAVI dans l'IAo, nous procédons à une évaluation préopératoire standard comprenant une échocardiographie, un scanner multidétecteur et une discussion lors d'une réunion de l'équipe cardiaque multidisciplinaire. Une fois l'approche transcathéter jugée appropriée, l'attention peut alors être portée sur la technique procédurale afin de surmonter les difficultés rencontrées. Les études recommandent un surdimensionnement d'au moins 15 à 20 % pour tenir compte de l'absence de calcifications et de la valve aortique plus expansible. Elles recommandent également une stimulation rapide à 180 battements par minute pour les valves expansibles par ballonnet et à 120 battements par minute pour les valves auto-expansibles afin de permettre un ancrage stable. Pour améliorer la visualisation et réduire le risque de malposition, elles suggèrent de placer deux cathéters « pig tail » dans la racine aortique pour obtenir une vue annulaire coplanaire clairement définie par fluoroscopie.

## **6. Autres approches**

La littérature décrit également certaines techniques novatrices qui ont été utilisées pour le TAVI dans l'IAo. Un centre a décrit le déploiement d'un stent non couvert dans l'anneau aortique pour fournir un cadre annulaire rigide, après quoi un Sapien S3 (Edwards Lifesciences) a été déployé à l'intérieur de ce stent. Ce cas a démontré le succès de la procédure et l'amélioration de l'hémodynamique cardiaque.<sup>241</sup>

## **7. Résultats cliniques du TAVR hors AMM**

Les données des registres démontrent que les patients traités par TAVI pour une IAo ont de moins bons résultats que les patients traités par TAVI pour une SA. Un registre a analysé 331 patients atteints d'IAo pure et sévère qui ont été traités dans 40 centres entre 2007 et 2017. Les caractéristiques de base des patients et des procédures étaient les suivantes : âge moyen de 74 ans, score STS moyen de 6,7 %, accès transfémoral dans 70 % et TAVI effectué avec des valves à ballonnet et auto-expansibles d'ancienne et de nouvelle génération. La mortalité toutes causes confondues, les accidents vasculaires cérébraux et les complications vasculaires à 30

jours étaient respectivement de 11 %, 4 % et 4 %. La nécessité d'une seconde implantation valvulaire et les résultats échocardiographiques à la sortie de l'hôpital étaient significativement moins graves chez les patients porteurs d'un dispositif de nouvelle génération que chez ceux porteurs d'un dispositif d'ancienne génération (4 % contre 18 %).<sup>242</sup>

Ces taux de résultats indésirables sont encore nettement plus élevés que ceux observés chez les patients atteints de SA. Dans l'essai PARTNER 3 le plus récent, qui a évalué le TAVI chez des patients présentant un faible risque chirurgical (score STS moyen de 1,9 %), les taux de décès toutes causes confondues, d'accident vasculaire cérébral ou de réhospitalisation à un an étaient de 8,5 %.<sup>243</sup> Bien que prometteurs, les résultats dans l'IAo doivent encore s'améliorer pour égaler ceux démontrés avec le TAVI dans la SA.

Les résultats moins bons des patients subissant un TAVI pour l'IAo par rapport à la SA ont été confirmés dans une analyse des données de registres analysant les TAVI hors indication par rapport aux TAVI indiqués. La majorité des patients ayant subi un TAVI hors indication ont été jugés comme tels en raison d'une insuffisance aortique ou mitrale sévère et présentaient globalement des taux plus élevés de décès (6,3 % contre 4,7 %), d'accident ischémique transitoire (0,5 % contre 0,2 %) ainsi que de fuite paravalvulaire significative (12,4 % contre 7,6 %).<sup>244</sup>

Une autre étude rétrospective a analysé 254 patients à haut risque chirurgical qui ont subi un TAVI pour une IAo. L'âge moyen et le score STS étaient respectivement de 74 ans et de 6,6 %. Les dispositifs de nouvelle génération ont enregistré 82 % de réussite, 9 % de dislocation et 4 % d'IAo modérés ou graves après la procédure. Le sous-dimensionnement et le surdimensionnement du dispositif étaient tous deux associés à un risque accru de dislocation. Les auteurs ont conclu que, bien que les dispositifs de nouvelle génération aient donné de meilleurs résultats que les dispositifs d'ancienne génération, ils ne sont toujours pas comparables aux patients traités par TAVI pour la SA et que, par conséquent, un dispositif dédié au TAVI dans l'IAo est justifié.<sup>245</sup>

L'analyse du registre du TAVI dans l'IAo qui incluait les valves chirurgicales défaillantes a également démontré des résultats similaires. Au total, 146 patients ont été inclus dans l'analyse, dont 76 avaient une valve native d'IAo et 68 une prothèse valvulaire chirurgicale défaillante. Le succès de la procédure (accès vasculaire réussi, position et fonction correctes de

la valve) a été obtenu chez 85 % des patients avec des valves de nouvelle génération. Les procédures infructueuses étaient le plus souvent dues à la nécessité de procéder à une deuxième implantation de valve transcathéter (10 %) et à une régurgitation paravalvulaire modérée ou grave (3 %). Bien que prometteuse, la TAVI dans la RA n'a été jugée acceptable que pour les patients à haut risque non éligibles à une chirurgie standard.<sup>246</sup>

Une méta-analyse a récemment été réalisée pour évaluer les résultats chez les patients subissant un TAVI pour une IAo, qui a confirmé une fois de plus que les résultats étaient moins bons que pour le TAVI pour la SA. Onze études portant sur 911 patients ayant subi un TAVI pour une IAo ont été identifiées et analysées. L'analyse a objectivé 80 % de réussite, de 7 % de régurgitation paravalvulaire modérée ou grave, de 6 % de complications vasculaires et d'une mortalité à 30 jours et à 1 an de 10 % et 19 %, respectivement. Au sein de la cohorte, les dispositifs de nouvelle génération présentaient des taux plus faibles d'implantation d'une seconde valve (22 % contre 5 %) et une fuite paravalvulaire modérée ou grave plus faible (17 % contre 3 %) par rapport aux dispositifs d'ancienne génération.<sup>247</sup>

## **8. Dispositifs TAVI dédiés à l'IAo**

De nouveaux dispositifs ont été développés spécifiquement pour traiter la SA et l'IAo. La valve JenaValve (JenaValve, Munich, Allemagne) est l'un de ces dispositifs qui utilise des boucles de nitinol autour des feuillets de la valve aortique native pour servir de points d'ancrage dans lesquels la valve peut être déployée. Un premier registre multicentrique allemand a décrit les résultats de l'implantation transapicale de la JenaValve chez 31 patients souffrant d'IAo, d'un âge moyen de 74 ans et d'un EuroScore de 24 %. L'implantation du dispositif a été réussie chez 30 (97 %) patients, un patient ayant subi une dislocation de la valve nécessitant une procédure de "valve in valve". La mortalité toutes causes confondues était de 13% et 19% à 30 jours et 6 mois, respectivement, l'accès transapical ajoutant un risque significatif.<sup>248</sup>

Le registre JUPITER a décrit les résultats à un an de l'implantation transfémoral JenaValve de nouvelle génération dans une analyse post-commercialisation portant sur 30 patients dont l'âge moyen était de 74 ans et le score EuroScore de 17 %. L'étude a rapporté 97 % de réussite de la procédure, 85 % de régurgitation paravalvulaire absente ou à l'état de trace, 4 % de taux de pacemaker et 80 % de survie à 1 an.<sup>249</sup>

L'essai ALIGN-AR, actuellement en cours de réalisation, examinera la JenaValve chez 70 patients atteints d'IAo sévère, présentant un risque élevé de remplacement chirurgical et ne présentant pas de valve bicuspidie ou unicuspidie congénitale. Le principal résultat examiné sera la mortalité toutes causes confondues à 30 jours et les résultats secondaires pré-spécifiés seront l'absence de mortalité procédurale, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de saignement majeur. La date de fin de l'étude est estimée à juin 2020.<sup>250</sup>

