

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 302

**BIOPROTHESES :  
INGENIERIE ET UTILISATION EN CHIRURGIE CARDIAQUE**

**THESE**

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

**PAR**

**Mlle. Hiba ZAH**

*Née le 10 Novembre 1991 à Rabat*

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

**MOTS CLES** : Bioprothèses – Chirurgie – Ingénierie – Dégénérescence –  
Calcification.

**JURY**

**Mr. A. BOULAHYA**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**PRESIDENT**

**Mr. L. MARMADE**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**RAPPORTEUR**

**Mr. A. BOUKLOUZE**

Professeur d'Applications Pharmaceutiques

**JUGES**

**Mr. R. SAYAH**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- Directeur CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*

Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

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

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*  
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### Novembre 2000

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

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAB Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie



### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina

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

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

### **Janvier 2004**

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### Avril 2006

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

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



### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussein\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENCHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*

Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
 Pr. BELAIZI Mohamed\*  
 Pr. BENCHEBBA Driss\*

Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Psychiatrie  
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

**Avril 2013**

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **\*Enseignants Militaires**

### DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

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

#### **\*Enseignants Militaires**



### AOÛT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





# *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à :*

*À ma mère.*

*À mon père.*

*À ma petite sœur.*

*À ma famille.*

*À mes grands-parents.*

*À mes amis.*

*À tous ceux qui m'ont aidé un jour ou l'autre....*



*Remerciements*

*A notre maitre et Président de thèse*  
*Monsieur le professeur BOULAYHA Abdellatif*  
*Professeur de chirurgie cardiovasculaire*  
*HIMV RABAT*

*Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous serez pour moi l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Je vous prie, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A notre maitre et Rapporteur de thèse*  
*Monsieur le professeur MARMADÉ Lahcen*  
*Professeur de chirurgie cardio-vasculaire*  
*CHU Ibn Sina*

*Je tiens à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Vous m'avez consacré votre temps précieux et votre aimable sollicitude sans réserve. Vos conseils et vos orientations m'ont été très précieux, nous espérons être digne de votre confiance.*

*Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour moi le meilleur exemple à suivre.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de mes vifs remerciements et de mon estime.*

*A notre maitre et Juge de thèse*

*Monsieur le professeur BOUKLOUZE Abdelaziz*

*Professeur d'applications pharmaceutiques*

*A la FMPR*

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger  
parmi notre jury de thèse.*

*Votre compétence, votre gentillesse et bienveillance ont toujours suscité  
grande estime.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs  
remerciements.*

*A notre maitre et Juge de thèse*

*Monsieur le professeur SAYAH Rochde*

*Professeur de chirurgie cardio- vasculaire*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes seront pour moi un  
exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre  
sincère reconnaissance.*



*Liste des illustrations*

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Vue de la base du cœur après ablation des atriums en systole et en diastole .....	9
<b>Figure 2:</b> Schéma montrant les différents composants de la valve aortique, mitrale. ....	13
<b>Figure 3:</b> Schéma montrant l'artère coronaire droite et ses branches .....	16
<b>Figure 4:</b> Schéma montrant l'artère coronaire gauche et ses branches .....	18
<b>Figure 5:</b> Valve aortique remaniée d'aspect rhumatismal .....	24
<b>Figure 6:</b> Bioprothèse Carpentier-Edwards modèle SAV. ....	38
<b>Figure 7:</b> Bioprothèse Medtronic- Mosaic.....	38
<b>Figure 8:</b> Stenless Bravo. ....	40
<b>Figure 9:</b> Edwards Prima. ....	40
<b>Figure 10:</b> Evolution des prothèses mécaniques .....	44
<b>Figure 11:</b> Ballon de contre pulsion intraaortique.....	56
<b>Figure 12:</b> sternotomie médiane verticale.....	57
<b>Figure 13:</b> Matériel de CEC .....	58
<b>Figure 14:</b> Circuit classique de CEC .....	59
<b>Figure 15 :</b> Voie d'abord de la valve mitrale .....	62
<b>Figure 16:</b> Voie d'abord aortique.....	64
<b>Figure 17:</b> Evolution des valves Edwards-Cribier.® .....	68
<b>Figure 18:</b> Valve de type Corevalve®.....	68
<b>Figure 19:</b> Principale voie d'abord du TAVI.....	71
<b>Figure 20:</b> Implantation : Edwards SAPIEN XT® .....	73
<b>Figure 21:</b> Mécanisme de calcification des prothèses valvulaires Biologiques.....	78
<b>Figure 22:</b> Algorithme de choix de la prothèse.....	102
<b>Figure 23:</b> Fuite prothétique.....	107
<b>Figure 24:</b> Prothèse aortique : .....	109
<b>Figure 25:</b> Prothèse mitrale : .....	109

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau n°1 :</b> Tableau récapitulatif des principales dates qui ont marquées la prothèse cardiaque.....	29
<b>Tableau n°2 :</b> Tableau récapitulatif des caractéristiques des principales bioprothèses avec armature .....	37
<b>Tableau n°3 :</b> Tableau récapitulatif des caractéristiques des principales bioprothèses sans armature .....	39
<b>Tableau n°4 :</b> Bioprothèses étudiées pour la réalisation de cette expérience.....	48
<b>Tableau n°5 :</b> Traitement antithrombotique des patients porteurs de prothèses valvulaires d'après Mc anulty et al. ....	85
<b>Tableau n°6 :</b> paramètres doppler des prothèses aortiques .....	110
<b>Tableau n°7 :</b> Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.....	111

## *Liste des abréviations*

<b>ADO</b>	: Antidiabétiques oraux.
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire.
<b>AOA</b>	: Acide amino oleic.
<b>AV</b>	: Auriculo ventriculaire.
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébrale ischémique.
<b>AVK</b>	: Antivitamines K.
<b>BPCO</b>	: Broncho-pneumophtie chronique obstructive.
<b>BCPIA</b>	: Ballon de contre pulsion intra-aortique.
<b>CEC</b>	: Circulation extra-corporelle.
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme.
<b>EI</b>	: Endocardite infectieuse.
<b>ETO</b>	: Echographie transoesophagienne.
<b>ETT</b>	: Echrographie transthoracique.
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire.
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque.
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque.
<b>HB</b>	: Hémoglobine.
<b>IA</b>	: Insuffisance aortique.
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale.
<b>INR</b>	: International normalized ratio.
<b>KT</b>	: Cathéter.
<b>LDA</b>	: Laser Doppler anémomètre.
<b>NSVD</b>	: Non structural valve dysfunction.
<b>ORL</b>	: Oto- rhino laryngologie.
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne.
<b>PDP</b>	: Packet data protocol.
<b>PTFE</b>	: Poly- tétra- fluoro ethylene.
<b>RA</b>	: Rétrécissement aortique.
<b>RAA</b>	: Rhumatisme articulaire aigu.
<b>STS</b>	: Society of thoracic surgeons.
<b>SVD</b>	: Structural valve dysfunction.
<b>TAVI</b>	: Transcatheter aortic valve implantation.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>VG</b>	: Ventricule gauche.



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Généralités</b> .....	4
I. Rappel anatomique .....	5
1. Valve mitrale.....	5
2. Valve aortique .....	10
3. Valve tricuspide .....	10
4. Valve pulmonaire .....	12
5. Vascularisation artérielle du cœur.....	14
II. Physiologie et fonctionnement des valves.....	19
1. Les valves auriculo-ventriculaires.....	19
2. Les valves semi-lunaires.....	20
III. Physiopathologie et étiologies des valvulopathies.....	20
1. Physiopathologie .....	20
2. Etiologies .....	21
IV. Les principales valvulopathies indiquant un remplacement valvulaire.....	22
1. Valvulopathies aortiques .....	22
2. Valvulopathies mitrales .....	25
V. Historique et évolution des prothèses valvulaires .....	26
<b>Matériels et méthodes</b> .....	30
<b>Caractéristiques techniques des bioprothèses</b> .....	32
I. Composition et méthodes de préparation.....	33
1. Prothèse biologique .....	33
2. Prothèse mécanique.....	41
II. Caractéristiques dimensionnelles.....	45
III. Caractéristiques hémodynamiques.....	45
1. Méthodes d'études in vitro .....	45
2. Méthodes d'étude in vivo .....	48
3. Paramètres hémodynamiques valvulaires.....	48
<b>Chirurgie</b> .....	52
I. Approche interventionnelle des bioprothèses.....	53

1. Prise en charge opératoire.....	53
2. Protocole opératoire .....	54
3. Ballon de contre pulsion intra aortique (BCPIA).....	55
4. Voies d'abord.....	57
5. Circulation extracorporelle (CEC).....	58
6. Surveillance et arrêt de la CEC .....	61
7. Chirurgie valvulaire.....	61
II. Remplacement valvulaire percutané ou Transcatheter aortic valve implantation (TAVI)	65
<b>Complications chez les porteurs de bioprothèse.....</b>	<b>74</b>
1. Détérioration de la structure valvulaire « structural valve deterioration » « SVD »..	75
2. Dysfonctions non structurales « non structural valves dysfunction » NSVD .....	83
3. Endocardite infectieuse (EI) .....	83
4. Thrombose valvulaire et accidents emboliques .....	84
5. Accidents hémorragiques.....	86
6. Mismatch patient-prothèse.....	86
7. Désinsertion de bioprothèse.....	87
8. Complications post opératoires .....	87
<b>Discussion.....</b>	<b>88</b>
I. Les performances hémodynamiques des bioprothèses avec stent et sans stent.....	89
II. Les performances hémodynamiques des valves mécaniques.....	91
III. La durabilité de la valve mécanique.....	92
IV. Modélisation informatique des valves prothétiques et natives.....	93
V. Durabilité et prévention de la calcification .....	94
1. Traitement anticalcification .....	94
2. Fixation du tissu valvulaire.....	98
3. Réduction du stress mécanique .....	98
VI. Choix de la bioprothèse .....	98
1. Avantages et inconvénients de la bioprothèse .....	98
2. Avantages et inconvénients de la valve mécanique .....	99
VII. Surveillance d'un patient porteur d'une bioprothèse .....	103

1. Post opératoire immédiat .....	103
2. Surveillance ultérieure .....	103
<b>Conclusion</b> .....	112
<b>Résumés</b> .....	114
<b>Bibliographie</b> .....	118



# *Introduction*

Devant la recrudescence des valvulopathies mitrales ou aortiques d'origine rhumatismale, l'allongement de l'espérance de vie et quand une valvuloplastie n'est pas envisageable, l'indication du remplacement valvulaire par une prothèse mécanique ou bio prothèse trouve tout son intérêt.

L'idéal serait de mettre au point une valve ayant les mêmes caractéristiques que la valve native, une bonne durabilité dans le temps et un moindre risque de complications.

Une bonne prothèse valvulaire doit nécessairement répondre aux critères suivants :

- Non thrombogène et non immunogène.
- Hémodynamique comparable à la valve native saine.
- Implantation simple et possible en supra et intra-annulaire.
- Résistance aux infections.
- Disponibilité simple.
- Durabilité importante.

A ce jour la prothèse idéale n'existe toujours pas, deux dispositifs de prothèses sont commercialisés :

- prothèse mécanique
- prothèse biologique ou bio prothèse
  - Chacun de ces 2 procédés présente des avantages et des inconvénients mais reste le gold standard dans la prise en charge des valvulopathies sévères.

- L'implantation d'une bioprothèse surtout chez le sujet âgé porteur de tares et de pathologies extracardiaques, affranchis du traitement anticoagulant et donc un risque hémorragique et thromboembolique moindre mais présente en contre-partie une durabilité limitée nécessitant une ré intervention qui dépend de l'âge d'implantation, de l'orifice appareillé et le type de bio prothèse utilisé.
- L'implantation d'une prothèse mécanique à une durabilité importante dans le temps mais expose le sujet à des risques hémorragiques et thromboemboliques dues au traitement anticoagulant et nécessite un suivi régulier et permanent du malade par INR cible.
- Les bioprothèses présentes sur le marché disposent-elles des caractéristiques hémodynamiques se rapprochant de la valve native ?
- Présentent-elles des risques infectieux moindres ?
- Existe-t-il des solutions pour augmenter la durabilité des valves ?
- Peut –on envisager de concevoir un jour une bio prothèse idéale qui peut être implantée à tout âge ?



# *Généralités*

## **I. Rappel anatomique**

Le cœur est constitué de quatre cavités séparées les unes des autres par deux valves : tricuspide pour le cœur droit et mitrale pour le cœur gauche, les deux ventricules éjectent le sang au cours de la systole aux vaisseaux correspondants par l'intermédiaire des valves sigmoïdes : valve pulmonaire entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire et valve aortique entre le ventricule gauche et l'aorte.

### **1. Valve mitrale**

Véritable unité fonctionnelle (Figure1) qui fait communiquer l'oreillette gauche et le ventricule gauche, contient plusieurs éléments : le voile mitral, anneau mitral, les cordages tendineux, muscles papillaires et piliers. [1][2]

#### **1.1. Voile mitrale**

Entoure toute la circonférence de l'orifice mitral .La base de ce voile donne attache à un anneau fibro-musculaire dont le bord libre présente deux commissures antérieure et postérieure [3] qui se déterminent ainsi :

- Valve antérieure : 'grande valve', caractérisée par une base d'insertion de 32 mm et une hauteur de l'ordre de 23 mm

-Valve postérieure : 'petite valve' dont l'insertion est plus longue que celle de la valve antérieure (de l'ordre de 55 mm) ; sa hauteur n'est en revanche que d'environ 10mm. constituée de trois festons : le feston médian (hauteur :  $11 \pm 0,7$  mm), le feston antérolatéral (hauteur :  $9 \pm 1$  mm) et le feston postéro-médian (hauteur :  $10 \pm 1,2$  mm).

-La face auriculaire de l'extrémité libre des valves est constituée, d'une zone rugueuse, d'apposition des valves en systole (de 5 à 10 mm), véritable zone d'affrontement. [4]

### **1.2. Anneau mitral**

Une ellipse en forme de selle, la partie creuse de la selle correspond aux zones commissurales en regard des piliers ventriculaires. Les portions les plus proches de l'oreillette gauche correspondent aux parties médianes des valves mitrales, antérieures et postérieures. Le plus grand diamètre de l'anneau mitral est de  $36,8 \pm 3,9$  mm, le plus petit de  $22,7 \pm 5,4$  mm. La partie de l'anneau mitral en relation directe avec l'aorte par le trigone fibreux aorto-mitral est rigide ; par contre, les autres segments de l'anneau se contractent en systole et peuvent participer à la dilatation annulaire. [4]

### **1.3. L'appareil sous-valvulaire**

Véritable système de suspension qui relie la valve mitrale à la cavité du ventricule gauche. L'appareil sous valvulaire mitral a deux rôles importants :

- faciliter l'ouverture de la valve par un mécanisme actif lors de la diastole
- empêcher le déplacement des feuillets au-delà du plan de l'anneau lors de la systole.

-L'appareil sous-valvulaire mitral est composé de deux structures : les muscles papillaires (qui possèdent des propriétés contractiles) et les cordages tendineux (qui possèdent des propriétés élastiques). [5]

### **1.3.1. Muscles papillaires: [6]**

Les muscles papillaires ou piliers s'insèrent dans la paroi ventriculaire. Ils sont habituellement organisés en deux groupes, soit le groupe postéro-médial et le groupe antérolatéral, situés sous les commissures correspondantes. Les muscles papillaires peuvent prendre diverses formes morphologiques :

- Piliers adhérents complètement au myocarde ventriculaire
- Piliers en doigt de gant.
- Piliers de type intermédiaire.

Le muscle papillaire antérolatéral est vascularisé soit par l'artère diagonale, soit par une branche marginale de l'artère circonflexe, ainsi que par plusieurs branches de l'artère inter ventriculaire antérieure. Le muscle papillaire postéro-médial pour sa part n'est vascularisé que par un petit apport artériel provenant de l'artère circonflexe ou de la coronaire droite, ce qui explique sa prédisposition accrue à la nécrose et à la dysfonction par rapport au muscle papillaire antérolatéral.

### **1.3.2. Cordages tendineux :**

Les cordages tendineux aussi appelés chordae tendinae s'étendent du muscle papillaire au tissu valvulaire et anneau mitrale. Ils sont classés selon leur site d'attache ou selon leur hauteur d'insertion :

#### **♦ Classification selon le site d'attache : [7]**

La zone d'attache diffère d'un cordage à un autre et sont classés comme suit :

- Cordages commissuraux : à la forme d'un éventail et s'attachent par la suite au bord libre de chaque commissure.