La J-valve (JC Medical, Burlingame, CA) est une prothèse valvulaire dédiée au TAVI transfémoral composé de trois anneaux d'ancrage en forme de U qui saisissent les feuillets pour former un néo-annulus dans lequel la prothèse auto-expansible est ensuite déployée. Elle se compose d'un corps de valve et d'un élément de positionnement qui peuvent être libérés séparément. Le corps de la prothèse est composé d'une valve aortique porcine montée sur un stent en nitinol auto-expansible. Une jupe en polyester recouvre la surface extérieure du stent de la valve. Elle est disponible en tailles de 21, 23, 25 et 27 mm pour des annulus de 19 à 26 mm de diamètre. Le dispositif de positionnement, composé de pinces en nitinol en forme de U, est relié à trois pistes coulissantes disposées selon une forme similaire à celle de l'anneau aortique natif.<sup>251</sup>

La première expérience réussie chez l'homme a été rapportée en 2019, où le déploiement s'est avéré difficile en raison de l'interaction des anneaux d'ancrage avec la jonction sino-tubulaire. Après la libération, la partie aortique de la valve semblait être sous-déployée. On pense que cela est dû à la rotation du système de pose après le déploiement, ce qui a entraîné une torsion des connexions de suture au sommet de la valve. Le suivi à 30 jours était satisfaisant, avec une dyspnée de classe II selon la NYHA, sans IAo et une fraction d'éjection du ventricule gauche normale.<sup>252</sup> La valve J fait actuellement l'objet d'une étude dans des sous-groupes de patients pour lesquels il n'existe pas d'autres traitements et pour les patients souffrant d'IAo et présentant un risque chirurgical important.<sup>253</sup>

Le TAVI dans l'IAo n'est actuellement pas remboursé, ce qui constitue un obstacle supplémentaire à l'administration de ce traitement aux patients atteints d'IAo.

## **9. Conclusion**

Compte tenu des conditions opératoires hostiles de notre patient et de son très haut risque opératoire, la solution idéale était de réaliser un TAVI.

## VII.COUT DU TAVI :

Les études traitant ce sujet restent limitées, mais nous avons rassemblé ces résultats pour faire une estimation du cout et juger les rapports cout-efficacité et cout-utilité chez les patients porteurs de SA symptomatique d'une façon applicable au système de santé au Maroc.

Dans cette partie, on va s'appuyer sur l'analyse des données des registres FRANCE 1 et FRANCE 2 pour compléter les cohortes A et B de l'études PARTNER.<sup>254</sup> Les résultats sont comme suite :

- Le cout moyen du TAVI en France était de 23 000 €
- La prothèse représentait 85% du cout
- Le cout lors de l'utilisation d'une valve Edwards (Sapien ou Sapien XT) était plus élevé que pour une valve une valve CoreValve
- Le coût moyen du séjour hospitalier variait entre 32 000 et 34 500 € (durée moyenne de séjour : 11,32 jours)
- Le coût moyen d'un RVA est estimé entre 15 000 et 42 000 € (durée de séjour : 11 et 36 jours)

Le cout au Maroc :

- Au Maroc, le cout d'une prothèse serait aux alentours de 230 000 à 280 000 MAD
- Le cout du TAVI dépasse les 280 000 à 360 000 MAD

Jusqu'à ce jour, les couts du TAVI ne sont pas pris en charge par les assurances maladie. Nous attendons plus d'efforts pour la prise en charge de cette technique prometteuse dans le but de sa vulgarisation sur une plus grande échelle au niveau national.



# CONCLUSION

La sténose valvulaire aortique est une valvulopathie grave dont la fréquence est en constante augmentation à cause de l'augmentation de l'espérance de vie et par conséquent à un vieillissement progressive de la population.

Depuis longtemps, la chirurgie de remplacement valvulaire aortique par prothèse s'est imposée comme le gold standard dans le traitement de la SA serré avec d'excellents résultats à court et à long terme. Cependant, un groupe non négligable des patients fragiles à très haut risque ne pouvait pas bénéficier de ce traitement.

L'introduction du TAVI a permis de remédier à ce problème rendant possible de traiter de plus en plus de patients jadis considérés inopérables. Il a pu, au cours des deux dernières décennies, prouver son efficacité et sa sécurité et devenu un traitement équivalent au RVA classique chez toutes les catégories de patients porteurs de valvulopathie aortique.

Actuellement, le TAVI continue son évolution avec des projets d'extension de ses indications jusqu'aux valvulopathies mitrales et tricuspides.



# RESUMES

## RESUME

**Titre** : TAVI un projet en cours. Expérience du service de chirurgie cardiaque HMIMV

**Auteur** : EL GHAMRAOUI Mohamed Taha

**Mots clés** : Rétrécissement aortique calcifié, TAVI, transcatheter aortic valve implantation, remplacement valvulaire aortique.

Jadis, le remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale a constitué pendant longtemps la seule panacée dans le rétrécissement aortique calcifié (RAC) serré avec d'excellents résultats à court et à long terme. Cependant, les patients inopérables ou à haut risque souffraient d'une surmortalité considérable.

Le rétrécissement aortique calcifié représente l'exemple type de la valvulopathie qui a vu son destin totalement métamorphosé à l'aube du 21<sup>e</sup> siècle grâce à l'avènement de la nouvelle technique appelée communément « TAVI » et qui fait allusion à « transcatheter aortic valve implantation ». Cette technique qui permet de substituer la valve aortique calcifiée et sténosée par une endo-prothèse valvulaire aortique biologique implantée par technique endo-vasculaire. A travers cette étude, nous rapportons les résultats préliminaires du TAVI dans le service de chirurgie cardiaque de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat sur une période d'une année. Il s'agit d'une petite série de cas incluant 7 patients à très haut risque chirurgical et porteurs de RAC serré et qui ont été traités par TAVI.

Durant ce travail, nous exposons également une revue de la littérature avec discussion des limites et contraintes ainsi que les perspectives d'avenir dans notre contexte marocain pour développer cette nouvelle et prometteuse technique.

## SUMMARY

**Title:** TAVI a project in progress. Experience of the cardiac surgery department HMIMV.

**Author:** EL GHAMRAOUI Mohamed Taha

**Key words:** Calcified aortic stenosis, TAVI, transcatheter aortic valve implantation, aortic valve replacement.

In the past, surgical aortic valve replacement was for a long time the only panacea for tight calcific aortic stenosis (CAS) with excellent short- and long-term results. However, inoperable or high-risk patients suffered considerable excess mortality.

Calcific aortic stenosis is a typical example of valve disease that has seen its fate completely transformed at the dawn of the 21st century thanks to the advent of the new technique commonly called "TAVI", which stands for "transcatheter aortic valve implantation". This technique allows the replacement of the calcified and stenotic aortic valve by a biological aortic valve endoprosthesis implanted by endo-vascular technique.

Through this study, we report the preliminary results of TAVI in the cardiac surgery department of the Military Hospital of Instruction Mohammed V of Rabat over a period of one year. This is a small case series including 7 very high-risk surgical patients with tight CAS who were treated with TAVI.

During this work, we also present a review of the literature with discussion of the limitations and constraints as well as the future prospects in our Moroccan context for developing this new and promising technique.

## ملخص

**العنوان:** استبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة مشروع جاري. تجربة المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس

**الكاتب:** محمد طه الغمراوي

**الكلمات الرئيسية:** تضيق الأبهري المتكلس، استبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة، تضيق الصمام الأبهري، استبدال الصمام الأبهري.

في الماضي، كان استبدال الصمام الأبهري الجراحي لفترة طويلة العلاج الوحيد في حالة تضيق الأبهري المتكلس المحكم مع نتائج ممتازة على المدى القصير والطويل. ومع ذلك، عانى المرضى غير القابلين للجراحة أو المعرضين لمخاطر عالية من الوفيات الزائدة بشكل كبير.

يمثل تضيق الأبهري المتكلس مثالاً نموذجياً لاعتلال الصمامات الذي شهد تحولاً كلياً في مصيره في فجر القرن الحادي والعشرين بفضل ظهور تقنية جديدة تسمى "زرع الصمام الأبهري عبر القسطرة". تسمح هذه التقنية باستبدال الصمام الأبهري المتكلس والتضيق بصمام أبهري بيولوجي مزروع بتقنية القسطرة.

من خلال هذه الدراسة، نقوم بالإبلاغ عن النتائج الأولية لاستبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة في قسم جراحة القلب بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط على مدار عام واحد. هذه سلسلة صغيرة من الحالات تشمل 7 مرضى معرضين لمخاطر جراحية عالية جداً والحاملين لتضيق الأبهري المتكلس المحكم الذين تم علاجهم باستخدام استبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة.

خلال هذا العمل، نقدم أيضاً مراجعة المؤلفات الطبية مع مناقشة الحدود والقيود وكذلك الآفاق المستقبلية في سياقنا المغربي لتطوير هذه التقنية الجديدة والواعدة.



**RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Iung B, Baron G, Butchart EG, 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):1231-1243. doi:10.1016/s0195-668x(03)00201-x
2. Ministère de la Santé Publique. Angine streptococcique et rhumatisme cardiaque. *Espérance médicale*, 1995, 2 (15) : 296-299.
3. Cahill TJ, Chen M, Hayashida K, et al. Transcatheter aortic valve implantation: current status and future perspectives. *Eur Heart J*. 2018;39(28):2625-2634. doi:10.1093/eurheartj/ehy244
4. Siontis GCM, Overtchouk P, Cahill TJ, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 2019;40(38):3143-3153. doi:10.1093/eurheartj/ehz275
5. Tuffier T: Etat actuel de la chirurgie intrathoracique. *Trans Int Congr Med 1913 (London, 1914)*, 7; *Surgery 1914*;2:249.
6. HUFNAGEL CA, HARVEY WP. The surgical correction of aortic regurgitation preliminary report. *Bull Georgetown Univ Med Cent*. 1953;6(3):60-61.
7. David TE. Aortic valve repair and aortic valve-sparing operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149(1):9-11. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.11.019
8. Shiono M, Sezai Y, Sezai A, Hata M, Iida M, Negishi N. Long-term results of the cloth-covered Starr-Edwards ball valve. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(1):204-209. doi:10.1016/j.athoracsur.2005.02.003
9. Gao G, Wu Y, Grunkemeier GL, Furnary AP, Starr A. Forty-year survival with the Starr-Edwards heart valve prosthesis. *J Heart Valve Dis*. 2004;13(1):91-96; discussion 96.
10. Ezekowitz MD. Anticoagulation management of valve replacement patients. *J Heart Valve Dis*. 2002;11 Suppl 1:S56-60.
11. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart*. 2003;89(7):715-721. doi:10.1136/heart.89.7.715
12. Emery RW, Anderson RW, Lindsay WG, Jorgensen CR, Wang Y, Nicoloff DM. Clinical and hemodynamic results with the St. Jude medical aortic valve prosthesis. *Surg Forum*. 1979;30:235-238.
13. Emery RW, Nicoloff DM. St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: in vitro studies. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979;78(2):269-276.
14. Gott VL, Alejo DE, Cameron DE. Mechanical heart valves: 50 years of evolution. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(6):S2230-9. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.09.002
15. Nicoloff DM, Emery RW, Arom K v, et al. Clinical and hemodynamic results with the St. Jude Medical cardiac valve prosthesis. A three-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981;82(5):674-683.
16. Emery RW, Emery AM, Raikar G v, Shake JG. Anticoagulation for mechanical heart valves: a role for patient based therapy. *J Thromb Thrombolysis*. 2008;25(1):18-25. doi:10.1007/s11239-007-0105-x
17. Puskas J, Gerdisch M, Nichols D, et al. Reduced anticoagulation after mechanical aortic valve replacement: interim results from the prospective randomized on-X valve

- anticoagulation clinical trial randomized Food and Drug Administration investigational device exemption trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147(4):1202-1210; discussion 1210-1. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.01.004
18. ROSS DN. Homograft replacement of the aortic valve. *Lancet.* 1962;2(7254):487. doi:10.1016/s0140-6736(62)90345-8
  19. Ross DN. Evolution of the homograft valve. *Ann Thorac Surg.* 1995;59(3):565-567. doi:10.1016/0003-4975(94)01046-3
  20. Spencer FC. Presidential address. Intellectual creativity in thoracic surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86(2):163-179.
  21. Carpentier A, Lemaigre G, Robert L, Carpentier S, Dubost C. Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1969;58(4):467-483.
  22. Chaikof EL. The development of prosthetic heart valves--lessons in form and function. *N Engl J Med.* 2007;357(14):1368-1371. doi:10.1056/NEJMp078175
  23. Ionescu MI. The begining. In: The pericardial heart valve. *Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland.* Published online 2014:1-35.
  24. Chiariello L. Storia della Cardiochirurgia. *Trattato di chirurgia Cardiaca Universo Edition.* Published online 2016:3-22.
  25. Desai ND, Merin O, Cohen GN, et al. Long-term results of aortic valve replacement with the St. Jude Toronto stentless porcine valve. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(6):2076-2083; discussion 2076-83. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.05.061
  26. Cosgrove DM, Sabik JF. Minimally invasive approach for aortic valve operations. *Ann Thorac Surg.* 1996;62(2):596-597.
  27. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(11):1002-1012. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.015
  28. Martínez-Comendador J, Castaño M, Gualis J, Martín E, Maiorano P, Otero J. Sutureless aortic bioprosthesis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;25(1):114-121. doi:10.1093/icvts/ivx051
  29. Shrestha M, Fischlein T, Meuris B, et al. European multicentre experience with the sutureless Perceval valve: clinical and haemodynamic outcomes up to 5 years in over 700 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49(1):234-241. doi:10.1093/ejcts/ezv040
  30. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. *Lancet.* 2000;356(9239):1403-1405. doi:10.1016/S0140-6736(00)02844-0
  31. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation.* 2002;106(24):3006-3008. doi:10.1161/01.cir.0000047200.36165.b8
  32. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, 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. doi:10.1016/j.jacc.2003.11.026
  33. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, 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):1214-1223. doi:10.1016/j.jacc.2006.01.049
34. von Segesser LK. The development of open valve surgery. In: Thoracic and Cardiovascular Surgery. From the magin mountain to rocket science. . *European Association for Cardio-Thoracic Sugery*. Published online 2010:89-178.
  35. The Circulatory System | Junqueira's Basic Histology, 14e | AccessMedicine | McGraw-Hill Medical.
  36. Pierre Kamina. Anatomie clinique Tome 3 Thorax Abdomen.
  37. Chan, Veinot. Anatomic basis of echocardiographic diagnosis. Published online 2011.
  38. Misfeld M, Sievers HH. Heart valve macro- and microstructure. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2007;362(1484):1421-1436. doi:10.1098/rstb.2007.2125
  39. Mill MR, Wilcox BR, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. Cardiac Surgery in the Adult. *New York: McGraw-Hill.*:29-50.
  40. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(3):646-650. doi:10.1016/s0735-1097(10)80178-0
  41. Rizzoli G, Guglielmi C, Toscano G, et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16(1):74-80. doi:10.1016/s1010-7940(99)00124-4
  42. HAS Réévaluation des critères d'éligibilité des centres implantant des bioprothèses valvulaires aortiques par voie artérielle transcutanée ou par voie transapicale. *Haute autorité de santé*. Published online 2018.
  43. Ministère de la Santé Publique. Programme National de prévention et de lutte contre le rhumatisme cardiaque. Situation épidémiologique. Published online 2008.
  44. Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.
  45. Service d'Evaluation des Dispositifs. Saint-Denis La Plaine. Réévaluation des critères d'éligibilité des centres implantant des bioprothèses valvulaires aortiques par voie artérielle transcutanée ou par voie transapicale. *Haute Autorité de Santé*. Published online December 2018.
  46. Guyton AC, Hall JE. Philadelphia: Elsevier Saunders. *Textbook of medical physiology 11th ed*. Published online 2006:1116.
  47. GORLIN R, GORLIN SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J.* 1951;41(1):1-29. doi:10.1016/0002-8703(51)90002-6
  48. Valdes-Cruz LM, Yoganathan AP, Tamura T, Tomizuka F, Woo YR, Sahn DJ. Studies in vitro of the relationship between ultrasound and laser Doppler velocimetry and applicability to the simplified Bernoulli relationship. *Circulation.* 1986;73(2):300-308. doi:10.1161/01.cir.73.2.300
  49. Arjunon S, Rathan S, Jo H, Yoganathan AP. Aortic valve: mechanical environment and mechanobiology. *Ann Biomed Eng.* 2013;41(7):1331-1346. doi:10.1007/s10439-013-0785-7
  50. Dagum P, Green GR, Nistal FJ, et al. Deformational dynamics of the aortic root: modes and physiologic determinants. *Circulation.* 1999;100(19 Suppl):II54-62. doi:10.1161/01.cir.100.suppl\_2.ii-54