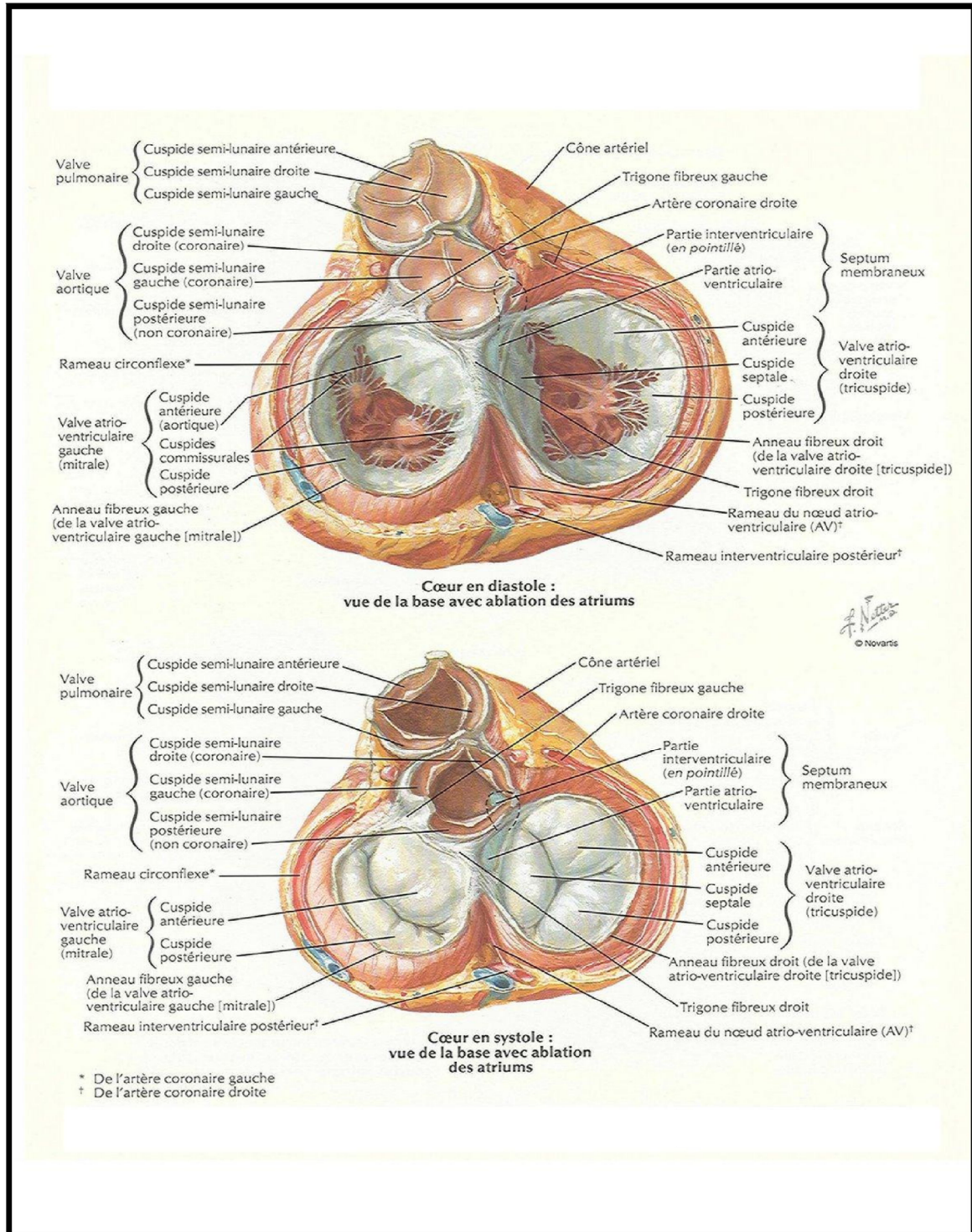
- Cordages de la valve antérieure : Connus comme étant les cordages principaux, ils sont au nombre de deux et se caractérisent par leur longueur et leur épaisseur. Ils prennent naissance au niveau de l'extrémité des muscles papillaires antérieurs et postérieurs et s'insèrent sur la partie la plus distale de la valve à savoir la zone rugueuse.

Avec ces cordages principaux, il existe d'autres piliers dont la situation dépend des principaux à savoir : les cordages paramédians et paracommissuraux.

-Cordages de la valve postérieure : contiennent deux types de cordages : des cordages de fente et des cordages basaux spécifiques de la valve postérieure.

◆ **Classification en fonction de la hauteur : [7]**

- cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
- cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaire des valves.
- cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves.



**Figure 1: Vue de la base du cœur après ablation des atriums en systole et en diastole [8]**

## **2. Valve aortique**

La valve aortique est constituée de trois valvules sigmoïdes (Figure 2) qui ont pour rôle de maintenir l'étanchéité de l'orifice aortique et d'assurer ainsi la fermeture de la valve au cours de la diastole ventriculaire. [3]

Ces valvules sont de minces replis membraneux limitant avec la paroi aortique le sinus de Valsalva. Il existe deux valvules antérieures une droite et une gauche et une valvule postérieure, leurs bords libres s'insèrent sur l'anneau fibreux aortique. Les nodules d'ARANTUS petit nodule fibreux qui renflent le bord libre valvulaire et augmentent ainsi l'étanchéité de l'orifice valvulaire. Par contre, la valve aortique est dépourvue de cordages tendineux.

## **3. Valve tricuspide**

La valve tricuspide est constituée de quatre éléments : Le voile tricuspide, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires.

### **3.1. Voile tricuspide**

Le voile tricuspide est une membrane mince, blanchâtre, souple (d'autant plus souple que l'individu est jeune), élastique, plissée au niveau de son bord libre comme les falbalas des robes de femmes, selon l'expression imagée de Vieussens. Elle prend la forme d'un entonnoir, dont la base s'insère au niveau de l'anneau tricuspide et dont le sommet s'avance plus ou moins dans le ventricule droit. [9]

Elle présente trois commissures : commissure antéro-septale, commissure postéro septale et trois valvules ou cuspidés : cuspidé antérieure, cuspidé postérieure et cuspidé septale.

### **3.2. Anneau tricuspide**

Elle représente la charpente fibreuse du cœur, il est situé au niveau de la jonction atrioventriculaire droite.

L'anneau fibreux présente trois bords :

- Un bord atrial et un bord ventriculaire qui servent de surface d'insertion aux fibres musculaire des atriums et des ventricules.
- Un bord interne qui émet une expansion qui s'étend dans la cuspide et forme sa charpente fibreuse. C'est sur cette lame fibreuse et sur l'anneau que se terminent les cordages tendineux.
- Un bord externe ou périphérique.[9]

### **3.3. Cordages tendineux**

Ce sont de fins tendons fibreux, arrondis, de coloration blanche nacrée à reflets brillants, qui s'insèrent sur le bord libre et la face ventriculaire de la valve tricuspide. Ils s'attachent d'autre part, sur les sommets arrondis des piliers du ventricule droit. Ils représentent de véritables éléments de rappel qui rendent la valvule solidaire lors de la systole ventriculaire.

Ils sont classés selon leur insertion selon trois ordres :

- Les cordages tendineux de premier ordre sont les plus volumineux ; ils sillonnent toute la face ventriculaire de la valve pour se fixer sur l'anneau fibreux.
- Les cordages tendineux de deuxième ordre, moins volumineux que les précédents, se détachent soit du sommet des piliers, soit des cordages de premier ordre ; ils se fixent sur la face ventriculaire de la valvule.

- Les cordages de troisième ordre, beaucoup plus grêles que les précédents, et aussi plus courts, sont souvent anastomosés. Ils se fixent sur le bord libre de la valvule et présentent dans leur ensemble un dispositif en éventail.

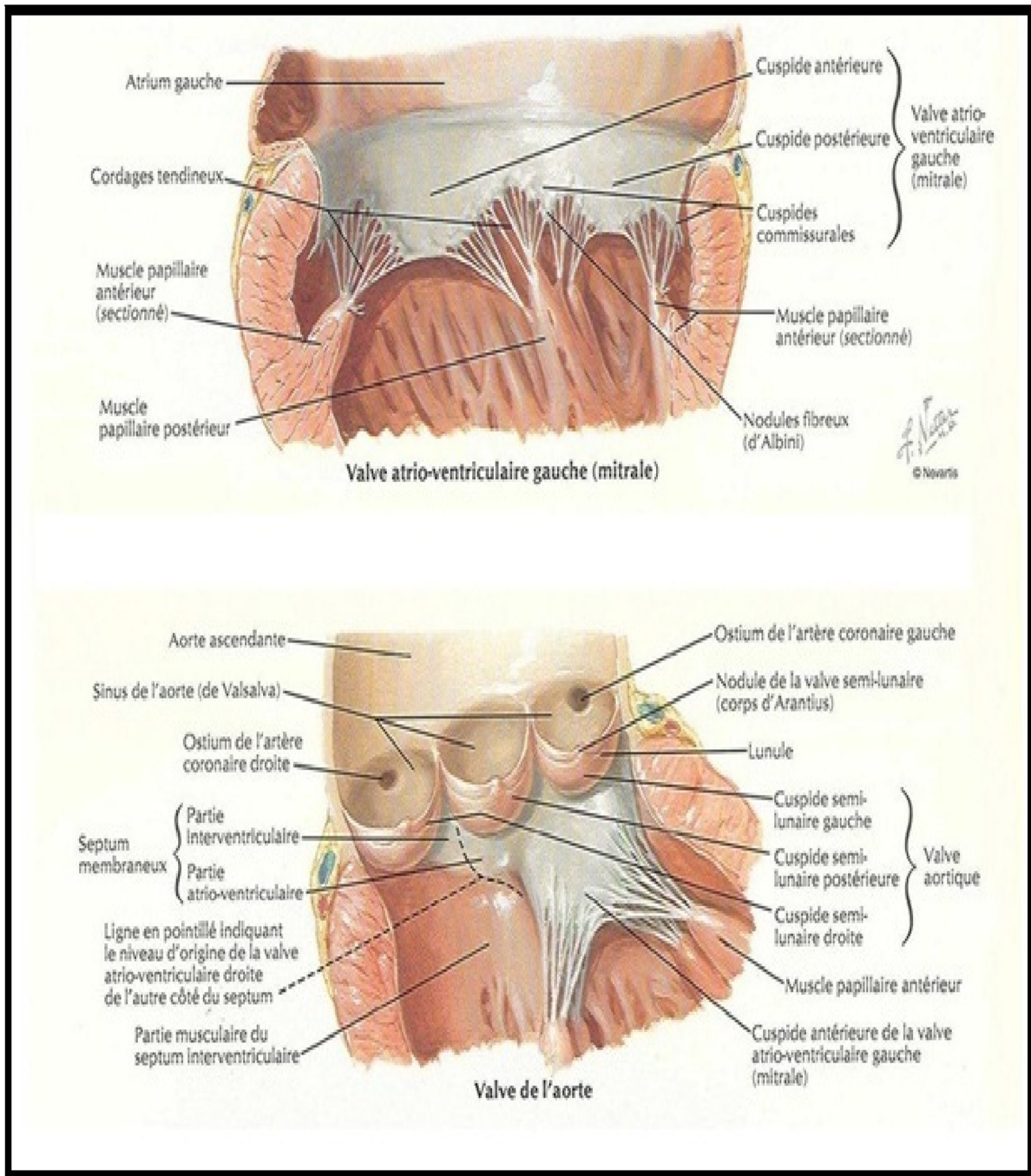
#### **3.4. Muscles papillaires:**

La valve tricuspide s'attache à deux piliers de muscle papillaires :

- Pilier antérieur : naît de la partie moyenne de la paroi ventriculaire antérieure.
- Pilier postérieur : naît de la paroi ventriculaire postérieure. [10]

#### **4. Valve pulmonaire**

Constituée de trois valvules semi lunaires, l'une antérieure et les deux autres postérieures formant ainsi la valve du tronc pulmonaire. Le nodule de MORGAGNI se situe au niveau du bord libre de chaque valvule. [11]



**Figure 2:Schéma montrant les différents composants de la valve aortique, mitrale. [8]**

## **5. Vascularisation artérielle du cœur [12]**

Provient des artères coronaires droites et gauches branches de l'aorte ascendante, les branches de l'artère coronaire cheminent dans les sillons atrio-ventriculaires réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur.

### **5.1. Artère coronaire droite :**

#### **◆ Origine et trajet :**

L'artère coronaire droite (figure3) naît du sinus aortique droit, elle présente trois segments :

- le segment I : horizontal et oblique, il rejoint le sillon atrio-ventriculaire droit.
- le segment II : fait suite au premier segment : l'artère est verticale dans ce sillon, plus ou moins sinueuse, et contourne le bord droit du cœur.
- le segment III : est situé dans le sillon atrio-ventriculaire droit à la face diaphragmatique du cœur.

Entre chacun de ces segments, un coude marque le trajet de l'artère, lui donnant un aspect en cadre ou en C, bien visible sur les incidences coronarographiques.

#### **◆ Collatérales :**

L'artère coronaire droite présente deux types de branches collatérales :

- Ascendantes : représentées par

L'artère atriale droite : c'est l'artère la plus importante destinée à la vascularisation du nœud sino atrial.

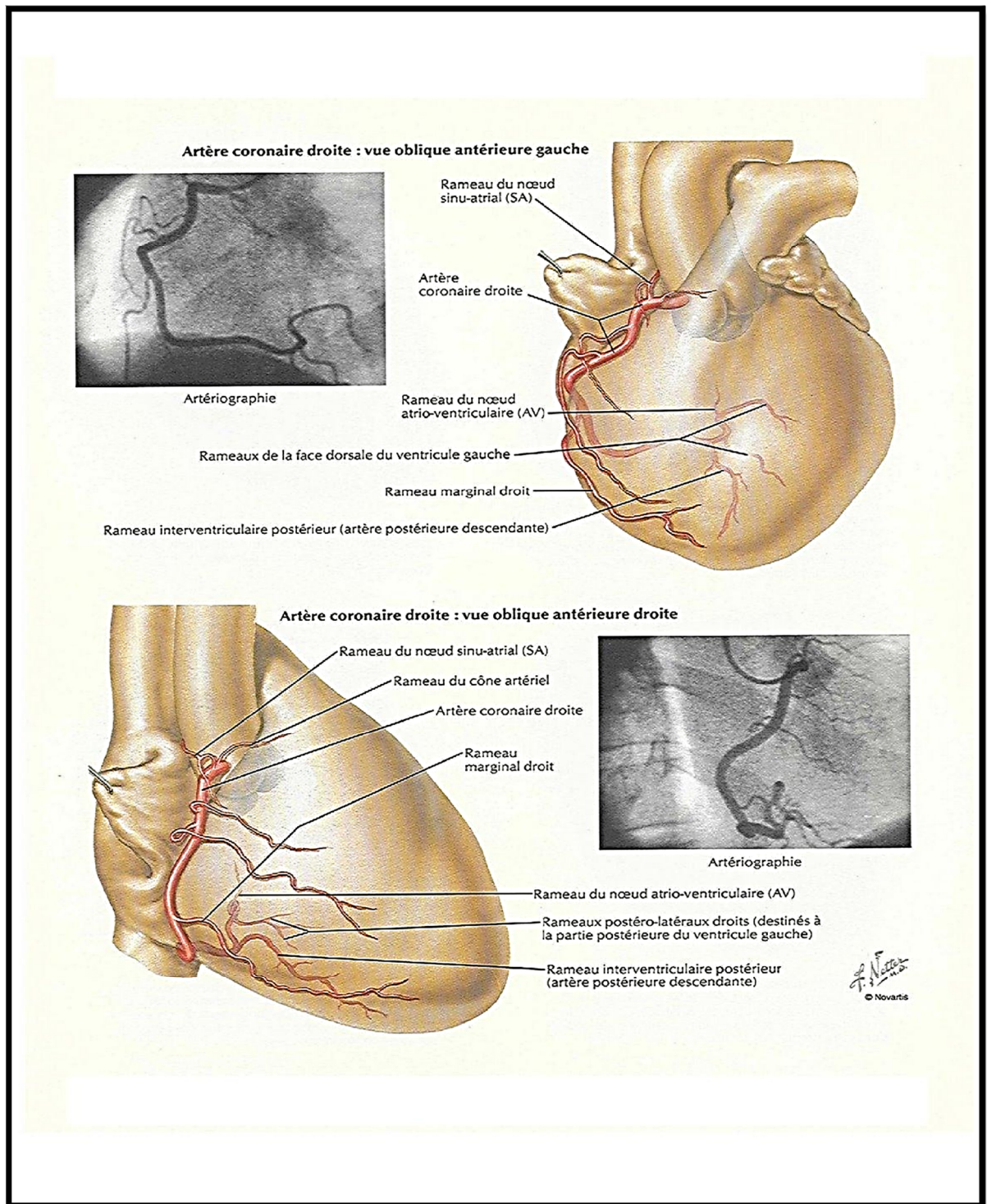
L'artère atriale du bord droit et l'artère postérieure sont inconstantes.

- Descendantes : représentées

Il s'agit de l'artère ventriculaire droite antérieure et l'artère ventriculaire droite inférieure qui se divise au niveau du sillon inter ventriculaire antérieure en : artère inter ventriculaire postérieure et le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur.

◆ **Terminaison :**

Ce sont les artères inter ventriculaires postérieures et rétro ventriculaires gauches et inférieures.



**Figure 3:Schéma montrant l'artère coronaire droite et ses branches [8]**

## **5.2. Artère coronaire gauche : [12]**

### **✦ Origine et trajet :**

Elle prend son origine au niveau du sinus aortique gauche (figure4) et chemine en arrière de l'artère pulmonaire sur laquelle elle se courbe, son tronc d'origine se dirige ventralement et à gauche.