51. Nadra I, Mason JC, Philippidis P, et al. Proinflammatory activation of macrophages by basic calcium phosphate crystals via protein kinase C and MAP kinase pathways: a vicious cycle of inflammation and arterial calcification? *Circ Res.* 2005;96(12):1248-1256. doi:10.1161/01.RES.0000171451.88616.c2
52. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19(5):1218-1222. doi:10.1161/01.atv.19.5.1218
53. Pawade TA, Newby DE, Dweck MR. Calcification in Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(5):561-577. doi:10.1016/j.jacc.2015.05.066
54. Mohty D, Pibarot P, Després JP, et al. Association Between Plasma LDL Particle Size, Valvular Accumulation of Oxidized LDL, and Inflammation in Patients With Aortic Stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(1):187-193. doi:10.1161/ATVBAHA.107.154989
55. Cote C, Pibarot P, Despres JP, et al. Association between circulating oxidised low-density lipoprotein and fibrocalcific remodelling of the aortic valve in aortic stenosis. *Heart.* 2008;94(9):1175-1180. doi:10.1136/hrt.2007.125740
56. Gkizas S, Koumoundourou D, Sirinian X, et al. Aldosterone receptor blockade inhibits degenerative processes in the early stage of calcific aortic stenosis. *Eur J Pharmacol.* 2010;642(1-3):107-112. doi:10.1016/j.ejphar.2010.05.048
57. Chen XL, Tummala PE, Olbrych MT, Alexander RW, Medford RM. Angiotensin II induces monocyte chemoattractant protein-1 gene expression in rat vascular smooth muscle cells. *Circ Res.* 1998;83(9):952-959. doi:10.1161/01.res.83.9.952
58. Kranzhöfer R, Schmidt J, Pfeiffer CA, Hagl S, Libby P, Kübler W. Angiotensin induces inflammatory activation of human vascular smooth muscle cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19(7):1623-1629. doi:10.1161/01.atv.19.7.1623
59. O'Brien KD, Zhao XQ, Shavelle DM, et al. Hemodynamic effects of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, in patients with mild to moderate aortic stenosis and preserved left ventricular function. *J Investig Med.* 2004;52(3):185-191. doi:10.1136/jim-52-03-33
60. Xie C, Shen Y, Hu W, Chen Z, Li Y. Angiotensin II promotes an osteoblast-like phenotype in porcine aortic valve myofibroblasts. *Aging Clin Exp Res.* 2016;28(2):181-187. doi:10.1007/s40520-015-0408-2
61. Ramaraj R, Sorrell VL. Degenerative aortic stenosis. *BMJ.* 2008;336(7643):550-555. doi:10.1136/bmj.39478.498819.AD
62. Pr. Fellat. Rétrécissement aortique. Cours de cardiologie. *Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.*
63. Namdar M, Steffel J, Jetzer S, et al. Value of Electrocardiogram in the Differentiation of Hypertensive Heart Disease, Hypertrophic Cardiomyopathy, Aortic Stenosis, Amyloidosis, and Fabry Disease. *Am J Cardiol.* 2012;109(4):587-593. doi:10.1016/j.amjcard.2011.09.052
64. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.* Published online 2006:84-231.

65. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1985;72(4):810-818. doi:10.1161/01.CIR.72.4.810
66. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1988;61(1):123-130. doi:10.1016/0002-9149(88)91317-3
67. Choudhry NK, Etchells EE. The rational clinical examination. Does this patient have aortic regurgitation? *JAMA*. 1999;281(23):2231-2238. doi:10.1001/jama.281.23.2231
68. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118(15):e523-661. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748
69. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(5):483-500. doi:10.4065/mcp.2009.0706
70. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*. 1997;95(9):2262-2270. doi:10.1161/01.cir.95.9.2262
71. Cheitlin MD, Gertz EW, Brundage BH, Carlson CJ, Quash JA, Bode RS. Rate of progression of severity of valvular aortic stenosis in the adult. *Am Heart J*. 1979;98(6):689-700. doi:10.1016/0002-8703(79)90465-4
72. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33(19):2451-2496. doi:10.1093/eurheartj/ehs109
73. Bogart DB, Murphy BL, Wong BY, Pugh DM, Dunn MI. Progression of aortic stenosis. *Chest*. 1979;76(4):391-396. doi:10.1378/chest.76.4.391
74. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. *Eur Heart J*. 1991;12(1):10-14. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a059815
75. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118(15):e523-661. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748
76. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38(1 Suppl):61-67. doi:10.1161/01.cir.38.1s5.v-61

77. Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. *Lancet*. 2009;373(9667):956-966. doi:10.1016/S0140-6736(09)60211-7
78. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363(17):1597-1607. doi:10.1056/NEJMoa1008232
79. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2012;366(18):1696-1704. doi:10.1056/NEJMoa1202277
80. Chaturvedi A, Hobbs SK, Ling FS, Chaturvedi A, Knight P. MRI evaluation prior to Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI): When to acquire and how to interpret. *Insights Imaging*. 2016;7(2):245-254. doi:10.1007/s13244-016-0470-0
81. Nguyen TC, Babaliaros VC, Razavi SA, et al. Impact of varying degrees of renal dysfunction on transcatheter and surgical aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146(6):1399-1407. doi:10.1016/j.jtcvs.2013.07.065
82. Codner P, Levi A, Gargiulo G, et al. Impact of Renal Dysfunction on Results of Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes in a Large Multicenter Cohort. *Am J Cardiol*. 2016;118(12):1888-1896. doi:10.1016/j.amjcard.2016.08.082
83. Szerlip M, Kim RJ, Adeniyi T, et al. The outcomes of transcatheter aortic valve replacement in a cohort of patients with end-stage renal disease. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2016;87(7):1314-1321. doi:10.1002/ccd.26347
84. Goebel N, Baumbach H, Ahad S, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement: Does Kidney Function Affect Outcome? *Ann Thorac Surg*. 2013;96(2):507-512. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.04.035
85. D'Errigo P, Moretti C, D'Ascenzo F, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation Versus Surgical Aortic Valve Replacement for Severe Aortic Stenosis in Patients With Chronic Kidney Disease Stages 3b to 5. *Ann Thorac Surg*. 2016;102(2):540-547. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.01.109
86. Dvir D, Waksman R, Barbash IM, et al. Outcomes of Patients With Chronic Lung Disease and Severe Aortic Stenosis Treated With Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement or Standard Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(3):269-279. doi:10.1016/j.jacc.2013.09.024
87. Gilmore RC, Thourani VH, Jensen HA, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement Results in Improvement of Pulmonary Function in Patients With Severe Aortic Stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2015;100(6):2167-2173. doi:10.1016/j.athoracsur.2015.06.008
88. Hyman MC, Vemulapalli S, Szeto WY, et al. Conscious Sedation Versus General Anesthesia for Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circulation*. 2017;136(22):2132-2140. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026656
89. Thakkar B, Patel A, Mohamad B, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical aortic valve replacement in patients with cirrhosis. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2016;87(5):955-962. doi:10.1002/ccd.26345
90. Conte J v., Gleason TG, Resar JR, et al. Transcatheter or Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Prior Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg*. 2016;101(1):72-79. doi:10.1016/j.athoracsur.2015.06.067

91. Dauerman HL, Reardon MJ, Popma JJ, et al. Early Recovery of Left Ventricular Systolic Function After CoreValve Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(6). doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003425
92. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2006;114(5):e84-231. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.176857
93. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(11):2141-2151. doi:10.1016/j.jacc.2006.03.002
94. <https://www.chirurgien-cardiaque.com/chirurgie-des-valves-cardiaque/remplacement-valvulaire/>.
95. Shapira N, Fernandez J, McNicholas KW, et al. Hypertrophy of nodules of Arantius and aortic insufficiency: pathophysiology and repair. *Ann Thorac Surg.* 1991;51(6):969-972. doi:10.1016/0003-4975(91)91019-r
96. <https://www.realites-cardiologiques.com/2012/10/11/dysfonction-de-prothese%E2%80%89-que-faire-devant-des-gradients-eleves%E2%80%89/>.
97. Joseph Lamelas. *Atlas of Cardiac Surgical Techniques - Minimally Invasive, Mini-Thoracotomy Aortic Valve Replacement.*
98. Agatiello C, Eltchaninoff H, Tron C, et al. [Balloon aortic valvuloplasty in the adult. Immediate results and in-hospital complications in the latest series of 141 consecutive patients at the University Hospital of Rouen (2002-2005)]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2006;99(3):195-200.
99. Abdel-Wahab M, Jose J, Richardt G. Transfemoral TAVI devices: design overview and clinical outcomes. *EuroIntervention.* 2015;11 Suppl W:W114-8. doi:10.4244/EIJV11SWA33
100. Reardon MJ, van Mieghem NM, Popma JJ, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1321-1331. doi:10.1056/NEJMoa1700456
101. Flameng W, Hermans H, Verbeken E, Meuris B. A randomized assessment of an advanced tissue preservation technology in the juvenile sheep model. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(1):340-345. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.09.062
102. Fioretta ES, Dijkman PE, Emmert MY, Hoerstrup SP. The future of heart valve replacement: recent developments and translational challenges for heart valve tissue engineering. *J Tissue Eng Regen Med.* 2018;12(1):e323-e335. doi:10.1002/term.2326
103. Emmert MY, Fioretta ES, Hoerstrup SP. Translational Challenges in Cardiovascular Tissue Engineering. *J Cardiovasc Transl Res.* 2017;10(2):139-149. doi:10.1007/s12265-017-9728-2
104. Popma JJ, Reardon MJ, Khabbaz K, et al. Early Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement Using a Novel Self-Expanding

- Bioprosthesis in Patients With Severe Aortic Stenosis Who Are Suboptimal for Surgery. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(3):268-275. doi:10.1016/j.jcin.2016.08.050
105. Medtronic, Inc. IFU M054712T001.
  106. [www.Edwards.com](http://www.Edwards.com).
  107. <https://www.edwards.com/gb/devices/Heart-Valves/Transcatheter-Sapien-3>.
  108. <https://www.cardiovascular.abbott/int/en/hcp/products/structural-heart/portico-aortic-valve.html>.
  109. Möllmann H, Hengstenberg C, Hilker M, et al. Real-world experience using the ACURATE neo prosthesis: 30-day outcomes of 1,000 patients enrolled in the SAVI TF registry. *EuroIntervention.* 2018;13(15):e1764-e1770. doi:10.4244/EIJ-D-17-00628
  110. <https://www.bostonscientific.com/en-EU/products/transcatheter-heart-valve/acurateneo2-tavi-valve-system.html>.
  111. <https://www.bostonscientific.com/en-EU/products/embolic-protection/sentinel-cerebral-protection-system.html>.
  112. Sharma SK, Rao RS, Chandra P, et al. First-in-human evaluation of a novel balloon-expandable transcatheter heart valve in patients with severe symptomatic native aortic stenosis: the MyVal-1 study. *EuroIntervention.* 2020;16(5):421-429. doi:10.4244/EIJ-D-19-00413
  113. <https://www.merillife.com/medical-devices/vascular-intervention/heart-valves/tavr/myval>.
  114. Martine Gilard. Imagerie en coupe du TAVI. *Cardio-online*. Published online June 17, 2022.
  115. O. ELALAOUI ELYAZIDI. *Remplacement Aortiques Percutané - État de l'Art.* 2014.
  116. Grossi EA, Schwartz CF, Yu PJ, et al. High-risk aortic valve replacement: are the outcomes as bad as predicted? *Ann Thorac Surg.* 2008;85(1):102-106; discussion 107. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.05.010
  117. Roselli EE, Idrees J, Mick S, et al. Emergency use of cardiopulmonary bypass in complicated transcatheter aortic valve replacement: importance of a heart team approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(4):1413-1416. doi:10.1016/j.jtcvs.2013.12.052
  118. Cheung A, Ree R. Transcatheter aortic valve replacement. *Anesthesiol Clin.* 2008;26(3):465-479. doi:10.1016/j.anclin.2008.05.002
  119. Okuyama K, Jilaihawi H, Mirocha J, et al. Alternative access for balloon-expandable transcatheter aortic valve replacement: comparison of the transaortic approach using right anterior thoracotomy to partial J-sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(3):789-797. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.10.062
  120. Lardizabal JA, O'Neill BP, Desai H v, et al. The transaortic approach for transcatheter aortic valve replacement: initial clinical experience in the United States. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(23):2341-2345. doi:10.1016/j.jacc.2013.02.076
  121. Bruschi G, de Marco F, Fratto P, et al. Direct aortic access through right minithoracotomy for implantation of self-expanding aortic bioprosthetic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140(3):715-717. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.02.030
  122. Thourani VH, Gunter RL, Neravetla S, et al. Use of transaortic, transapical, and transcarotid transcatheter aortic valve replacement in inoperable patients. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(4):1349-1357. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.05.068

123. Azmoun A, Amabile N, Ramadan R, et al. Transcatheter aortic valve implantation through carotid artery access under local anaesthesia. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(4):693-698; discussion 698. doi:10.1093/ejcts/ezt619
124. Rajagopal R, More RS, Roberts DH. Transcatheter aortic valve implantation through a transcarotid approach under local anesthesia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84(6):903-907. doi:10.1002/ccd.25367
125. Fraccaro C, Napodano M, Tarantini G, et al. Expanding the eligibility for transcatheter aortic valve implantation the trans-subclavian retrograde approach using: the III generation CoreValve revalving system. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2(9):828-833. doi:10.1016/j.jcin.2009.06.016
126. Petronio AS, de Carlo M, Bedogni F, et al. Safety and efficacy of the subclavian approach for transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve revalving system. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3(4):359-366. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.930453
127. Cohen MG, Singh V, Martinez CA, et al. Transseptal antegrade transcatheter aortic valve replacement for patients with no other access approach - a contemporary experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(6):987-993. doi:10.1002/ccd.25036
128. Kempfert J, Rastan A, Holzhey D, et al. Transapical aortic valve implantation: analysis of risk factors and learning experience in 299 patients. *Circulation.* 2011;124(11 Suppl):S124-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.013425
129. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;52(4):616-664. doi:10.1093/ejcts/ezx324
130. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(2):252-289. doi:10.1016/j.jacc.2017.03.011
131. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561-632. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
132. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143(5). doi:10.1161/CIR.0000000000000923
133. Fighali SF, Avendaño A, Elayda MA, et al. Early and late mortality of patients undergoing aortic valve replacement after previous coronary artery bypass graft surgery. *Circulation.* 1995;92(9 Suppl):II163-8. doi:10.1161/01.cir.92.9.163
134. Odell JA, Mullany CJ, Schaff H v, Orszulak TA, Daly RC, Morris JJ. Aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1996;62(5):1424-1430. doi:10.1016/0003-4975(96)00635-2
135. Verhoye JP, Merlicco F, Sami IM, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis after previous coronary artery bypass grafting: could early reoperation be prevented? *J Heart Valve Dis.* 2006;15(4):474-478.