### **✦ Terminaison :**

Elle se termine en deux rameaux : circonflexe et inter ventriculaire antérieure.

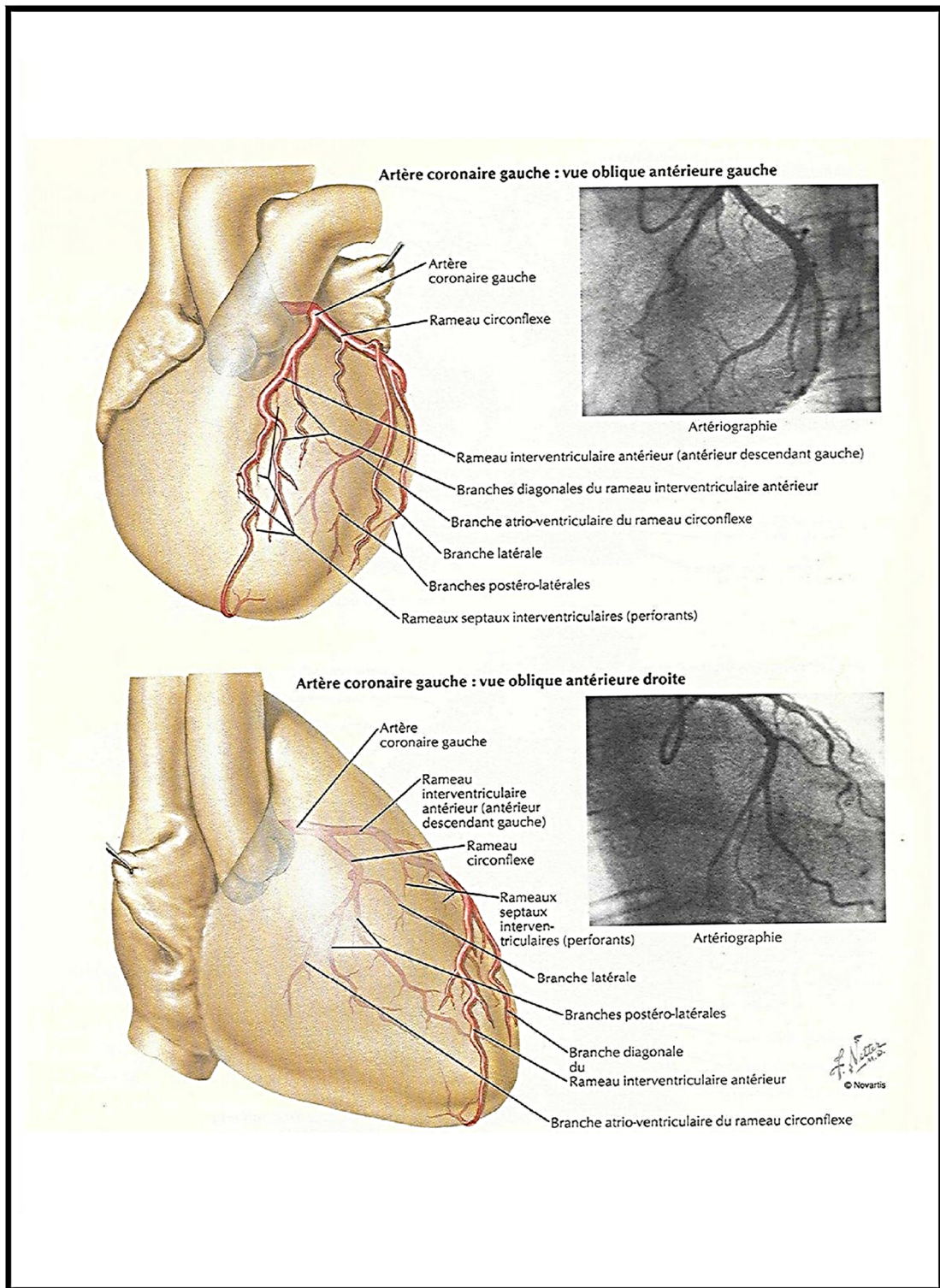
- **Artère circonflexe :**

Elle chemine dans le sillon coronaire gauche et donne des collatérales ascendantes (artère atriale du bord gauche) et descendantes destinées à la face latérale du ventricule gauche. Elles sont appelées artères marginales du ventricule gauche.

- **Artère inter ventriculaire antérieure :**

Elle chemine dans le sillon inter ventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur, elle fournit :

- L'artère ventriculaire droite au niveau de l'apex
- L'artère septale antérieure : fournit la vascularisation du faisceau atrio ventriculaire
- Et les artères diagonales au nombre de 2 à 4, destinées à la face antérieure du ventricule gauche.



**Figure 4:Schéma montrant l'artère coronaire gauche et ses branches [8]**

## **II. Physiologie et fonctionnement des valves**

L'écoulement du sang dans le cœur se fait uniquement des oreillettes vers les ventricules et de ceux-ci vers les grosses artères. Le sens de l'écoulement est unidirectionnel et se fait selon un flux laminaire. La différence de pression entre les deux faces des valves permet leur ouverture et leur fermeture de façon passive.

Quand la pression d'amont est supérieure à la pression d'aval, la valve s'ouvre ; quand la pression d'aval est supérieure à la pression d'amont la valve se ferme. [13]

### **1. Les valves auriculo-ventriculaires**

Les valves auriculo - ventriculaires droite et gauche sont situées entre l'oreillette et le ventricule correspondant. Elles permettent ainsi le passage du sang quand la pression dans l'oreillette est plus haute que dans les ventricules pendant la diastole, elles s'opposent au reflux de sang pendant la systole ventriculaire alors que la pression y est beaucoup plus forte que dans l'oreillette. Si la montée de la pression dans le ventricule au cours de la systole ne fermait pas la valve, une partie plus ou moins importante refluerait dans l'oreillette et les veines au lieu d'être poussée vers l'artère correspondante.

Les cordages tendineux fixés au bord des valves AV et s'opposent à leur basculement vers l'oreillette au moment de la fermeture sous l'effet de la forte pression ventriculaire. La traction des cordages permet de maintenir accolées les valves et aboutir ainsi à une étanchéité parfaite de la valve malgré une pression d'aval soit beaucoup plus importante que la pression d'amont.

## **2. Les valves semi-lunaires**

Les valves semi-lunaires sont situées à la jonction des grosses artères et des ventricules correspondants .Ces valves s'ouvrent quand la pression dans les ventricules est plus haute pendant la contraction et l'éjection ventriculaire que dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Elles se ferment pendant la diastole ventriculaire au cours de laquelle la pression tombe en dessous de celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire .La fermeture des valves pendant la diastole empêche le reflux dans le ventricule du sang éjecté vers les grosses artères.

C'est la forme et la disposition des valvules semi-lunaires qui les empêche de basculer vers les ventricules pendant leur fermeture. Quand la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire devient brusquement plus haute que celle du ventricule correspondant et quand ce dernier se relâche, un reflux de sang remplit et fait gonfler les valvules semi lunaires qui s'accroissent étroitement.

## **III. Physiopathologie et étiologies des valvulopathies**

### **1. Physiopathologie**

- Lors d'une valvulopathie, une valve peut présenter des anomalies soit structurelles le plus souvent congénitales ou des anomalies secondaires (acquises) à certaines affections.

-Le dysfonctionnement peut prendre deux formes : il s'agit soit d'un rétrécissement ou sténose par diminution de la mobilité des feuillets valvulaires, soit d'une insuffisance ou régurgitation due à un défaut de coaptation des feuillets de la valve.

-Lors d'une insuffisance valvulaire, il y a un reflux de sang des ventricules vers les oreillettes au cours de la systole responsable d'une distension des cavités en amont et d'une augmentation du travail cardiaque en aval par surcharge barométrique.

-Lors d'un rétrécissement valvulaire, il y a une diminution du diamètre de l'orifice qui représente un obstacle responsable en amont d'une surcharge sanguine avec augmentation du travail cardiaque (hypertrophie) puis ultérieurement, une dilatation des cavités d'amont par épuisement myocardique. En aval il y a une diminution du débit sanguin. [14]

## **2. Etiologies**

Classiquement le rhumatisme articulaire aigu (RAA) représente l'étiologie la plus fréquente des valvulopathies [15][16], mais ces dernières décennies d'autres étiologies notamment dégénératives et infectieuse ont montré un véritable risque d'atteinte valvulaire. [17]

### **2.1. Le RAA**

Il s'agit d'une infection due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A. L'atteinte valvulaire évolue à bas bruit vers un rétrécissement puis une insuffisance valvulaire (mitrale ou aortique) voire les deux anomalies associées. [14]

### **2.2. L'endocardite infectieuse**

Il s'agit d'une greffe bactérienne sur l'appareil valvulaire, secondaire à une surinfection ORL ou dentaire. Les germes les plus fréquents sont le staphylocoque et le streptocoque. Elle est à l'origine d'une altération importante de la valve avec parfois la fonte purulente de la valve et embolies septiques source d'une symptomatologie clinique brutale responsable d'un état de choc. [14]

On distingue :

-L'endocardite subaiguë (endocardite d'Osler) qui survient sur une valvulopathie sous-jacente (IA et IM), voire une anomalie muette comme la bicuspidie aortique.

-L'endocardite aiguë qui survient sur des valves saines des patients immunodéprimés ou fragiles, à partir d'une cause iatrogénique (KT) ou d'une toxicomanie.

### **2.3. Les formes dégénératives [14]**

Il s'agit d'une calcification progressive de l'appareil valvulaire due au vieillissement athéromateux, d'où l'apparition d'un rétrécissement (rétrécissement aortique RA). Le RA peut être associé à une atteinte coronarienne.

Les atteintes dystrophiques, sont source d'une distension. Elles peuvent être secondaires à une dystrophie des fibres élastiques valvulaires, avec une évolution vers l'insuffisance valvulaire (syndrome de Marfan, insuffisance aortique).

## **IV. Les principales valvulopathies indiquant un remplacement valvulaire**

### **1. Valvulopathies aortiques**

Au niveau aortique, il s'agit soit d'un rétrécissement aortique soit d'une insuffisance aortique.

#### **1.1. Le rétrécissement aortique orificiel**

Il existe trois types de lésions concernant le rétrécissement aortique orificiel :

##### **1.1.1. Bicuspidie aortique : [18][19]**

La bicuspidie aortique est la résultante d'une symphyse complète des deux sigmoïdes avec formation d'un bourrelet fibro-calcaire qui part du centre de l'orifice aortique jusqu'à la paroi aortique, responsable d'une dilatation progressive de l'aorte ascendante.

L'orifice devient serré avec bords rigides sous forme d'une fente ayant l'aspect d'un accent circonflexe mais les commissures antérieures et postérieures sont saines.

L'importance de la calcification rend difficile la détermination de l'origine congénitale ou post rhumatismale de la bicuspidie.

Par ailleurs, elle représente 40% des étiologies des rétrécissements aortiques.

### **1.1.2. Rétrécissement aortique sénile ou maladie de MONCKEBERG : [18][19]**

La maladie de MONCKEBERG touche le sujet âgé de plus de 70 ans.

Elle est due le plus souvent à des lésions fibro-calcaires d'origine athéroscléreuse qui enraidissent l'appareil valvulaire et entraînent ainsi une limitation de la mobilité valvulaire et une réduction du diamètre de l'orifice et donnent des valves figées et géométriquement indéformables au cours de la systole ventriculaire.

Cette pathologie est responsable aujourd'hui de 45%-55% des remplacements valvulaires.

### **1.1.3. Rétrécissement aortique rhumatismal : [18][19]**

Le rétrécissement aortique apparaît le plus souvent 40-50 ans après l'atteinte inflammatoire initiale. Cette dernière entraîne une symphyse des trois commissures et des segments valvulaires adjacents réduisant le diamètre de l'orifice mais avec conservation de l'architecture tricuspide de la valve. (Figure 5)

Le plus souvent il existe une régurgitation associée due à une symphyse commissurale incomplète.

L'étiologie rhumatismale est en nette régression dans les pays occidentaux (15% des remplacements) mais reste par contre prépondérante dans notre pays.

## **1.2. Les insuffisances aortiques [18][19]**

### **1.2.1. RAA :**

L'inflammation est responsable au niveau du bord libre de la valve d'un épaissement, d'une rigidité et d'une rétraction qui entraîne un défaut de coaptation à l'origine du reflux de sang. Le plus souvent on retrouve aussi un prolapsus valvulaire associé.

Cette insuffisance peut évoluer vers une sténose aortique ce qui définit ainsi la maladie mitrale.



***Figure 5: Valve aortique remaniée d'aspect rhumatismal [20]***

### **1.2.2. Les lésions dystrophiques de l'aorte ascendante :**

Les lésions dystrophiques entraînent une dilatation de l'anneau aortique responsable ainsi une mauvaise coaptation des valves jusque-là normales ce qui explique le reflux du sang au cours de l'éjection ventriculaire.

Il existe deux grands cadres nosologiques :

#### **✦ Maladie annulo-ectasiant primitive :**

Il s'agit de dystrophie localisée à l'aorte ascendante avec dégénérescence kystique de la média

#### **✦ Maladie héréditaire du tissu conjonctif :**

Il s'agit de dystrophie localisée type maladie de MARFAN et maladie d'EHLERS –DANLOS.

### **1.2.3. L'endocardite infectieuse :**

L'endocardite entraîne de graves lésions valvulaires dont on distingue deux types :

- Des lésions prolifératives : il s'agit de végétations friables qui envoient des embolies.
- Des mutilations du tissu valvulaire à type de perforation ou de déchirure.

## **2. Valvulopathies mitrales [18][19]**

### **2.1. Rétrécissement mitral**

Il s'agit d'une réduction du diamètre de l'orifice mitral par soudure des deux commissures ou l'une d'entre elles, la valve perd de sa souplesse et des calcifications se forment sur tous l'appareil valvulaire.

Le plus souvent cette pathologie est d'origine rhumatismale, rarement congénitale.

## **2.2. Insuffisance mitrale**

- Les insuffisances mitrales dystrophiques :
  - La maladie de BARLOW qui se définit par une dégénérescence myxoïde avec épaissement des valves ce qui entraîne un aspect des valves sous forme de parachute.
  - Les dégénérescences fibro-élastiques qui touchent le plus souvent le sujet âgé.
  - Les insuffisances mitrales dystrophiques représentent 90% des étiologies conduisant à un remplacement valvulaire.
- Les insuffisances mitrales oslériennes et ischémiques par dysfonction des piliers sont des étiologies de moindre incidence.

## **V. Historique et évolution des prothèses valvulaires**

Depuis plus de 50 ans de nombreuses recherches ont été entreprises concernant les prothèses valvulaires qu'elles soient mécaniques ou biologiques, dans le but d'améliorer les caractéristiques hémodynamiques et la cinétique des fluides, obtenir des matériaux plus résistants et adaptés. (Tableau n°1)

La décennie 1960-1970 représente les débuts d'implantation des valves :

En 1952 : Dans le cadre du traitement de l'insuffisance aortique, Hufnagel et al a réalisé la première implantation d'une valve à bille en position hétérotopique dans l'aorte ascendante. [21]

En 1960 : En parallèle avec le développement des techniques de CEC, Braunwald et al a utilisé une valve en polyuréthane et l'implante en position mitrale.

Au cours de la même année, les succès se sont enchaînés avec l'utilisation de la prothèse mécanique à bille par Harken et al en position aortique [22] et par Albert Starr en position mitrale, cette dernière s'est imposée durant la décennie 1960-1970 comme la prothèse de référence. [23]

En même temps l'implantation de bio prothèse a commencé en :

En 1962 : En Angleterre Ross et al a commencé l'utilisation d'homogreffes humaines fraîches puis préservées puis Barratt Boyes [24] et al a amélioré cette technologie pendant la même année en Nouvelle- Zélande. [25] Cette technique fut abandonnée rapidement vu l'importance des traumatismes tissulaires lors de la préparation des tissus et d'obtenir les greffons.

En 1965 : Binet et Carpentier ont effectué la première hétérogreffe d'une valve porcine. Ces valves ont subi plusieurs modifications et développement, et seront fabriquées par les laboratoires Hancock en 1971 et Edwards en 1975. [26]

Les prothèses mécaniques ont évolué rapidement notamment durant la décennie 1960-1970 avec la technologie de la valve à bille : Starr-Edwards dite de première génération.

En 1968 : intégration du carbone pyrolytique dans la conception des valves mécaniques pour ses propriétés mécaniques et biocompatibilité. [27]

En 1969 : Apparaissent les prothèses de Bjork-Shiley à axe pivotant « monoleaflet » dites de deuxième génération. [28]

En 1977 : Apparaissent les prothèses de Saint-Jude médical à double ailette « bi-leaflets » dites de troisième génération qui deviennent les valves les plus utilisées dans le monde. [29]

Le concept de l'hétérogreffe a été largement développé depuis les années 1970. Différents principes de fabrication ont été évalués comprenant l'origine des valvules ou la présence ou non d'armature de soutien.

En 1967 : grâce aux travaux d'Alain Carpentier et la mise au point d'une bio prothèse porcine avec armature traité par une préparation tissulaire.