136. Verhoye JP, Merlicco F, Sami IM, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis after previous coronary artery bypass grafting: could early reoperation be prevented? *J Heart Valve Dis.* 2006;15(4):474-478.
137. Exadactylos N, Sugrue DD, Oakley CM. Prevalence of coronary artery disease in patients with isolated aortic valve stenosis. *Br Heart J.* 1984;51(2):121-124. doi:10.1136/hrt.51.2.121
138. Khaladj N, Shrestha M, Peterss S, et al. Isolated surgical aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting with patent grafts: is this old-fashioned technique obsolete? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(2):260-264; discussion 264. doi:10.1016/j.ejcts.2008.09.051
139. Sundt TM, Murphy SF, Barzilai B, et al. Previous coronary artery bypass grafting is not a risk factor for aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1997;64(3):651-657; discussion 657-8. doi:10.1016/s0003-4975(97)00622-x
140. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2007;116(7):755-763. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.698258
141. Lefèvre T, Kappetein AP, Wolner E, et al. One year follow-up of the multi-centre European PARTNER transcatheter heart valve study. *Eur Heart J.* 2011;32(2):148-157. doi:10.1093/eurheartj/ehq427
142. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-1607. doi:10.1056/NEJMoa1008232
143. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-1607. doi:10.1056/NEJMoa1008232
144. Webb JG, Altwegg L, Boone RH, et al. Transcatheter aortic valve implantation: impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation.* 2009;119(23):3009-3016. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.837807
145. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2007;116(7):755-763. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.698258
146. Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation.* 2010;121(16):1848-1857. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613
147. Drews T, Pasic M, Buz S, et al. Transapical aortic valve implantation after previous mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(1):84-88. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.08.034
148. Stortecky S, Brinks H, Wenaweser P, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation or Surgical Aortic Valve Replacement as Redo Procedure After Prior Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(4):1324-1331. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.05.106
149. Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with and without concomitant coronary artery disease: comparison of characteristics and early outcome in the German multicenter TAVI registry. *Clin Res Cardiol.* 2012;101(12):973-981. doi:10.1007/s00392-012-0486-5

150. Schymik G, Lefèvre T, Bartorelli AL, et al. European experience with the second-generation Edwards SAPIEN XT transcatheter heart valve in patients with severe aortic stenosis: 1-year outcomes from the SOURCE XT Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(5):657-669. doi:10.1016/j.jcin.2014.10.026
151. Saia F, Palmerini T, Compagnone M, et al. Coronary artery disease and reasonably incomplete coronary revascularization in high-risk patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2020;95(1):19-27. doi:10.1002/ccd.28211
152. Weaver KE, Foraker RE, Alfano CM, et al. Cardiovascular risk factors among long-term survivors of breast, prostate, colorectal, and gynecologic cancers: a gap in survivorship care? *J Cancer Surviv.* 2013;7(2):253-261. doi:10.1007/s11764-013-0267-9
153. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Porcelain aorta: a comprehensive review. *Circulation.* 2015;131(9):827-836. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011867
154. Snow T, Semple T, Duncan A, et al. "Porcelain aorta": a proposed definition and classification of ascending aortic calcification. *Open Heart.* 2018;5(1):e000703. doi:10.1136/openhrt-2017-000703
155. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(2):472-478. doi:10.1016/s0003-4975(02)04370-9
156. Osaka S, Tanaka M. Strategy for Porcelain Ascending Aorta in Cardiac Surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;24(2):57-64. doi:10.5761/atcs.ra.17-00181
157. Nishimori H, Yamamoto M, Orihashi K. Cerebral infarction occurs particularly in patients with porcelain aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150(3):744-745. doi:10.1016/j.jtcvs.2015.05.041
158. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;52(4):616-664. doi:10.1093/ejcts/ezx324
159. Ramirez-Del Val F, Hirji SA, Yammine M, et al. Effectiveness and Safety of Transcatheter Aortic Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients With "Porcelain" Aorta. *Am J Cardiol.* 2018;121(1):62-68. doi:10.1016/j.amjcard.2017.09.024
160. Hartert M, Conzelmann LO, Mehlhorn U, Schnelle N, Werner C, Vahl CF. Cross-clamping a porcelain aorta: an alternative technique for high-risk patients. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018;59(5):737-745. doi:10.23736/S0021-9509.16.07834-X
161. Fukuda I, Daitoku K, Minakawa M, Fukuda W. Shaggy and calcified aorta: surgical implications. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(6):301-313. doi:10.1007/s11748-013-0203-y
162. Kaneko T, Neely RC, Shekar P, et al. The safety of deep hypothermic circulatory arrest in aortic valve replacement with unclampable aorta in non-octogenarians. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015;20(1):79-84. doi:10.1093/icvts/ivu314
163. Boultadakis V, Baikoussis NG, Panagiotakopoulos V, et al. Sutureless aortic valve implantation in patient with porcelain aorta via unclamped aorta and deep hypothermic circulatory arrest. *Ann Card Anaesth.* 2017;20(4):447-449. doi:10.4103/aca.ACA\_70\_17

164. Boultradakis V, Baikoussis NG, Panagiotakopoulos V, et al. Sutureless aortic valve implantation in patient with porcelain aorta via unclamped aorta and deep hypothermic circulatory arrest. *Ann Card Anaesth.* 2017;20(4):447-449. doi:10.4103/aca.ACA\_70\_17
165. Kaneko T, Neely RC, Shekar P, et al. The safety of deep hypothermic circulatory arrest in aortic valve replacement with unclampable aorta in non-octogenarians. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015;20(1):79-84. doi:10.1093/icvts/ivu314
166. Fukuda I, Daitoku K, Minakawa M, Fukuda W. Shaggy and calcified aorta: surgical implications. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(6):301-313. doi:10.1007/s11748-013-0203-y
167. Hartert M, Conzelmann LO, Mehlhorn U, Schnelle N, Werner C, Vahl CF. Cross-clamping a porcelain aorta: an alternative technique for high-risk patients. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018;59(5):737-745. doi:10.23736/S0021-9509.16.07834-X
168. Mesnier J, Panagides V, Nuche J, Rodés-Cabau J. Evolving Indications of Transcatheter Aortic Valve Replacement-Where Are We Now, and Where Are We Going. *J Clin Med.* 2022;11(11). doi:10.3390/jcm11113090
169. Iung B, Baron G, Butchart EG, 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):1231-1243. doi:10.1016/s0195-668x(03)00201-x
170. van den Brink FS, Wijtsma I, Amrane H, et al. Outcome of transcatheter aortic valve replacement in patients over 85 years of age versus patients aged 85 and younger. *Netherlands Heart Journal.* 2022;30(10):473-478. doi:10.1007/s12471-022-01693-9
171. Vendrik J, van Mourik MS, van Kesteren F, et al. Comparison of Outcomes of Transfemoral Aortic Valve Implantation in Patients <90 With Those >90 Years of Age. *Am J Cardiol.* 2018;121(12):1581-1586. doi:10.1016/j.amjcard.2018.02.056
172. Wang C, Jiang L, Feng S, et al. Risk factor analysis of calcification in aortic and mitral valves in maintenance peritoneal dialysis patients. *Kidney Blood Press Res.* 2013;37(4-5):488-495. doi:10.1159/000355729
173. McCullough PA, Agrawal V, Danielewicz E, Abela GS. Accelerated atherosclerotic calcification and Monckeberg's sclerosis: a continuum of advanced vascular pathology in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(6):1585-1598. doi:10.2215/CJN.01930408
174. Glaser N, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Late Survival After Aortic Valve Replacement in Patients With Moderately Reduced Kidney Function. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(12). doi:10.1161/JAHA.116.004287
175. London GM, Pannier B, Marchais SJ, Guerin AP. Calcification of the aortic valve in the dialyzed patient. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(4):778-783. doi:10.1681/ASN.V114778
176. Wang C, Jiang L, Feng S, et al. Risk factor analysis of calcification in aortic and mitral valves in maintenance peritoneal dialysis patients. *Kidney Blood Press Res.* 2013;37(4-5):488-495. doi:10.1159/000355729
177. Ureña P, Malergue MC, Goldfarb B, Prieur P, Guédon-Rapoud C, Pétrover M. Evolutive aortic stenosis in hemodialysis patients: analysis of risk factors. *Nephrologie.* 1999;20(4):217-225.

178. Ribeiro S, Ramos A, Brandão A, et al. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13(8):2037-2040. doi:10.1093/ndt/13.8.2037
179. Cannella G, Paoletti E, Delfino R, Peloso G, Rolla D, Molinari S. Prolonged therapy with ACE inhibitors induces a regression of left ventricular hypertrophy of dialyzed uremic patients independently from hypotensive effects. *Am J Kidney Dis.* 1997;30(5):659-664. doi:10.1016/s0272-6386(97)90490-x
180. Wang AYM, Wang M, Woo J, et al. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(1):159-168. doi:10.1097/01.asn.0000038685.95946.83
181. Glaser N, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Late Survival After Aortic Valve Replacement in Patients With Moderately Reduced Kidney Function. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(12). doi:10.1161/JAHA.116.004287
182. Reuillard A, Combaret N, Garrouste C, et al. Impact sur la fonction rénale du traitement curatif d'un rétrécissement aortique serré chez les patients insuffisants rénaux chroniques. *Nephrol Ther.* 2017;13(5):284-285. doi:10.1016/j.nephro.2017.08.076
183. Jones JM, O'kane H, Gladstone DJ, et al. Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(5):913-918. doi:10.1067/mtc.2001.116470
184. Maganti M, Rao V, Armstrong S, Feindel CM, Scully HE, David TE. Redo valvular surgery in elderly patients. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(2):521-525. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.09.030
185. Leontyev S, Borger MA, Davierwala P, et al. Redo aortic valve surgery: early and late outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(4):1120-1126. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.12.053
186. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2006;114(5):e84-231. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.176857
187. Ruel M, Kulik A, Rubens FD, et al. Late incidence and determinants of reoperation in patients with prosthetic heart valves. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25(3):364-370. doi:10.1016/j.ejcts.2003.12.013
188. Webb JG, Wood DA. Current status of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(6):483-492. doi:10.1016/j.jacc.2012.01.071
189. Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation.* 2010;121(16):1848-1857. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613

190. Gurvitch R, Cheung A, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed surgical bioprosthetic valves. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2196-2209. doi:10.1016/j.jacc.2011.09.009
191. Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, et al. Transcatheter aortic valve implantation for failing surgical aortic bioprosthetic valve: from concept to clinical application and evaluation (part 1). *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(7):721-732. doi:10.1016/j.jcin.2011.03.016
192. Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, et al. Transcatheter aortic valve implantation for failing surgical aortic bioprosthetic valve: from concept to clinical application and evaluation (part 2). *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(7):733-742. doi:10.1016/j.jcin.2011.05.007
193. Joyce F, Tingleff J, Pettersson G. The Ross operation: results of early experience including treatment for endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9(7):384-391; discussion 391-2. doi:10.1016/s1010-7940(05)80171-x
194. Ruel M, Chan V, Bédard P, et al. Very long-term survival implications of heart valve replacement with tissue versus mechanical prostheses in adults <60 years of age. *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I294-300. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.681429
195. Vesey JM, Otto CM. Complications of prosthetic heart valves. *Curr Cardiol Rep*. 2004;6(2):106-111. doi:10.1007/s11886-004-0007-x
196. Christakis GT, Buth KJ, Goldman BS, et al. Inaccurate and misleading valve sizing: a proposed standard for valve size nomenclature. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(4):1198-1203. doi:10.1016/s0003-4975(98)00758-9
197. Bapat V, Mydin I, Chadalavada S, Tehrani H, Attia R, Thomas M. A guide to fluoroscopic identification and design of bioprosthetic valves: a reference for valve-in-valve procedure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81(5):853-861. doi:10.1002/ccd.24419
198. Dvir D, Webb J, Brecker S, et al. Transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: results from the global valve-in-valve registry. *Circulation*. 2012;126(19):2335-2344. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104505
199. Azadani AN, Jaussaud N, Matthews PB, Ge L, Chuter TAM, Tseng EE. Transcatheter aortic valves inadequately relieve stenosis in small degenerated bioprostheses. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11(1):70-77. doi:10.1510/icvts.2009.225144
200. Azadani AN, Jaussaud N, Matthews PB, et al. Valve-in-valve implantation using a novel supra-avalvular transcatheter aortic valve: proof of concept. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(6):1864-1869. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.08.004
201. Binder RK, Wood D, Webb JG, Cheung A. First-in-human valve-in-valve implantation of a 20 mm balloon expandable transcatheter heart valve. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2013;82(7):E929-E931. doi:10.1002/ccd.24574
202. Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848-1857. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613
203. Christakis GT, Buth KJ, Goldman BS, et al. Inaccurate and misleading valve sizing: a proposed standard for valve size nomenclature. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(4):1198-1203. doi:10.1016/s0003-4975(98)00758-9

204. Gurvitch R, Cheung A, Bedogni F, Webb JG. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve-in-valve implantation for failed surgical bioprostheses. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(3):439-444. doi:10.1002/ccd.22861
205. Pfeiffer S, Santarpino G, Fischlein T, Jessl J, Pauschinger M. Coronary obstruction following TAVI valve-in-valve: could we prevent it? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81(2):386. doi:10.1002/ccd.24651
206. Mylotte D, Lange R, Martucci G, Piazza N. Transcatheter heart valve implantation for failing surgical bioprostheses: technical considerations and evidence for valve-in-valve procedures. *Heart.* 2013;99(13):960-967. doi:10.1136/heartjnl-2012-301673
207. Barge-Caballero G, Salgado-Fernández J, Vázquez-González N. Acute coronary artery occlusions complicating a valve-in-valve-in-valve procedure. *Heart.* 2013;99(8):591-592. doi:10.1136/heartjnl-2012-303141
208. Bapat V, Attia R, Redwood S, et al. Use of transcatheter heart valves for a valve-in-valve implantation in patients with degenerated aortic bioprosthesis: technical considerations and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144(6):1372-1379; discussion 1379-80. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.07.104
209. Gurvitch R, Wood DA, Leipsic J, et al. Multislice computed tomography for prediction of optimal angiographic deployment projections during transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(11):1157-1165. doi:10.1016/j.jcin.2010.09.010
210. Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, et al. Transcatheter aortic valve implantation for failing surgical aortic bioprosthetic valve: from concept to clinical application and evaluation (part 1). *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4(7):721-732. doi:10.1016/j.jcin.2011.03.016
211. Faggiano P, Frattini S, Zilioli V, et al. Prevalence of comorbidities and associated cardiac diseases in patients with valve aortic stenosis. Potential implications for the decision-making process. *Int J Cardiol.* 2012;159(2):94-99. doi:10.1016/j.ijcard.2011.02.026
212. Aleman BMP, Moser EC, Nuver J, et al. Cardiovascular disease after cancer therapy. *EJC Suppl.* 2014;12(1):18-28. doi:10.1016/j.ejcsup.2014.03.002
213. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2187-2198. doi:10.1056/NEJMoa1103510
214. Vahanian A, Iung B. The new ESC/EACTS Guidelines on the management of valvular heart disease. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105(10):465-467. doi:10.1016/j.acvd.2012.09.001
215. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2016;374(17):1609-1620. doi:10.1056/NEJMoa1514616
216. Frattini S, Troise G, Fucci C, Pressman GS, Faggiano P. Aortic valve stenosis and cancer: a common and complex association. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2021;19(4):289-299. doi:10.1080/14779072.2021.1902306
217. Giza DE, Iliescu G, Hassan S, Marmagkiolis K, Iliescu C. Cancer as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Oncol Rep.* 2017;19(6):39. doi:10.1007/s11912-017-0601-x