En 1971 : distribution industrielle des bioprothèses porcines Hancock

En 1981 : bioprothèses péricardiques d'abord retirées du marché n'ont connu leur essor que pendant les années 80.

En 1980 : O'Brien développe le concept de valve sans armature sur les hétérogreffes bovines et Tyrone David au cours de la même année active leur utilisation en clinique. **[30]**

En 2006 : développement de concept de valves dites à « stent souple et à suspension commissurale ». **[31]**

**Tableau n°1 : Tableau récapitulatif des principales dates qui ont marquées la prothèse cardiaque. [32]**

	Valves mécaniques	Biomatériaux
<b>1<sup>ère</sup> implantation humaine</b>	1960 :P à bille (Starr-Edwards)	1962 :homogreffes aortiques fraîches :Ross
	Position aortique : Harken Position mitrale :Starr	1964 : homogreffes aortiques fraîches :Barrat Boyes 1965 :hétérogreffes porcines :Binet et Carpentier. 1967 :mise au point par Carpentier :
<b>Evolution technologiques : principales étapes</b>	1969 : P à disque oscillant (Bjork-Shiley)	Préparation tissulaire par glutaraaldéhyde. Montage du tissu sur une armature.
	1977 :P à double ailette (Saint Jude)	1971 :Distribution des biop porcines 1981 :Distribution des péricardiques



*Matériels  
et  
Méthodes*


Il s'agit d'un travail purement théorique, une revue de la littérature.

Nous nous sommes basés sur les principaux moteurs de recherches scientifiques, à savoir PubMed et Science direct ainsi que les principales revues scientifiques :

- Journal thoracic and cardiovascular surgery,
- Journal of heart diseases,
- Journal of biomaterials application,
- European Journal of Cardiothoracic Surgery.

Tous les travaux s'intégrant dans le domaine de notre sujet de recherche ont été retenus.

Aucun dossier de patient n'a été exploré pour la réalisation de notre travail.



*Caractéristiques  
techniques  
des bioprothèses*

# **I. Composition et méthodes de préparation**

## **1. Prothèse biologique**

En général il s'agit d'hétérogreffes à partir de tissu issu soit du porc sur valve native ou reconstitution par assemblage de sigmoïdes, soit du péricarde de veau.

Avant toute implantation aux patients, les bioprothèses ont besoin d'être ajustées, il s'agit d'un prétraitement de nature chimique qui vise à augmenter la durabilité de l'implant, il consiste en une étape de tannage à basse pression par glutaraldéhyde qui est considérée comme un des meilleurs fixateurs pour préserver les tissus biologiques. L'antigénicité de surface du tissu est également réduite grâce à ce procédé de stabilisation chimique.

La présence ou non d'une armature « stent » met en évidence deux variantes :

- Valves « stentées » avec armature.
- Valves « non stentées » ou « stenless » sans armature.

L'armature est constituée d'acétal polymère, cette dernière diffère selon le fabricant : l'armature de la société EDWARDS® est composée d'ELIGOY, il s'agit d'un alliage de cobalt, Nickel et chrome, par contre la société MEDTRONIC® utilise une armature de type DERLIN. Cette dernière a pour rôle de faciliter l'implantation de la prothèse mais diminue ses caractéristiques hémodynamiques vu sa structure imposante. Un coussin ou anneau de suture « cuff » s'associe à la valve, constitué de PTFE (PolyTétraFluoroEthylène) aide à l'ancrage des sutures, il peut être en supra ou en intra-nnulaire.

Et finalement, un film de carbone pyrolytique est vaporisé sous vide dans le but d'isoler toutes les surfaces non biologiques en contact avec le flux sanguin.

Les bioprothèses sont fournies par le laboratoire fabricant dans un conditionnement stérile, immergées dans un liquide fixateur. Elles doivent subir trois rinçages successifs dans une solution saline isotonique stérile avant d'être implantées.

### **1.1. Les principales bioprothèses avec armature**

Toutes les bioprothèses avec armature présentent des caractéristiques communes : un stent, un anneau de suture après fixation tissulaire. (Tableau n°2)

- **Bioprothèse porcine de type Carpentier-Edwards standard :**

Il s'agit d'une prothèse de première génération largement utilisée aux états unis depuis 1975.

Avant son implantation, les cuspidés musculaires du porc sont supprimées. Ainsi l'armature est en Eligoy (alliage de cobalt et de chrome) flexible [33] et l'anneau de suture est en silicone souple. Ces deux derniers sont enveloppés d'un tissu tricoté de PTFE. [34]

- **Bioprothèse porcine de Carpentier –Edwards Supra annulaire (CE –SAV) :**

Il s'agit d'une prothèse de deuxième génération, (Figure n°6) implantée depuis 1981, et a subi plusieurs évolutions technologiques entre 1986-1987. Elle fut considérée comme étant la bioprothèse de référence.

Par rapport au modèle Standard, elle comporte des modifications suivantes :

Fixation du tissu à basse pression (<4mmHg), diminution de la hauteur du stent qui devient semi flexible et un anneau de suture festonné qui permet une implantation en supra-annulaire améliorant ainsi l'hémodynamique de la valve. [35]

- **Bioprothèse de Hancock :**

Il s'agit d'une prothèse de première génération, rapidement améliorée par remplacement de la sigmoïde musculaire du porc par une forme composite plus légère et plus résistante, c'est la Hancock Modified Orifice valve. Cette dernière fut rapidement supplantée par une prothèse de deuxième génération (Hancock 2) en 1982 qui présente :

Un effacement de la cuspside musculaire du porc après fixation tissulaire à basse pression et un stent Delrin de bas profil [36]. Pour augmenter la durabilité, cette prothèse est traitée par du sodium dodécylsulfate (T6) qui est considéré comme un agent antiminéralisant. [37]

- **Bioprothèse Medtronic Mosaic :**

Il s'agit d'une bioprothèse de dernière génération introduite en 1994, [38] elle associe donc une fixation à pression nulle du glutaraldéhyde, une armature semi rigide à bas profil recouverte de polyester, un anneau festonné en position supra-annulaire. (Figure n°7)

L'agent anti-minéralisation utilisé dans ce type de bioprothèses est acides aminées oléiques(AOA). [39]

- **Bioprothèse Epic :**

Largement utilisée au Brésil durant ces 20 dernières années, elle a comme particularité un traitement anticalcification. Il s'agit d'un enrobage par de

l'éthanol du glutaraldéhyde réduisant ainsi le processus de calcification [40] responsable de la dégénérescence de la prothèse.

Le stent est flexible caractérisé par une ligne de suture située au niveau de la partie supérieure du stent. Et l'anneau de suture permet une fixation en supra-annulaire.

- **Bioprothèse de Carpentier-Edwards Pérимount (CE-P) :**

Cette prothèse introduite en 1981 a permis de réhabiliter l'utilisation du péricarde pour la fabrication des bioprothèses grâce :

A la fixation à basse pression du péricarde de veau avec mise en place d'un montage sans suture visible après découpage des trois feuillets, réduisant ainsi les phénomènes thromboemboliques et améliorant hémodynamiques [41] [42] et un stent flexible en Eligoy.

- **Bioprothèse de Carpentier Edwards Pérимount Magna :**

Il s'agit d'une version améliorée de la Pérимount apparue en 2003 utilisés surtout pour les petits anneaux aortiques. Certains auteurs la considèrent comme la meilleure valve stenté ayant des performances hémodynamiques semblables aux valves sans armature. [43]

Confectionnée à partir du péricarde de veau avec une fixation à basse pression dans le glutaraldéhyde, un découpage et montage au stent sans suture apparente, stent flexible en Eligoy et anneau de suture plus petit par rapport à la Pérимount avec positionnement en supra-annulaire permet une meilleure hémodynamique et une moindre surcharge au niveau des petits anneaux.

• **Bioprothèse Mitroflow (Sorin group ) :**

Introduite en 1982, elle a comme particularité d’être assemblée à partir d’une pièce unique de péricarde bovin traitée par glutaraldéhyde à basse pression. Ainsi le péricarde est fixé à l’extérieur d’un stent en Derlin flexible et recouvert de dacron ce qui permet une ouverture optimale de l’orifice. L’anneau de suture est étroit, améliore l’hémodynamique. [44]

Tous ces paramètres permettent d’implanter un Mitroflow qui a une place importante dans les culots étroits et calcifiés du sujet âgé tout en maintenant une hémodynamique correcte.

**Tableau n°2 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des principales bioprothèses avec armature [32]**

Référence	Type (tissu)	Fixation	Armature	Anneau de suture	Traitement anticalcification
<b>Carpentier-Edwards standard®(1975)</b>	Porcine	Haute pression	Eligoy®	Intra-annulaire	-
<b>Carpentier-Edwards Supra annulaire® (1981)</b>	Porcine	Basse pression	Eligoy ®	Supra-annulaire	-
<b>Hancock 2 Medtronic (1982)</b>	Porcine	Basse pression	Derlin®	Supra-annulaire	T6
<b>Epic™(Saint-Jude Medical)(ex Biocor)</b>	Porcine	Pression “minimale”	Polymère	Intra ou supra annulaire	Ethanol (Lynx)
<b>Medtronic Mosaic® (1994)</b>	Péricardique	Pression 0	Derlin®	Intra ou supra annulaire	AOA
<b>Carpentier-Edwards Périmount® (1981)</b>	Péricardique	Basse pression	Eligoy®	Supra-annulaire	-
<b>Carpentier Edwards Magna® (2005)</b>	Péricardique	Pression 0	Polyester	Intra ou supra annulaire	-



*Figure 6: Bioprothèse Carpentier-Edwards modèle SAV. [32]*



*Figure 7: Bioprothèse Medtronic- Mosaic. [32]*

## **1.2. Les principales bioprothèses sans armature « stenless »**

Les valves stenless sont spécifiques de l'orifice aortique, et ont comme caractéristique une meilleure hémodynamique et cela grâce à la réduction de l'encombrement due au stent et la conservation du culot aortique. (Tableau n°3)

### **• Bioprothèse Bravo 3000 :**

Il s'agit d'une valve composite fabriquée à partir de trois sigmoïdes non coronaires, (Figure n°8) prétraitée par glutaraldéhyde à pression nulle, elle se caractérise par l'absence d'un tissu de renforcement et son insertion ne nécessite qu'une seule ligne de suture. [32]

- **Bioprothèse Toronto SPV :**

Distribuée et fabriquée par les laboratoires SJM, [45] elle présente une surface externe recouverte de Dacron.

- **Bioprothèse Edwards Prima :**

Fabriquée à partir du sinus coronarien droit renforcé par une pièce de Dacron. (Figure n°9)

- **Bioprothèse Freestyle Medtronic :**

Cette valve présente un grand intérêt hémodynamique surtout en exercice, [46] elle est fixée par glutaraldéhyde à pression 0 en plus d'un traitement anticalcification à base d'AOA-alpha associée à une pièce de Dacron qui a un rôle de renforcement de la structure.

- **Bioprothèse Sorin Solo :**

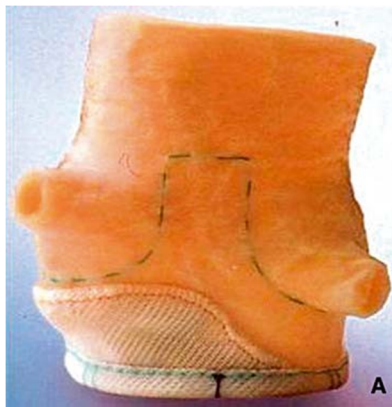
Fabriquée à partir du péricarde de veau, avec une implantation facile à une seule ligne de suture et une hémodynamique excellente. [47]

**Tableau n°3 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des principales bioprothèses sans armature [32]**

Type (Firme)	Type /tissu	Fixation tissulaire	Support de suture	Traitement anticalcification
<b>Prima® (Edwards)(1992)</b>	Porcine	Basse pression	Pièce de Dacron®	Poysorbate80
<b>Freestyle®(Medtronic)(1992)</b>	Porcine	Pression 0	Polyester	AOA
<b>Bravo® (Cryolife) (1991)</b>	Porcine	Basse pression	-	-
<b>Toronto®(Saint-Jude Medical)(1988)</b>	Porcine	Basse pression	Lame de Dacron®	-
<b>Solo®(Sorin)(2004)</b>	Péricardique	Basse pression	-	-



*Figure 8: Stenless Bravo. [32]*



*Figure 9: Edwards Prima. [32]*

### **1.3. Les principales bioprothèses nouvelles générations « stent souple, à suspension commissurale »**

Ces valves ont été créées pour assurer en même temps une facilité d'implantation et optimiser les propriétés hémodynamiques.

Trois modèles sont en cours d'évaluation :

- **Valve Stenless Shelheigh :**

Elle est issue d'un composite (porcine et péricardique) associée à une armature souple et tube valvulé.

- **Valve 3F Therapeutics :**

Il s'agit d'une valve en péricarde équin, caractérisée par un anneau de suture étroit et une fixation des commissures supérieures sur le culot aortique.

Cette technologie des 3F comprend :

Un prétraitement des trois feuillets équivalents du péricarde par glutaraldéhyde à basse pression, et fixation de suture par 3 lignes formant ainsi une structure tubulaire.

Mise en place de trois pastilles à l'extrémité des lignes de suture. [32]

## **2. Prothèse mécanique**

Les prothèses mécaniques sont constituées selon le modèle suivant : un anneau rigide circulaire, un système d'occlusion et d'ouverture qui fonctionne à la base de différence de pression lors de la systole et la diastole cardiaque et une collerette de suture qui permet de les solidariser à l'anneau valvulaire natif. Le design des valves mécaniques est modifiable de façon à améliorer l'hémodynamique et solidifier l'implantation. (Figure n°10)

Les valves mécaniques sont classées selon leurs système d'occlusion ainsi on distingue :

### **2.1. Prothèses à bille (caged ball design)**

Apparues aux USA en 1960 par la société Starr-Edwards, ces prothèses proposent un système simple, robuste et facile à implanter ne nécessitant pas de système d'orientation mais le haut profil de structure [32] et l'hémodynamique médiocre à savoir un flux périphérique autour de la bille, une vitesse et des turbulences importantes augmentent le risque thromboembolique [48] par

rapport aux autres types de valves mécaniques. Ainsi la valve à bille fut rapidement abandonnée malgré son excellente durabilité. [49]

## **2.2. Prothèses à disque oscillant (tilting disc design)**

Les prothèses à disque oscillant présentent un profil bas et un flux de type central se répartissant de façon asymétrique dans les deux orifices d'ouverture, l'hémodynamique de cette valve dépend de la surface des deux orifices et du degré d'ouverture du disque. [32]

Les principales valves à disque oscillant :

### **2.2.1. Prothèse Bjork-Shiley :**

Le modèle de base comprend un anneau en stellite, il s'agit d'un alliage d'acier avec une haute teneur en chrome et en cobalt avec de petites quantités de tungstène et de carbone et un disque de Derlin maintenu par des arceaux soudés à l'anneau avec ouverture de disque à 60°. [27] Cette valve a subi plusieurs modifications de structure à savoir le remplacement du Derlin par du carbone, une modification de l'angle d'ouverture qui est passé de 60° à 70°. Certains modèles présentent des fractures d'arceaux. [50]

### **2.2.2. Prothèse Medtronic Hall :**

Il s'agit de la seule valve à disque oscillant toujours implantable à ce jour [51]. Elle contient un anneau en titane monobloc, un disque plat en carbone pyrolytique perforé en son centre, l'axe d'ouverture est de 75° pour la valve aortique et 70° pour la valve mitrale et présente une hémodynamique excellente. [32]

### **2.3. Prothèses à double ailette (bileaflet design)**

Prothèse à double ailette présente un concept de disques mobiles autour d'un axe central, deux types sont présentés : Un système à cavité avec une zone charnière sous forme de papillon creusée dans l'anneau (cavité) , adopté chez les valves SJM®, Carbomedics® , Bicarbon ® et un système ouvert fait de saillies disposées en monobloc, les ailettes s'articulent autour des arceaux, l'implantation joue un rôle important dans l'hémodynamique de ces types de valves [32]. Pour toutes les prothèses à double ailette le flux est dit latéral et se répartit soit principalement dans les deux ouvertures latérales soit de façon quasi égale dans les trois ouvertures ménagées entre les disques.

Les principales valves à double ailette :

#### **2.3.1. Prothèse SJM :**

Représente la référence des valves mécaniques à double ailette grâce à leurs anneaux en graphite, carbone pyrolytique, tungstène, des ailettes plates, une collerette de suture en double velours, et un système à cavité [28]. SJM présente entre autre une hémodynamique performante, une faible thrombogénicité et une excellente durabilité

#### **2.3.2. Prothèse Carbomedics :**

Cette prothèse a une structure voisine de la SJM, son anneau de suture est fabriqué à partir de carbone pyrolytique et de titane, les ailettes sont plates et un système à cavité [52].

#### **2.3.3. Prothèse Sorin Bicarbon :**

Il s'agit d'une valve qui associe le carbone pyrolytique et le titane au niveau de l'anneau, des ailettes incurvées, une collerette de suture en polyester

et silicone et un système à cavité. Les résultats cliniques montrent de faibles complications thrombotiques et thromboemboliques et une bonne hémodynamique. [53]

#### 2.3.4. Prothèse Advancing the standard (ATS):

La particularité de cette valve réside en son système ouvert à pivot qui selon des études menées aurait un impact sur la réduction des taux des complications thromboemboliques et permet ainsi au chirurgien de proposer un traitement anticoagulant à faible intensité [54]. L'anneau de suture est composé de carbone pyrolytique et de graphite, les ailettes sont plates.



*Figure 10: Evolution des prothèses mécaniques [32]*

A : Valve à bille (Starr –Edwards).

B : Valve à disque oscillant (Bjork-Shilley).

C : Valve à ailette (Saint-Jude)

## **II. Caractéristiques dimensionnelles**

Afin de répondre aux variations anatomiques des patients, il existe une large gamme de dimensions définies par plusieurs paramètres [17].

- Diamètre d'implantation ou d'insertion de l'anneau compris entre 16 et 33 mm et qui correspond à la taille véritable de la valve
- Diamètre externe.
- Hauteur totale des valves ouvertes.
- Hauteur d'orifice.
- Hauteur de la collerette.

## **III. Caractéristiques hémodynamiques**

Tous les composants de la valve ainsi que son design interviennent dans la détermination et l'évaluation des performances dynamiques des fluides autour des bioprothèses. Des études *in vitro* et *in vivo* ont été réalisées et ont permis d'établir les paramètres suivants :

Gradient de pression intravalvulaire ou Pressure drop.

Aire efficace de l'orifice (Effective orifice area) (EOA).

Index de performance (Performance index) (PI).

Volume de régurgitation.

### **1. Méthodes d'études *in vitro***

*In vitro*, l'étude se fait sur des simulateurs à débits variables ayant les caractéristiques suivantes :

- Surface anatomique de l'anneau du patient.
- Surface géométrique orificielle de la valve (donnée par le fabricant).
- Gradients : calculés au doppler anémomètre.
- Surface orificielle effective mesurée à partir de l'équation de Gorlin.

## 1.1. Etudes du flux in vitro

Un système d'écoulement in vitro a été développé pour simuler la pression et les caractéristiques d'écoulement du cœur gauche humain.

L'appareil d'écoulement est constitué d'une pompe centrifuge, une section d'entrée, un canal d'écoulement, une chambre d'écoulement, un rotamètre et une valve à aiguille.

La pompe centrifuge est immergée dans l'appareil d'écoulement, elle a pour rôle de propulser le sang vers la sortie de la pompe qui est rattachée à la section d'entrée par un tube en caoutchouc de 167 cm de longueur et de 2.57 cm de diamètre. La section d'entrée consiste en un tube en lucite de 137cm de longueur et de 2.54cm de diamètre couplé au canal d'écoulement et stabilisé par un collier en lucite. La section d'entrée assure au canal d'écoulement un fluide à débit constant de sorte que les effets d'entrée soient annulés. [55]

Les expériences LDA in vitro sur des valves en position aortique (Tableau n°4) ont été conduites sur un cœur battant à 70batts/ min avec des intervalles de temps systolique de 300ms, une pression aortique moyenne de 90 à 100 mmHg ,une pression moyenne auriculaire gauche de 10mmHg, et un débit cardiaque de 6.01l/min. [55]

Les données ont été recueillies au niveau des valves aortiques à trois instants différents de la systole : à mi-temps de la phase d'accélération, au moment du pic systolique (peak systol) et à mi-temps de la phase de décélération. Le débit instantané au sommet de la systole était de 34l/min et les données ont été recueillies sur 100 cycles cardiaques.

Le sérum physiologique a été utilisé comme fluide pour les bioprothèse au cours de cette expérience car les solutions aqueuses de glycérine entraînent des modifications tissulaires sur les valves.

Toutes les bioprothèses étudiées pendant cette expérience avaient un anneau de suture de 27 mm (excepté pour la Hancock diamètre de 25mm) et ont été divisées en deux catégories : celles fabriquées avant 1975 et celles fabriquées après 1975.

## **1.2. Description du laser doppler anémomètre**

Pour mesurer tous ces paramètres on a utilisé le doppler laser anémomètre LDA modulaire à trois faisceaux 55X bidimensionnel DISA.

Dans ces études actuelles, le système LDA utilisé est un compteur de fréquences reliées numériquement à un PDP, un tampon relié à un ordinateur pour collecte et analyse des données, avec comme dispositif optique une sonde de 0.34 mm de diamètre et 0.06 de largeur [55].

Lorsqu'un faisceau laser passe dans un canal d'écoulement, la lumière est dispersée par les particules suspendues dans le champ ainsi la lumière subit un décalage de fréquence appelé aussi « effet doppler » interprété par électro-optiques pour obtenir des informations sur la vitesse du fluide. Par conséquent, pour éviter ce « doppler effet » il est nécessaire d'utiliser pour mesurer la vitesse un liquide translucide dont les particules diffusent à la lumière [56].

Les deux vitesses mesurées étaient perpendiculaires l'une à l'autre et forment un angle de  $45^\circ$  avec la composante de vitesse axiale. Pendant les opérations de traitement des données ces deux vitesses ont été décomposées et combinées pour obtenir la composante axiale et radiale ainsi qu'une mesure de la contrainte de cisaillement et la turbulence.

**Tableau n°4 : Bioprothèses étudiées pour la réalisation de cette expérience. [55]**

Nom de la valve	Diamètre valvulaire
Carpentier-Edwards porcine *	23.0
Hancock Modified Orifice Porcine**	21.8
Hancock 2 porcine*	24.0
Carpentier Edwards porcine model **	25.0
Ionescu Shiley Standard Pericardial *	23.4
Carpentier Edwards Pericardial **	25.7

\*fabriquées avant 1975

\*\*fabriquées après 1975

## **2. Méthodes d'étude in vivo**

In vivo, les performances sont étudiées grâce à l'échographie, échodoppler et plus récemment échodoppler d'effort.

Prendre comme référence le diamètre externe fourni par le laboratoire pose certains problèmes, il est plus judicieux pour évaluer les bioprothèses in vivo de se baser sur le diamètre interne anatomique réel du patient, les performances valvulaires au repos et à l'effort, les caractéristiques du matériau implanté et les techniques chirurgicales [57].

## **3. Paramètres hémodynamiques valvulaires**

Il existe un lien entre le design de la valve et ses caractéristiques hémodynamiques et pour cela des paramètres ont été mis en place.

### **3.1. Gradient de pression intravalvulaire ou « pressure drop »**

Il s'agit d'un bon indicateur de l'efficacité de la valve, il a pour rôle de mesurer les pertes de débit qui se produisent quand le flux de sang visqueux traverse la valve [58].

### 3.2. Aire efficace de l'orifice ou « effective orifice area » « EOA »

L'EOA est un indice qui renseigne sur l'efficacité de la conception de la valve en se basant sur la zone d'orifice primaire, elle évalue aussi le degré d'obstruction lors du passage du fluide sanguin à travers la valve [56]. Il est possible d'estimer EOA d'une valve à partir de l'équation de Gorlin :

$$EOA = \frac{Q_{rms}}{51.6\sqrt{\Delta P}}$$

$Q_{rms}$  : débits moyens systolique et diastolique en  $\text{cm}^3/\text{s}$ .

51.6 : constante gravitationnel d'accélération.

$\Delta P$  : différence des pressions systolique et diastolique en mmHg.

L'équation de Gorlin se base sur le principe de conservation d'énergie [59] et par conséquent une EOA large correspond à un gradient de pression intravalvulaire minime et donc une perte d'énergie réduite et une EOA basse résultant d'une sténose valvulaire est associée souvent à une perte de pression sanguine à travers la valve et donc une charge de travail accrue pour le cœur. Toutefois, EOA dépend aussi de la taille de la valve [58].

### 3.3. Index de performance ou « performance index » PI

Le PI représente un autre indice de mesure de la résistance valvulaire au flux sanguin indépendamment de la taille valvulaire, elle permet d'établir la relation entre conception de la valve et la surface de l'anneau de suture [55]. PI peut être calculé à partir de la relation suivante :

$$PI = \frac{EOA}{Asr}$$

EOA : aire efficace d'orifice

Asr : surface anatomique de l'anneau de suture.

### **3.4. Volume de régurgitation**

Le volume de régurgitation résulte de l'écoulement inverse du sang après la fermeture de la valve. Il s'agit donc du volume de sang traversant la valve par unité de battements cardiaques dus à l'écoulement rétrograde.

Il est égal à la somme du volume de fermeture et du volume de fuite et il est lié à la forme de la valve et à la dynamique de fermeture. Un haut volume de régurgitation indique que le débit cardiaque est diminué ce qui implique une augmentation du travail cardiaque [58]. Ainsi un petit volume de régurgitation est conseillé parce qu'il témoigne d'une bonne coaptation des valvules [59].

### **3.5. Vitesse, contrainte de cisaillement et turbulence**

La vitesse est un paramètre hémodynamique qui associe vitesse et direction du flux, elle s'oppose à la vitesse.

La contrainte de cisaillement pression exprimée en Pascal (Pa), survient lorsqu'un fluide ayant une viscosité est en mouvement, toute différence de vitesse au sein du fluide visqueux fait apparaître une contrainte de cisaillement due au fait que les particules allant plus vite sont freinées par celles allant moins vite.

La turbulence est un régime qui s'oppose au régime laminaire, elle apparaît lorsque l'énergie responsable du mouvement du fluide dépasse les effets visqueux que le fluide oppose pour se déplacer. Ce régime est caractérisé par un nombre de Reynolds supérieur à 10000.

Le nombre de Reynolds est un nombre sans dimension qui a pour rôle de caractériser un écoulement d'un fluide c'est-à-dire de déterminer sa nature et son régime (laminaire ou turbulent), il est défini par la formule suivante :

$$R = \frac{\rho.v.d}{\eta}$$

$\rho$  : correspond à la masse volumique du fluide. (g/cm<sup>3</sup>)

$V$  : correspond à la vitesse moyenne d'écoulement.(m/s)

$D$  : correspond à la section du fluide. (Cm<sup>2</sup>)

$\eta$  : correspond à la viscosité. (Pa/s)

La vitesse, turbulence et la contrainte de cisaillement au voisinage immédiat et à l'intérieur d'une bioprothèse détermine sa performance clinique à long terme. La vitesse et la contrainte de cisaillement sont spécifiques de la bioprothèse. Les régions de stagnation et de turbulence adjacentes de la valve sont responsables de la formation de thrombus et de la prolifération tissulaire ainsi que les calcifications [58].

Les expériences in vitro ont démontré que les niveaux de turbulence entre 10 et 100 Pa déclenchent une activation plaquettaire et 800 Pa déclenchent l'hémolyse des globules rouges [60].



*Chirurgie*

# **I. Approche interventionnelle des bioprothèses**

## **1. Prise en charge opératoire**

### **1.1. Bilan opératoire**

Avant l'opération, il est nécessaire d'évaluer tous d'abord la fonction cardiaque, cela repose sur la coronarographie pour étudier le réseau coronarien et détecter une coronaropathie associée surtout si présence de facteurs de risque cardiovasculaires, cette dernière doit être réalisée dans les 6 mois pour être valable. Epreuves de viabilité (scintigraphie et échographie de stress si état du malade le permet) qui doivent être récente.

Il faut rechercher une atteinte valvulaire associée par ETT ou éventuellement par ETO et exploration du tronc supra aortique et l'axe aorto-iliaque par doppler.

Une évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques est aussi importante ainsi qu'une recherche des foyers infectieux latents (ORL, stomatologique, pulmonaire et urologique) est systématique.

### **1.2. Visite préanesthésique**

Etape importante de la prise en charge opératoire qui permet d'évaluer le risque de l'intervention et d'adapter la prémédication à la situation clinique.

Il existe des points à rechercher lors de l'anamnèse du patient :

- Les facteurs de risque de : dysfonction ventriculaire, valvulopathie sténosante, diabète, insuffisance rénale, un statut polyvasculaire.
- Anamnèse neurologique : antécédents d'AIT et d'AVCI.
- Comorbidités : existence de pathologies sous-jacentes une insuffisance rénale, BPCO, asthme, maladie ulcéreuse, une allergie au poisson (risque de réaction anaphylactique à la protamine).

Un examen minutieux est à prévoir notamment un examen des voies aériennes supérieures, rechercher un souffle carotidien et les sites de ponction pour le cathétérisme artériel et la voie centrale.

L'évaluation du risque opératoire se fait à l'aide d'un certain nombre de score codifié.

Les traitements suivis par le patient doivent être ajustés en pré et en post opératoire :

- ADO : sont interrompus et remplacés 48h avant l'intervention par de l'insuline au dextro.
- AVK : interrompus et remplacés par de l'héparine
- B bloquants, inhibiteurs calciques et dérivés nitrés peuvent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention.
- IEC et les digitalliques doivent être interrompus 48h avant l'intervention.

## **2. Protocole opératoire**

### **2.1. Installation du malade**

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps dans les manchons pour éviter les compressions. Un billot est placé sous les épaules pour obtenir une légère extension du cou.

### **2.2. Anesthésie**

#### **2.2.1. Monitoring**

Au bloc opératoire, le patient a besoin d'une surveillance particulière par ECG qui permet de mesurer la fréquence cardiaque, de reconnaître les troubles de rythme et de conduction ainsi qu'une ischémie myocardique.

Après l'induction, la surveillance se base sur la mesure de la pression artérielle sanglante et la pression veineuse continue et éventuellement la mesure de la pression pulmonaire et du débit cardiaque. Ce monitoring comprend une diurèse horaire, une sonde thermique et une sonde gastrique.

### **2.2.2. Conduite d'anesthésie [61] :**

L'anesthésie se base sur quatre axes importants :

- les connaissances actuelles sur la protection contre l'ischémie par le pré et le post-conditionnement incitent à recommander le sevoflurane ou l'isoflurane plutôt que les agents intraveineux avant, pendant et après la CEC.

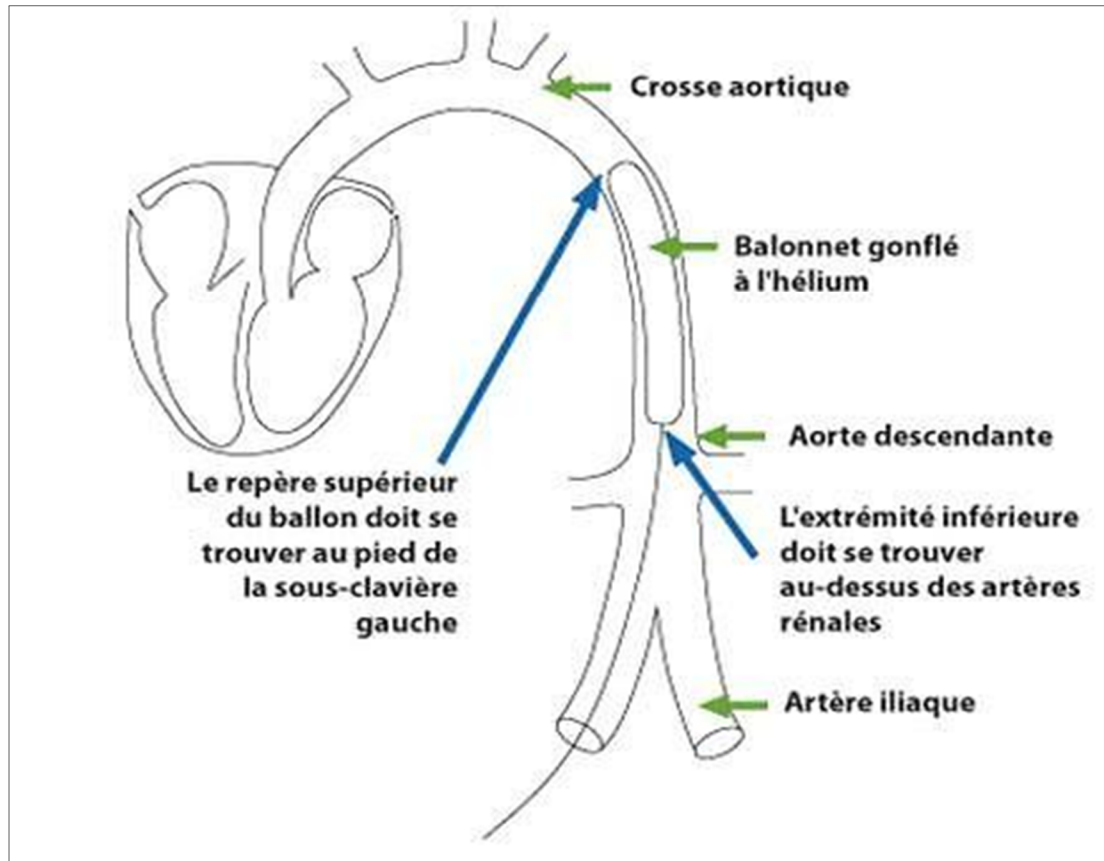
- la prise en charge hémodynamique vise à diminuer la consommation myocardique en oxygène, et à augmenter son apport et à maintenir la pression de perfusion coronarienne (FC basse, PAM normale, précharge et transport d'oxygène normaux).