218. Reardon MJ, Adams DH, Kleiman NS, et al. 2-Year Outcomes in Patients Undergoing Surgical or Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(2):113-121. doi:10.1016/j.jacc.2015.05.017
219. Ullah W, Thalambedu N, Zahid S, et al. Trends and Outcomes of TAVI and SAVR in Cancer and Noncancer Patients. *JACC: Advances.* 2023;2(1):100167. doi:10.1016/j.jacadv.2022.100167
220. Carroll JD, Mack MJ, Vemulapalli S, et al. STS-ACC TVT Registry of Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(21):2492-2516. doi:10.1016/j.jacc.2020.09.595
221. Landes U, Iakobishvili Z, Vronsky D, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Oncology Patients With Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(1):78-86. doi:10.1016/j.jcin.2018.10.026
222. Guha A, Dey AK, Arora S, et al. Contemporary Trends and Outcomes of Percutaneous and Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Cancer. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(2):e014248. doi:10.1161/JAHA.119.014248
223. Agrawal N, Kattel S, Waheed S, et al. Clinical Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Replacement in Cancer Survivors Treated with Ionizing Radiation. *Cardiooncology.* 2019;5. doi:10.1186/s40959-019-0044-7
224. Donnellan E, Masri A, Johnston DR, et al. Long-Term Outcomes of Patients With Mediastinal Radiation-Associated Severe Aortic Stenosis and Subsequent Surgical Aortic Valve Replacement: A Matched Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(5). doi:10.1161/JAHA.116.005396
225. Topkan E, Selek U, Ozdemir Y, et al. Risk Factors for Fatal Pulmonary Hemorrhage following Concurrent Chemoradiotherapy in Stage 3B/C Squamous-Cell Lung Carcinoma Patients. *J Oncol.* 2018;2018:4518935. doi:10.1155/2018/4518935
226. Otto C, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, vol. 2. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 1446–523.
227. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(1):e1-e132. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.05.014
228. Caceres M, Ma Y, Rankin JS, et al. Mortality characteristics of aortic root surgery in North America. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(5):887-893. doi:10.1093/ejcts/ezu083
229. Kari FA, Liang DH, Kvitting JPE, et al. Tirone David valve-sparing aortic root replacement and cusp repair for bicuspid aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(3 Suppl):S35-40.e1-2. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.11.043
230. Franzone A, Piccolo R, Siontis GCM, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement for the Treatment of Pure Native Aortic Valve Regurgitation: A Systematic Review. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(22):2308-2317. doi:10.1016/j.jcin.2016.08.049
231. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2187-2198. doi:10.1056/NEJMoa1103510

232. Reardon MJ, van Mieghem NM, Popma JJ, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1321-1331. doi:10.1056/NEJMoa1700456
233. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1695-1705. doi:10.1056/NEJMoa1814052
234. Markham R, Ghodsian M, Sharma R. TAVR in Patients with Pure Aortic Regurgitation: Ready to Use? *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(9):98. doi:10.1007/s11886-020-01338-6
235. Yoon SH, Schmidt T, Bleiziffer S, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Pure Native Aortic Valve Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(22):2752-2763. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.006
236. Dvir D, Webb JG, Piazza N, et al. Multicenter evaluation of transcatheter aortic valve replacement using either SAPIEN XT or CoreValve: Degree of device oversizing by computed-tomography and clinical outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86(3):508-515. doi:10.1002/ccd.25823
237. Liu T, Xie M, Lv Q, et al. Bicuspid Aortic Valve: An Update in Morphology, Genetics, Biomarker, Complications, Imaging Diagnosis and Treatment. *Front Physiol.* 2018;9:1921. doi:10.3389/fphys.2018.01921
238. Maeno Y, Yoon SH, Abramowitz Y, et al. Effect of ascending aortic dimension on acute procedural success following self-expanding transcatheter aortic valve replacement: A multicenter retrospective analysis. *Int J Cardiol.* 2017;244:100-105. doi:10.1016/j.ijcard.2017.05.120
239. Aicher D, Fries R, Rodionycheva S, Schmidt K, Langer F, Schäfers HJ. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(1):127-132. doi:10.1016/j.ejcts.2009.06.021
240. Saczkowski R, Malas T, de Kerchove L, el Khoury G, Boodhwani M. Systematic review of aortic valve preservation and repair. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2(1):3-9. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2013.01.07
241. Unbehaun A, Klein C, Buz S, et al. A Novel Technique for Transcatheter Aortic Valve Replacement in Pure Aortic Regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2019;107(3):e177-e179. doi:10.1016/j.athoracsur.2018.06.086
242. Yoon SH, Schmidt T, Bleiziffer S, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Pure Native Aortic Valve Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(22):2752-2763. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.006
243. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1695-1705. doi:10.1056/NEJMoa1814052
244. Hira RS, Vemulapalli S, Li Z, et al. Trends and Outcomes of Off-label Use of Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the NCDR STS/ACC TVT Registry. *JAMA Cardiol.* 2017;2(8):846-854. doi:10.1001/jamacardio.2017.1685
245. de Backer O, Pilgrim T, Simonato M, et al. Usefulness of Transcatheter Aortic Valve Implantation for Treatment of Pure Native Aortic Valve Regurgitation. *Am J Cardiol.* 2018;122(6):1028-1035. doi:10.1016/j.amjcard.2018.05.044
246. Sawaya FJ, Deutsch MA, Seiffert M, et al. Safety and Efficacy of Transcatheter Aortic Valve Replacement in the Treatment of Pure Aortic Regurgitation in Native Valves and

- Failing Surgical Bioprostheses: Results From an International Registry Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(10):1048-1056. doi:10.1016/j.jcin.2017.03.004
247. Takagi H, Hari Y, Kawai N, Ando T, ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Meta-Analysis and Meta-Regression of Transcatheter Aortic Valve Implantation for Pure Native Aortic Regurgitation. *Heart Lung Circ.* 2020;29(5):729-741. doi:10.1016/j.hlc.2019.04.012
248. Seiffert M, Bader R, Kappert U, et al. Initial German experience with transapical implantation of a second-generation transcatheter heart valve for the treatment of aortic regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(10):1168-1174. doi:10.1016/j.jcin.2014.05.014
249. Silaschi M, Conradi L, Wendler O, et al. The JUPITER registry: One-year outcomes of transapical aortic valve implantation using a second generation transcatheter heart valve for aortic regurgitation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;91(7):1345-1351. doi:10.1002/ccd.27370
250. ClinicalTrials.gov. THE ALIGN-AR TRIAL: JenaValve Pericardial TAVR Aortic Regurgitation Study. Accessed at <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02732704> on April 27, 2020.
251. Liu X, Tang Y, Luo F, et al. Transapical implantation of a self-expandable aortic valve prosthesis utilizing a novel designed positioning element. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89(1):E30-E37. doi:10.1002/ccd.26429
252. Hensey M, Murdoch DJ, Sathananthan J, et al. First-in-human experience of a new-generation transfemoral transcatheter aortic valve for the treatment of severe aortic regurgitation: the J-Valve transfemoral system. *EuroIntervention.* 2019;14(15):e1553-e1555. doi:10.4244/EIJ-D-18-00935
253. ClinicalTrials.gov. J-valve compassionate use. Accessed at <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03876964> on April 27, 2020.
254. Chevreul K, Brunn M, Cadier B, et al. Cost of transcatheter aortic valve implantation and factors associated with higher hospital stay cost in patients of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013;106(4):209-219. doi:10.1016/j.acvd.2013.01.006

## 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:

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 72

سنة: 2023

استبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة مشروع جاري.  
تجربة المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس

## أطروحة

قدمت ونوقشت يوم: ...../...../2023.

من طرف

السيد: محمد طه الغمراوي  
المزاد في 13/02/1995 بمراكش

## لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تضيق الأبهر المتكلس، استبدال الصمام الأبهري عبر القسطرة، تضيق الصمام الأبهري، استبدال الصمام الأبهري.

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة زرزور جميلة

أستاذة في طب القلب

مشرف

السيد لكحل زهير

أستاذ في طب القلب

عضو

السيد بوزلمات هشام

أستاذ في طب القلب

مقرر مشارك

السيد متقي الله يونس

أستاذ في جراحة القلب والشرابين