- le taux d'infarctus postopératoires est d'avantage lié aux épisodes ischémiques survenant après la CEC qu'avant celle-ci (taux d'HB $\geq$  10, FC $\leq$ 80).
- la gestion de l'anesthésie vise une extubation rapide sauf dans les cas à haut risque ou les longues CEC (fast-track).

### **3. Ballon de contre pulsion intra aortique (BCPIA)**

BCPIA est une technique invasive utilisée chez les patients se présentant avec une dysfonction ventriculaire associée à une valvulopathie mitrale, en cas de sténose serrée du tronc commun gauche ou en cas de sténose voire occlusion de la coronaire droite. (Figure n°11).

Le BCPIA est placé avant l'induction anesthésique par voie fémorale percutanée, il a pour rôle d'augmenter la perfusion coronaire et d'augmenter la perfusion d'oxygène du myocarde et cela en se gonflant au cours de la diastole et se dégonflant en systole. [61]



*Figure 11: Ballon de contre pulsion intraaortique [61]*

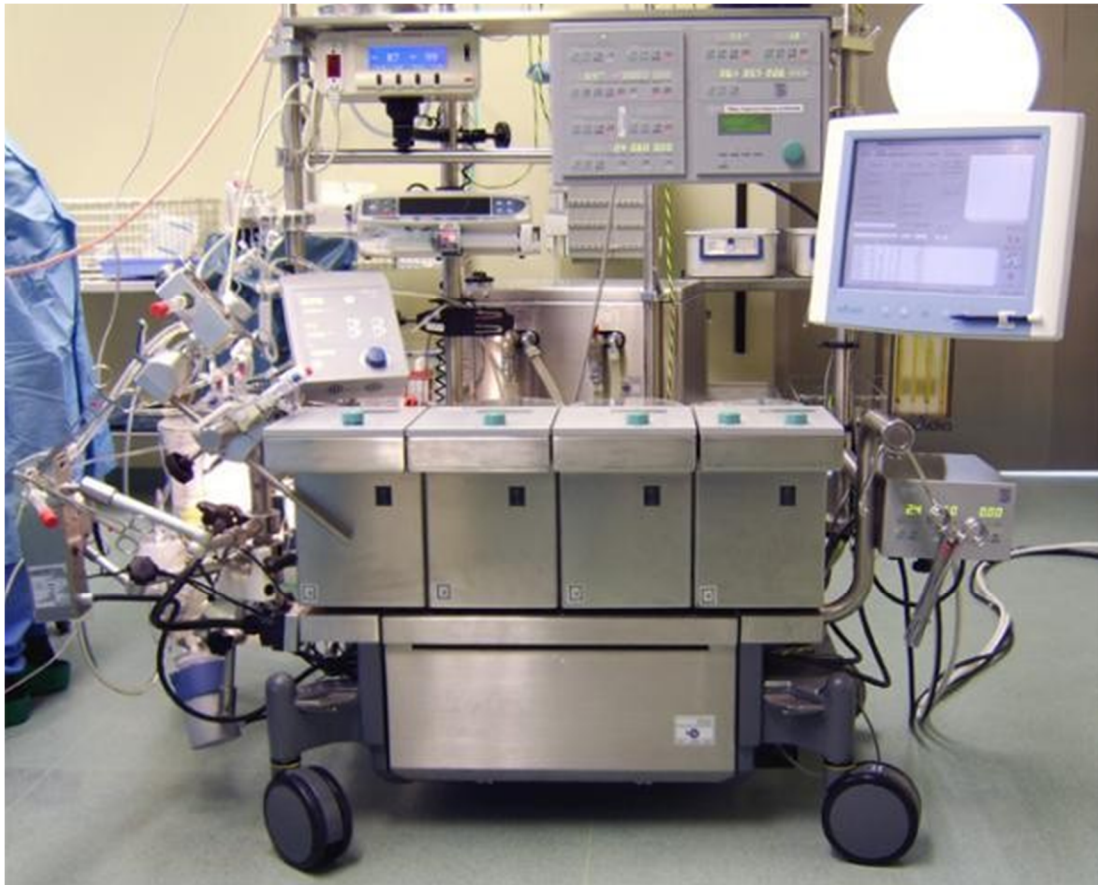
#### 4. Voies d'abord

Il s'agit d'une sternotomie médiane verticale, pratiquée à l'aide d'une scie oscillante [20] (Figure n°12)



*Figure 12: sternotomie médiane verticale. [20]*

## 5. Circulation extracorporelle (CEC)



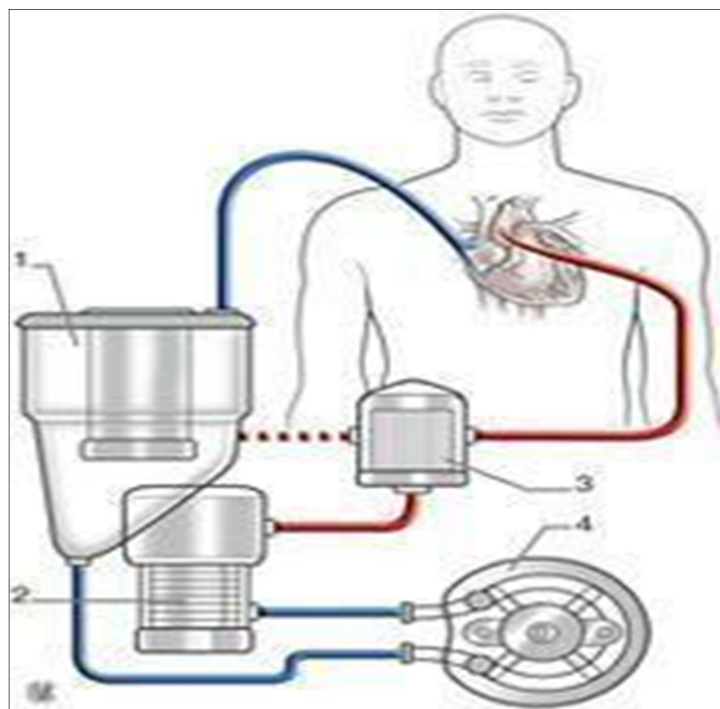
*Figure 13: Matériel de CEC [61]*

### 5.1. Principe de la CEC

CEC en chirurgie cardiaque est une technique qui permet au chirurgien de travailler sur un cœur inerte et exsangue, elle assure de manière temporaire et artificielle la circulation et l'oxygénation du sang à la place du cœur et des poumons. (Figure n°13)

Le drainage du sang veineux est obtenu par une ou deux canules placées en amont du cœur droit.(Figure n°14) Le sang récupéré dans un réservoir passe par un oxygénateur où il est oxygéné par un oxygénateur à membrane le plus couramment utilisé. A l'aide d'une pompe, Celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. La température du sang est ajustée au préalable par un échangeur thermique. Les cavités gauches sont déchargées pour éviter une dilatation grâce à un aspirateur disponible. Enfin la protection myocardique est assurée par injection d'une solution cardioplégique par pompe séparée [62].

Le débit de la CEC est habituellement un flux continu calculé en fonction de la surface corporelle du patient et atteint progressivement. La CEC est conduite en normothermie ou en hypothermie modérée et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400 UI/Kg d'héparine [62].



*Figure 14: Circuit classique de CEC [61].*

## **5.2. Canulation**

La CEC lors de la chirurgie valvulaire nécessite une canulation aortique et une double canulation veineuse ou une canulation double courant de type atrio-cave selon le type de valvulopathie à traiter [63].

## **5.3. Protection myocardique**

Il s'agit de la dose totale de solution cardioplégique suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque, elle est délivrée en une fois à raison de 30 à 35 ml/kg et répétée toutes les 20 minutes. [64] [65]

La solution cardioplégique est injectée par voie antérograde au niveau de la racine de l'aorte ou directement dans ostia coronaires après aortotomie ou bien par voie rétrograde dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire [66].

Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie pour sa meilleure capacité à transporter l'oxygène mais il présente certains inconvénients comme une viscosité accrue et les grandes quantités utilisées et d'autres qui utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde. [67]

Il existe deux types de cardioplégie : cardioplégie froide et cardioplégie chaude.

## **5.4. Cardioplégie froide**

Elle consiste en créer une hypothermie par injection d'un liquide de cardioplégie aux alentours de 4 à 5°C [68] [69], il s'en suit alors une baisse du métabolisme cellulaire et une réduction de la consommation tissulaire d'oxygène ce qui permet donc de garder un cœur en arrêt sans entraîner de dysfonction myocardique. [70]

## **5.5. Cardioplégie chaude [61]**

La cardioplégie chaude est injectée en normo thermie c'est-à-dire 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.

## **6. Surveillance et arrêt de la CEC**

La surveillance de la CEC comprend le débit et la pression de perfusion, la température systémique, les gaz du sang, le bilan de coagulation et ionogramme sanguin.

Enfin d'intervention, pour le sevrage de la CEC il est impératif d'avoir une température normale, une activité cardiaque spontanée ou par entraînement cardiaque et une normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisante. [62]

Un remplissage et éventuellement une administration de cathécolamines est effectuée après arrêt de la CEC et ce guidé par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de la saturation veineuse en O<sub>2</sub>. L'héparine est neutralisée par injection de protamine. [62]

## **7. Chirurgie valvulaire**

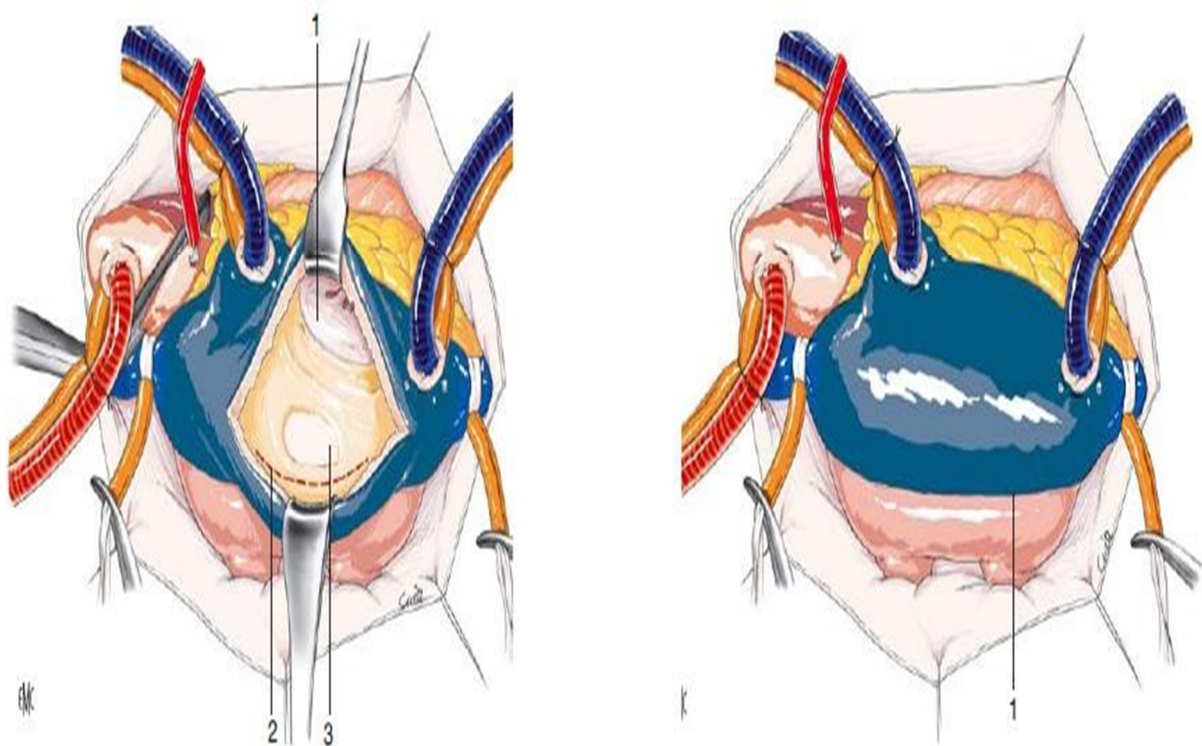
### **7.1. Chirurgie de la valve mitrale**

#### **7.1.1. Voies d'abord :**

Après administration de la cardioplégie et avant de procéder à un geste de remplacement valvulaire, il est nécessaire d'exposer parfaitement la valve. (Figure n°15)

Pour aborder la valve mitrale trois voies d'abord ont été décrites. [71] [72]

- Le sillon interauriculaire ou sillon de Sondergaard : la plus classique et la plus fréquemment utilisée.
- Voie biauriculaire horizontale transseptale (voie « royale » de Dubost) .
- Voie biauriculaire supérieure transseptale ou verticale transseptale (voie de Guiraudon).



***Figure 15 : Voie d'abord de la valve mitrale***

A gauche voie verticale transseptale [73]    A droite : Sillon de Sondergaard [73]

### **7.1.2. Remplacement valvulaire mitral:**

Une résection de l'appareil mitral: une incision est faite dans la valve antérieure puis poursuivie sur toute la circonférence jusqu'à désinsertion complète du tissu valvulaire. Les piliers seront sectionnés au niveau de leur attache myocardique. L'appareil sous valvulaire est si possible préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du VG. La valve postérieure est presque toujours conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur, réduisant ainsi les risques de rupture de la paroi libre du VG.

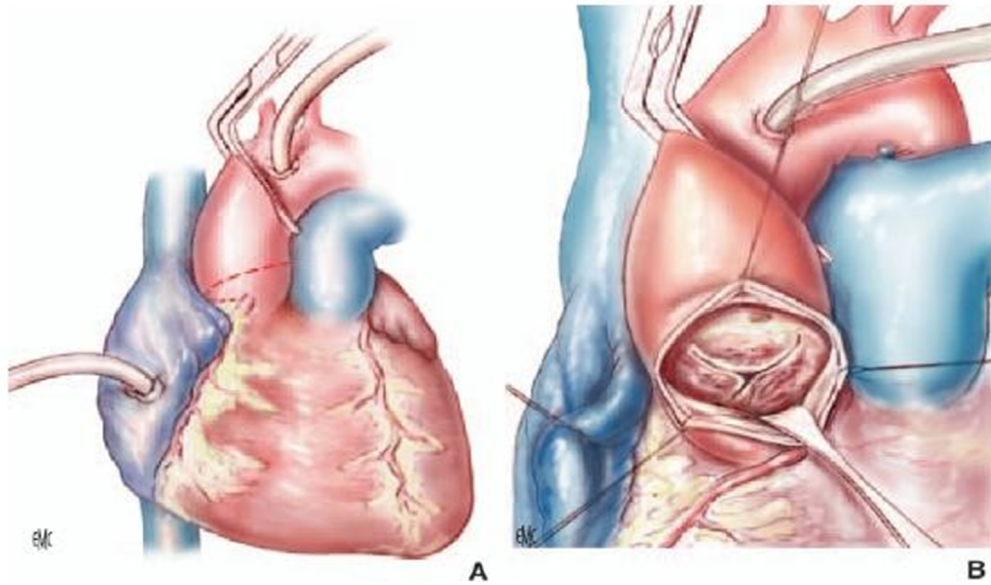
Puis, une mesure de la taille de la prothèse par un mesureur spécifique et enfin la mise en place de la prothèse valvulaire : la prothèse est suturée soit par des points séparés (simples ou en U) ou par un surjet. [74]

## **7.2. Chirurgie de la valve aortique**

### **7.2.1. Voies d'abord :**

L'aortotomie est réalisée en « crosse de Hockey » avec une ouverture transversale sur la face antérieure qui se prolonge à gauche vers l'artère pulmonaire en remontant et à droite en descendant obliquement vers le milieu du sinus non coronaire pour s'arrêter à 10mm de l'anneau. (Figure n°16)

L'exposition se fait par trois fils (non résorbable tressé 4/0, aiguille de 13mm) passant dans l'adventice. L'un récline le lambeau supérieur et le fixe au péricarde dans la fente aorticocave. Les deux autres éversent le bord inférieur de l'aortotomie vers le bas et sont fixés au péricarde ou à la paroi. [75]



**Figure 16: Voie d'abord aortique.**

A : tracé d'aortotomie

B : Exposition de la valve aortique [75]

### **7.2.2. Remplacement valvulaire aortique :**

Réséction première de la valve : les sigmoïdes doivent être entièrement réséquées ne laissant que l'anneau fibreux. Il en est de même pour les calcifications ou les nodules rhumatismaux. Il s'agit d'un temps important et délicat qui doit être réalisé avec beaucoup de soins et d'attention afin d'éviter de disséminer des débris calcaires friables dans l'aorte, le ventricule gauche et les coronaires. Pour cela certains centres utilisent une canule de type Embolex utilisée en routine pour piéger les débris restants dans un filtre lors du déclampage de l'aorte.

Le diamètre interne de l'anneau aortique est mesuré à l'aide d'un testeur spécifique au type de prothèse en tenant compte de la position choisie pour l'insertion de la prothèse (intra ou supra-annulaire). La position supra-annulaire convient en particulier aux anneaux aortiques dits étroits. [76]

La prothèse est par la suite insérée et suturée par des points en U inversés et appuyés, des points en U ou des points simples.

Après mise en place de la prothèse, l'aortotomie est fermée, le cœur est purgé sous contrôle échographique, l'aorte est déclampée et la CEC est sevrée progressivement.

Avant de refermer le thorax on pose systématiquement deux drains pour drainer la cavité péricardique et si nécessaire un ou deux pleuraux, puis un pacemaker épicardique à l'étage ventriculaire pour faire face à d'éventuels troubles du rythme ou de conduction post opératoires.

Une hémostase complète est réalisée puis le thorax est refermé par des fils d'acier.

## **II. Remplacement valvulaire percutané ou Transcatheter aortic valve implantation (TAVI)**

Technique développée dès les années 1990, elle se base sur l'implantation par cathétérisme d'une bioprothèse suturée à l'intérieur d'un stent au sein de la valve aortique native utilisée comme support.

Il s'agit d'une valve biologique unidirectionnelle constituée de trois feuillets de péricarde bovin suturé à l'intérieur d'un stent en acier inoxydable expansible par gonflage d'un ballonnet. [77]

### **1. Historique**

Le remplacement valvulaire à cœur ouvert est le gold standard pour le traitement des rétrécissements aortiques serrés symptomatiques mais de nombreux patients vu l'âge, la dysfonction ventriculaire et les comorbidités ne peuvent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale.

Dès 1985, les patients récusés pour une prise en charge chirurgicale se sont vu proposer une technique alternative par le Pr Cribier. C'est la valvuloplastie aortique au ballonnet. Cette technique se base après mesure du diamètre de la valve du patient à la dilater grâce à un ballonnet adapté. Mais cette dernière a vite montré avec le temps des complications majeures liées à la procédure et une resténose précoce chez la quasi-totalité des malades.

Devant l'échec de la valvuloplastie, l'équipe du Pr Cribier au CHU de Rouen a développé une technique innovante après plusieurs essais in vitro avec implantation chez l'animal à plusieurs sites cardiaques puis implantation chez l'homme en Avril 2002 [78] [79] par voie fémorale d'une bioprothèse aortique. Le patient âgé de 57 ans avait un RAC particulièrement sévère en état de choc cardiogénique à son admission. Il était inopérable en raison de son état hémodynamique critique et des comorbidités multiples, dont une ischémie aigue de la jambe droite sur artérite des membres inférieurs et cancer pulmonaire. Le TAVI représentait donc pour ce malade la seule alternative possible. [77]

Le TAVI constitue depuis 2012 l'année de son apparition dans les recommandations officielles la prise en charge de référence pour les patients inopérables et un recours pour les patients à haut risque chirurgical.

## **2. Valves prothétiques**

A ce jour, deux grands types de valves ont été utilisées dans cette optique : la valve Edwards « balloon-expandable » (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, CA, USA) et la valve « auto-expandable » CoreValve® (Medtronic CV, Luxembourg S.A.R.L., Luxembourg). Trois générations sont disponibles à l'heure actuelle, et ce pour les deux types de valves. [80]

Les deux premières générations de valve Edwards (Cribier-Edwards®, Edwards SAPIEN®) comportent 3 feuillets de péricarde bovin suturés dans une monture en acier inoxydable.

Ces valves sont implantées par l'intermédiaire de cathéters 22 et 24 French. La valve Edwards Sapien XT® comporte moins de colonnes mais également moins de rangées que les autres valves de la marque, permettant une taille plus réduite sans pour autant altérer sa force radiale. Cette dernière est disponible en taille 23, 26, et 29 mm et est implantée respectivement grâce à un cathéter 18 French (pour la valve de 23 mm), 19 French (pour la 26 mm) et 22 French (pour la valve 29 mm). Des cathéters de plus petite taille sont disponibles en Europe et au Canada [80]. La valve est fournie stérile, conservée dans du glutaraldéhyde et nécessite avant son implantation une préparation effectuée sur place, il faut en effet compresser la valve à l'aide d'un appareil fourni autour d'un ballon de valvuloplastie percutanée. L'orientation du stent valvé est différente selon l'implantation par voie antérograde ou rétrograde. (Figure n°17)

La première génération du système CoreValve® consiste en une armature nitinol (matériel à effet mémoire) et d'une valve composée de péricarde bovin implantée via un cathéter de 25 French. La seconde génération est faite de 3 feuillets de péricarde porcine situés plus haut sur l'armature afin d'obtenir un réel placement supra-valvulaire et implantée grâce à un cathéter 21 French. (Figure n°18)

L'armature nitinol a été redessinée afin d'augmenter la force radiale de la valve et d'optimiser son expansion anatomique lors du déploiement. La dernière génération actuellement utilisée est disponible en taille 23, 26, 29 et 31 mm et mise en place grâce à un cathéter de plus petite taille, 18 French. [80]

Le choix de la valve à implanter dépend de l'expérience des opérateurs et des prothèses disponibles et son design. [81]



*Figure 17: Evolution des valves Edwards-Cribier.® [80]*

Valve Edwards Cribier	Valve Sapien XT	Valve Sapien 3
2004	2009	2014
22-24F	16-18-20F	14-16F



*Figure 18: Valve de type Corevalve® [80]*

### 3. Limites de faisabilité et bilan d'éligibilité

Le TAVI trouve son indication chez le patient porteur d'un rétrécissement aortique serré ( $<1\text{cm}^2$  ou  $<0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ ) qui présente une contre-indication opératoire ou considéré à très haut risque chirurgical .[77] Pour évaluer le risque opératoire des scores pronostiques comme l'Euroscore logistique ou le score

STS utilisés aux Etats unis qui se basent sur de nombreux facteurs cliniques hémodynamiques tels que l'âge, la fonction ventriculaire, l'existence de maladies associées ou de chirurgie thoracique antérieure.

Pour qu'un patient puisse bénéficier du TAVI, une valeur de 20% à l'Euroscore est nécessaire mais ces scores établis en général sur la base de la chirurgie coronaire surestiment le risque chirurgical. [77]

Une fois l'indication d'un TAVI est retenue, un certain nombre d'exams est nécessaire pour déterminer la valve optimale pour le malade et décider de la voie d'abord.

L'un des principaux éléments à rechercher au cours du bilan d'éligibilité et qui est capitale pour le choix de la valve est le diamètre de l'anneau aortique qui doit être compatible avec les prothèses valvulaires (entre 18 et 25mm pour la valve d'Edwards et entre 16 et 26 mm pour la Corevalve). Cette mesure est effectuée par ETT ou ETO voire TDM. Même si la mesure échographique a donné de bons résultats, certaines études ont mis l'accent sur la sous-estimation du diamètre de la valve par rapport à la TDM avec surestimation du diamètre de la valve à implanter de la part du fabricant. [77]

L'ETT permet entre autre d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et d'étudier avec précision la valve native et rechercher une valvulopathie associée.

La coronarographie est systématique et permet de rechercher l'existence d'une lésion des coronaires et rechercher l'atteinte des gros troncs. Si une lésion est retrouvée une revascularisation est effectuée.

Afin d'évaluer la faisabilité du geste par voie fémorale il est nécessaire d'étudier les axes fémoraux soit pendant la TDM ou la coronarographie en étudiant le diamètre le degré de tortuosité et la présence ou non de calcification.

#### **4. Bilan pré TAVI**

Comprend en plus de l'analyse cardiovasculaire, une évaluation de la fonction rénale, un bilan métabolique et la recherche d'une porte d'entrée infectieuse.

#### **5. Voies d'abord**

La première voie d'abord décrite par Pr Cribier est la voie transeptale [79] rapidement abandonnée au profit de la voie fémorale et la voie apicale. D'autres voies sont apparues récemment comme la voie sous-clavière, axillaire et la voie carotide. (Figure n°19)

La voie fémorale est la plus privilégiée mais avec l'apparition de la valve Sapien et la valve CoreValve, la voie trans-apicale et sous-clavière ont été utilisées.

##### **5.1. La voie fémorale :**

C'est la voie la plus utilisée, elle nécessite des diamètres vasculaires supérieurs à 7mm, l'absence de sinuosités excessives et de calcifications massives sur les axes ilio-fémoraux.

Elle présente deux types :

##### **5.2. Voie fémorale antérograde :**

Permet l'implantation via la veine fémorale et par une approche transeptale. La valve aortique est alors abordée dans le sens du flux sanguin. Mais cette voie expose le patient à plusieurs risques notamment une tamponnade ou fuite mitrale due à une blessure par le guide de la valve mitrale. [32]

### 5.3. Voie fémorale rétrograde :

Permet l'implantation d'une valve par l'artère fémorale. Cette approche est similaire à celle utilisée au cours de la coronarographie ou de la contrepulsion. [32]

### 5.4. La voie trans-apicale :

Développée pendant l'année 2006 avec l'apparition de la valve Cribier Edwards [82], cela nécessite Cette approche nécessite une mini-thoracotomie gauche avec ponction directe de l'apex du ventricule gauche. Certes, elle permet un bon positionnement de la valve mais peut occasionner des dégâts myocardiques. [32]

### 5.5. La voie sous clavière :

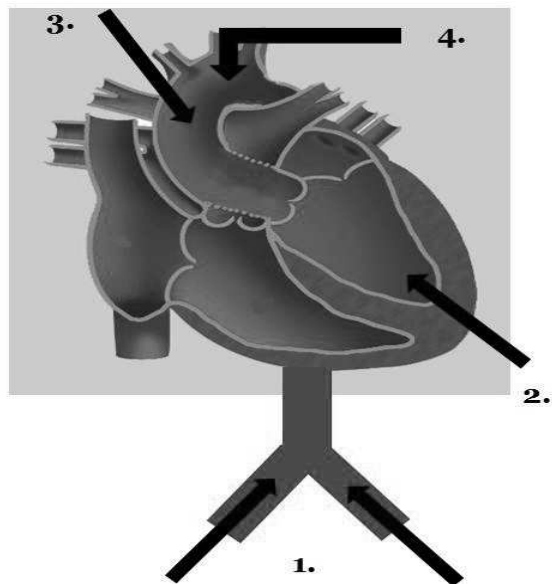
Généralement utilisée avec la CoreValve au niveau de l'artère sous clavière gauche [83], cette approche garantit un bon positionnement et déploiement de la valve mais met le malade devant des risques hémorragiques importants.

1 : Voie fémorale.

2 : Voie transapicale.

3 : Voie transaortique.

4 : Voie sous clavière et carotidienne.



*Figure 19: Principale voie d'abord du TAVI. [84]*

## 6. Procédure

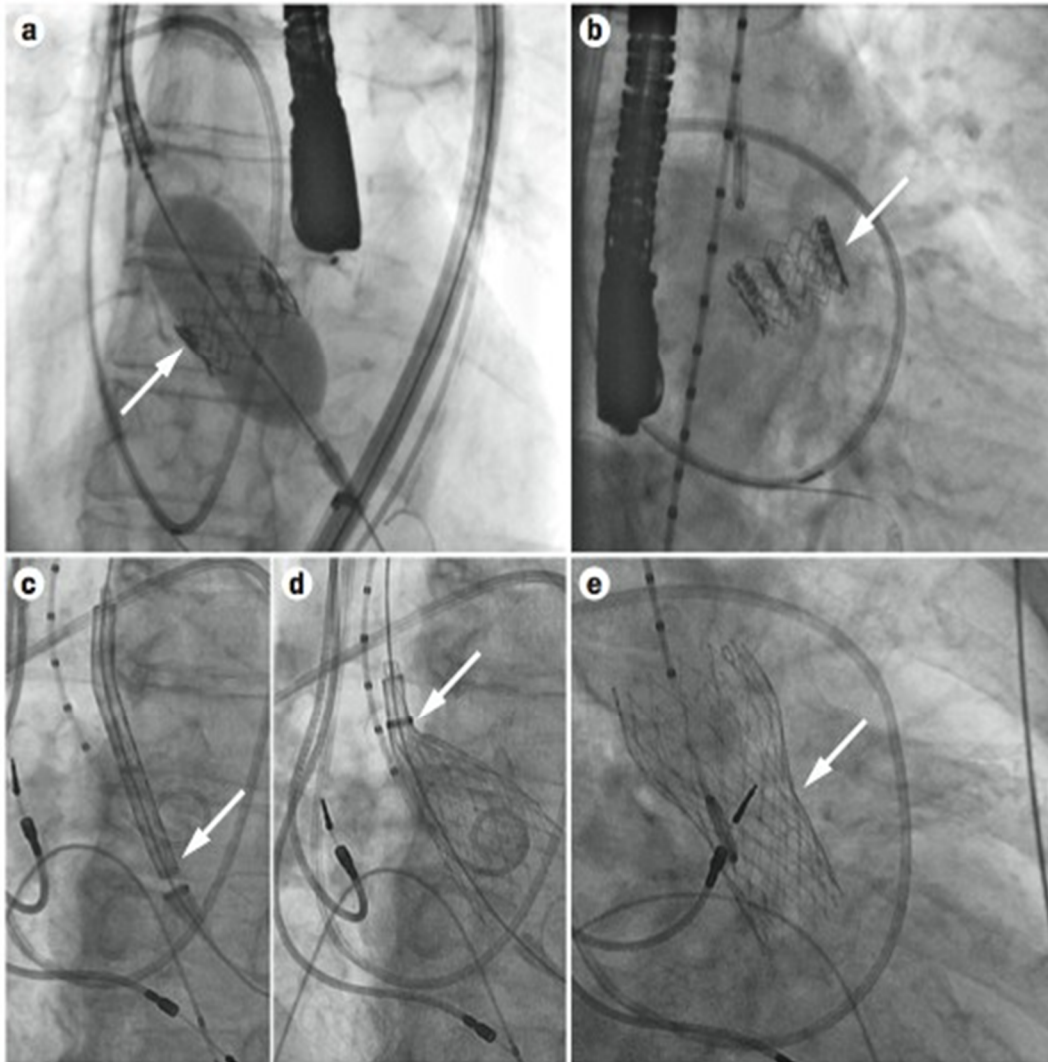
Au CHU de Rouen, la procédure met en avant d'abord la simplification de la procédure tout en préservant la sécurité du malade. (Figure n°20)

Jusqu'en 2009, les valves Edwards Sapien de première génération nécessitaient une dénudation artérielle chirurgicale de la voie fémorale vu la taille des introducteurs (22-24F). Depuis l'arrivée de la valve Edwards Sapien XT avec son introducteur de diamètre réduit (16-20F), l'approche est devenue exclusivement percutanée. [77]

Actuellement, le TAVI est réalisé sous anesthésie locale avec sédation et analgésie légère par du Midazolam, la valve est donc positionnée sous fluoroscope puis mise en place d'un guide rigide dans le ventricule gauche à travers la valve aortique native, la pré-dilatation à l'aide de cathéters à ballonnets et la montée de la bioprothèse à travers un introducteur artériel. [84]

La valve est larguée au sein de la valve native après mise en place minutieuse et soigneuse. Une stimulation cardiaque rapide à 200/min est exigée au cours de la procédure et cela pour diminuer le débit cardiaque et éviter le déplacement de la prothèse. Une surveillance accrue par ETT, angiographie et ECG est primordiale. [77]

Finalement, l'artère fémorale est fermée chirurgicalement ou par système Prostar.



***Figure 20: Implantation : Edwards SAPIEN XT® [80]***

(a : déploiement de la valve ; b : aspect angiographique post-implantation) et CoreValve® (c–d : déploiement après retrait de la gaine externe ; e : aspect angiographique post-implantation).

*Complications  
chez les porteurs  
de bioprothèse*

## **1. Détérioration de la structure valvulaire « structural valve deterioration » « SVD »**

Selon les critères d'Edmunds, une détérioration structurelle est définie comme tout changement de la fonction de la valve opérée résultant d'une anomalie intrinsèque responsable d'une sténose ou d'une régurgitation. [85]

Le dysfonctionnement structurel est la principale limite d'une bioprothèse, dans les 15 ans suivant l'implantation environ 50% des valves aortiques porcines vont développer des complications de structure. [86]

La dégénérescence de la valve secondaire au phénomène de calcification constitue un vrai problème clinique dont il est nécessaire d'élucider les déterminants, le mécanisme et la régulation.

### **1.1. Déterminants**

La calcification joue un rôle majeur dans les dysfonctionnements de la bioprothèse, cette minéralisation dépend de plusieurs facteurs liés à l'hôte, au métabolisme, à la structure de l'implant, à la chimie et facteurs mécaniques. Les cofacteurs naturels peuvent également jouer un rôle. [86]

L'âge du receveur constitue un facteur déterminant dans la dysfonctionnement valvulaire. D'après l'étude des vétérans qui a randomisé 575 patients avec un suivi de 15 ans a affirmé que la dégénérescence survient plus fréquemment chez le sujet jeune avec un phénomène de calcification plus rapide et agressif par rapport au sujet âgé. [87]

Le site d'implantation représente lui aussi un facteur non des moindres qui intervient dans la dégénérescence. D'après une étude rétrospective coopérative récente réalisée par le groupe de travail sur les valvulopathies de la société française de

cardiologie, le taux actuariel à 15 ans est de 48% de dégénérescence pour les bioprothèses mitrales contre 20% pour les bioprothèses aortiques et en pourcentage 28.2% pour les bioprothèses mitrales et 8.5% pour les bioprothèses aortiques. La détérioration apparaît donc plus fréquemment en position mitrale cela s'explique par la pression de fermeture exercée sur cette dernière qui ferme brutalement la valve sous l'effet de l'onde de choc liée à la montée de la pression systolique du ventricule gauche contrairement à la valve aortique qui se ferme progressivement sous la charge de la pression diastolique de l'aorte. La même étude a montré que les pourcentages de dégénérescence varient en fonction de l'âge d'implantation : 3.8% pour les aortiques de plus de 65 ans, 22.2% pour les mitraux de même âge, 13.5% pour les aortiques et 32.6% pour les mitraux moins de 65 ans. La mortalité opératoire est de 9%. [88]

Les éléments structuraux du biomatériau et leur modification par prétraitement jouent un rôle dans l'apparition de calcification et donc la dégénérescence valvulaire, la cellule est l'endroit prédominant de la minéralisation et le traitement par glutaraldéhyde améliore certes la durabilité, diminue le risque de thrombose et améliore l'hémodynamique mais potentialise la calcification. [89] [90] On a émis donc l'hypothèse que le glutaraldéhyde pourrait modifier la structure du tissu biologique.

Les calcifications se placent le plus souvent au niveau des sites de déformations mécaniques intenses générées par le mouvement tels que les points de flexion dans les valves cardiaques.

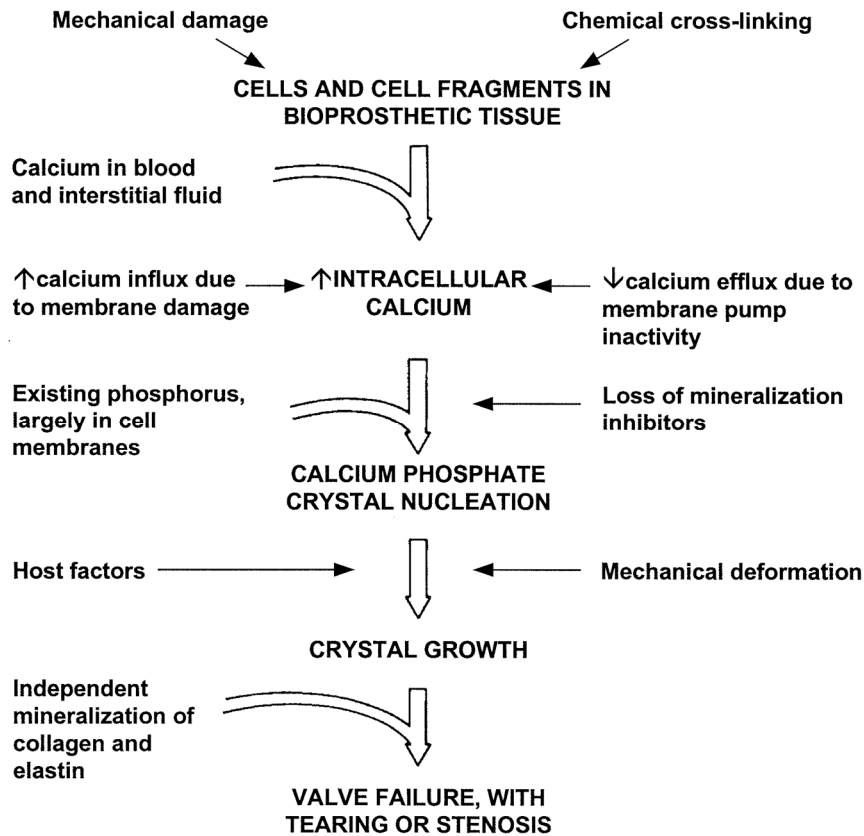
## 1.2. Mécanisme de la calcification

Le processus de calcification dans les bioprothèses est initié dans le tissu conjonctif qui a été dévitalisé mais non éliminé par le traitement glutaraldéhyde.(Figure n°21) Ce mécanisme de calcification dystrophique implique la réaction du calcium extracellulaire et du phosphore membranaire et une perturbation du transport du calcium par le glutaraldéhyde. [91-92-93-94-95]

A l'état physiologique, la concentration plasmatique du calcium extracellulaire est de 1mg/ml, la membrane cellulaire pompe le calcium du cytoplasme vers le milieu extracellulaire, la concentration du calcium dans le cytoplasme est normalement 1000 à 10000 fois plus faible.

Les cellules et fragments de cellules à la surface du tissu bioprothétique subissent plusieurs contraintes mécaniques et chimiques (glutaraldéhyde) responsables d'une augmentation du calcium intracellulaire suite à une diminution de l'efflux de calcium par inactivité de la pompe membranaire et une augmentation de l'influx de calcium par des dommages membranaires. La membrane cellulaire est riche en phosphore (phospholipides, phosphatidyl sérine et le phosphate) qui lie les molécules de calcium entre eux et servent de nucléateurs, on note aussi une perte des inhibiteurs de la minéralisation. [86]

Les dépôts initiaux de calcium et de phosphate s'agrandissent indépendamment du collagène et de l'élastine et subissent un phénomène de coalescence, le nodule ainsi formé s'enraidit et affaiblit le tissu valvulaire provoquant un dysfonctionnement de la prothèse.



*Figure 21: Mécanisme de calcification des prothèses valvulaires Biologiques.*

[86]

### 1.3. Régulation du phénomène de calcification

La calcification est considérée généralement comme un processus passif, non réglementé et dégénératif. Des études récentes suggèrent que le mécanisme de calcification pathologique est régulé de la même façon que la minéralisation physiologique des os et autres tissus durs. [89-90].

Dans les vaisseaux sanguins normaux et les valves, les mécanismes inhibiteurs sont plus importants que les inducteurs pros calciques et donc la calcification ne se produit pas, mais dans les tissus pathologiques les inducteurs pros calciques dominant.

Dans le processus de calcification de l'os normal, la croissance des cristaux d'apatite est régulée par plusieurs protéines de matrice non collagénique comprenant l'ostéopontine, une phosphoprotéine liant le calcium avec une forte affinité pour l'hydroxyapatite qui est abondante dans les foyers de calcification dystrophique. Les inhibiteurs naturels de la nucléation cristalline et la croissance peuvent également jouer un rôle dans la dégénérescence calcique des valves naturelles et bioprothèses et dans le phénomène d'athérosclérose, [98] ces inhibiteurs spécifiques comprennent ostéopontine et la lipoprotéine de haute densité. Quant au rôle des cofacteurs de minéralisation naturels tels que le phosphate inorganique morphogénétique, les cytokines, les protéines et lipides proinflammatoires, ils constituent un vaste domaine de recherche. [99]

Les protéines non collagénique telles que ostéopontine, TGF, Tenascin-C sont impliquées dans la formation de la matrice osseuse et le remodelage des tissus. Des essais cliniques ont démontré leurs rôles dans la calcification des bioprothèses ainsi que l'hypercholestérolémie qui peut être elle aussi un facteur de risque de calcification. [100-101]

Certains chercheurs ont émis des hypothèses concernant le rôle de la composante immunologique et inflammatoire, [102-103] des anticorps dirigés contre les composants de la valve ont été détectés sur des animaux expérimentaux et chez certains patients ayant subi une dysfonction de bioprothèse, les valves défectueuses contiennent le plus souvent des cellules mononuclées mais aucune preuve n'est présentée suggérant que les cellules mononuclées sont à l'origine de la dégénérescence des valves. [97]

#### **1.4. Rôle du glutaraldéhyde dans la calcification des bioprothèses**

Glutaraldéhyde est une substance de tannage utilisée pour stabiliser les valves porcines ou péricarde bovin. Ce procédé diminue le risque thromboembolique et améliore l'hémodynamique par rapport aux prothèses mécaniques. Plusieurs hypothèses ont été émises concernant le rapport entre la calcification de la bioprothèse et le glutaraldéhyde.

Une étude réalisée par Golomb et al a pour objectif de démontrer rôle du glutaraldéhyde dans l'induction de la réticulation au cours de la calcification du tissu péricardique. Pour cela des bioprothèses fabriquées à partir du péricarde bovin (abatage de veaux de 2 à 3 semaines) ont été implantées en sous dermique chez des rats de laboratoire. Du glutaraldéhyde marqué a été incorporé à différents niveaux du tissu péricardique en faisant varier le pH d'incubation, la modification des protéines résultant du prétraitement a été déterminée par analyse chimique et histologique des acides aminés de la lysine et de l'hydroxylysine et la résistance aux protéolytiques. Avant toute analyse, l'implant a été rincé avec une solution saline et stérile pour éliminer l'excès du produit avant une solubilisation de l'échantillon. [105]

Plusieurs constatations ont été relevées concernant la modification du tissu péricardique par glutaraldéhyde, cette dernière dépend fortement du pH d'incubation, dans les acides l'absorption moyenne de glutaraldéhyde était de 65 nm/mg alors que dans les bases, elle est entre 295-418nm/mg. Par ailleurs la quantité incorporée dans le milieu acide n'augmente pas même après sept jours, cependant le milieu basique a rendu le tissu péricardique relativement résistant aux collagénases avec une nette diminution de la lysine et hydroxylysine. Concernant la diffusion du produit, ce dernier diffuse rapidement dans les tissus frais et fixés avec une diffusion rapide à un pH de 7.4. Quelle que soit la durée de l'incubation, tous les tissus étaient uniformément digérés par la collagénase. [105]

Les observations histologiques sur les implants après 3 mois ont démontré un large spectre de calcification confirmé par analyse chimique, le groupe avec faible incorporation de glutaraldéhyde ne développe pas de calcification après implantation mais présente une inflammation périphérique avec organisation précoce et dégénérescence centrale et homogénéisation de la structure tissulaire compatible avec une autolyse. En revanche le groupe avec une incorporation élevée de glutaraldéhyde provoque une calcification diffuse avec réaction de la cellule hôte nettement diminuée. [105]

Le principal résultat de cette étude est que le glutaraldéhyde potentialise la calcification du tissu péricardique, un niveau critique d'incorporation de glutaraldéhyde est nécessaire pour induire et conférer la stabilité au matériel, une fois atteint on aura une minéralisation. Mais l'incorporation du glutaraldéhyde 2 à 3 fois au-delà du niveau critique n'améliore pas la calcification.

D'autres travaux réalisés par Vincentelli et al avaient pour objectif de déterminer si l'origine autologue ou hétérologue aurait un impact sur la calcification de la prothèse traitée par glutaraldéhyde. Pour cela deux groupes de moutons âgés de 3 mois ont reçu chacun des échantillons de péricarde de mouton et d'autre ont reçu du péricarde humain implanté par voie sous cutanée, tous les échantillons sont traités avec du glutaraldéhyde à 0.6% puis rincés soigneusement avant l'implantation puis récupérés après 3 mois, le contenu en calcium a été évalué par spectrophotométrie.

Les résultats montrent une faible teneur en calcium autologue et un taux élevé de calcium contenu dans le groupe hétérologue, ces résultats sont les mêmes quel que soit la durée du traitement. Le prétraitement ne joue pas à lui

seul un rôle dans la calcification mais l'origine du tissu implanté joue un rôle dans la calcification. [106]

En 1971 Buch et al ont construit sur une valve montée sur trois feuillets différents autologue, hétérologue et homologue non traitées chimiquement puis implantée chez le chien. Des échecs ont été observés dans la foliole hétérologue, des changements dans l'homologue et aucun dans l'autologue. Buch et al ont conclu à une réponse immunitaire dans l'homo et hétérogreffe.

Les valves récupérées lors de réopérations ou autopsies montrent une calcification et une histiocytose et les infiltrats de plasmocytes avec immunofluorescence positive pour les immunoglobulines. [107]

Le rôle d'une réponse immune dans le processus de calcification a été démontré par Bajpai et al qui a étudié 8 patients atteints de la maladie de Takayashu et 2 patients atteints d'une aortite secondaire à la maladie de Behçet traitée par prédnisone. Les 7 bioprothèses fonctionnaient encore entre 8.5-16 ans après l'implantation, avec calcification de 3 valves qui ont exigé un remplacement. Ce qui a permis de démontrer que la dégénérescence valvulaire peut être ralentie par une thérapie à base de corticoïdes. [108-109]

Pour démontrer si l'immunité joue un rôle dans la calcification de la valve, Levy et al ont étudié un groupe de souris normal et un autre athymiques, les deux groupes ont reçu une valve porcine traitée par glutaraldéhyde. Le résultat principal de cette étude est que la calcification des bioprothèses était identique chez les souris normales et athymiques. L'analyse biochimique a révélé une augmentation de la teneur en calcium et en phosphore dans les 2 groupes sans aucune différence statistique significative. [110]

Les auteurs ont conclu que le degré d'incorporation du glutaraldéhyde contrôle l'étendue de la calcification mais certains auteurs émettent l'hypothèse de l'existence de la composante immunitaire dans la dégénérescence de bioprothèse.

## **2. Dysfonctions non structurelles « non structural valves dysfunction » NSVD**

Selon les critères d'Edmunds, les dysfonctions non structurelles sont un ensemble d'anomalies qui ne sont pas intrinsèques à la valve sans rapport avec une thrombose ou une infection. La dysfonction non structurelle comprend la difficulté de suture sur un tissu calcifié et fragile, les anneaux dilatés et les échecs de la technique chirurgicale, il peut s'agir aussi de malpositions chirurgicales ou fuites résiduelles. [85]

Selon les types de prothèse, les sites d'implantation et les conditions anatomiques de mise en place ces dysfonctionnements structurels varient de 0.2% à 2% années par patient. [32] Dans son étude comparative entre la bioprothèse de Carpentier Edwards et la valve mécanique SJM, Peterseim rapporte des taux linéaires de 1% et 0.7% années patient. [111]

## **3. Endocardite infectieuse (EI)**

EI représente la complication la plus grave du remplacement valvulaire, touche 3-6% des patients. Selon les critères d'Edmunds une endocardite est définie comme toute infection concernant la valve opérée, le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques et échographiques. [85]

La mortalité reste lourde malgré les progrès médicaux et chirurgicaux. Les endocardites sur prothèses valvulaires (EPV) sont divisés ont 2 types : EPV précoces qui surviennent au cours des 2 premiers mois qui suivent l'intervention et

EPV tardives qui surviennent au-delà ce délai. Ces 2 types d'endocardite présentent des différences cliniques, microbiologiques, pathogéniques et pronostiques.

L'EPV précoce fait suite à une bactériémie périopératoire découlant d'infections de la peau ou des plaies ou dispositifs intravasculaires contaminés. Les organismes les plus courants sont les staphylocoques épidermis, les staphylocoques aureus, bacilles gram négatif, les diphtéroïdes et les champignons. L'EPV tardive est causée par les organismes responsables de l'endocardite native, le plus souvent le streptocoque. Cependant le staphylocoque épidermis peut résister jusqu'à 1 an après la chirurgie. [112]

Le diagnostic de l'EI sur prothèse est difficile (signes cliniques atypiques, faux négatifs de l'échocardiographie) et son pronostic reste mauvais avec une mortalité hospitalière de 20 à 40%. [31]

#### **4. Thrombose valvulaire et accidents emboliques**

##### **4.1. Thrombose valvulaire**

La thrombose valvulaire est définie selon Edmunds comme tout thrombus se situant à proximité de la valve et qui interfère avec le fonctionnement valvulaire et qui est sans rapport avec une infection. [85]

Les bioprothèses subissent après implantation un phénomène d'endothélisation progressive nécessitant un délai de 3 mois pendant lequel le risque thromboembolique est important et impose un traitement par AVK et antiagrégant plaquettaire. (Tableau n°5) Il est admis dans les recommandations actuelles que la mise sous anticoagulant pendant 3 mois recommandée classiquement pour toute bioprothèse puisse être remplacée par un traitement antiagrégant à faible dose (80 à 100mg/jour d'aspirine), en absence de fibrillation auriculaire ou un risque

thrombotique et pour les bioprothèses en position aortique. Si les bioprothèses mitrales sont anticoagulées l'INR cible devra être entre 2 et 3. [113]

**Tableau n°5 : Traitement antithrombotique des patients porteurs de prothèses valvulaires d'après Mc anulty et al. [114]**

Valve biologique	AVK (INR cible 2-3)	AVK (INR cible 2.5-3.5)	Aspirine (80-100mg)
<b>3 premiers mois :</b>		+	+
<b>Aortique</b>			+
<b>Aortique+FDR</b>	+		+
<b>Mitrale</b>			
<b>Mitrale +FDR</b>		+	+

FDR : facteurs de risque de thrombose

#### 4.2. Accidents emboliques

Les accidents emboliques qu'ils soient périphériques ou centraux sont secondaires à la migration de thrombus et sont responsables d'accidents neurologiques et d'accidents emboliques.

Il existe de nombreux facteurs qui augmentent le risque thrombogène, ce dernier augmente en position mitrale par rapport à la position aortique, il existe aussi des facteurs extraprothétiques comme l'âge, la fraction d'éjection altérée, l'existence d'un trouble du rythme surtout l'ACFA, une coronaropathie ou une pathologie aortique associée.

Selon une étude de Peterseim qui a comparé la valve biologique Carpentier-Edwards avec une valve mécanique Saint-Jude, les taux d'accidents thromboembolique pour la Carpentier-Edwards étaient de 0.7% alors que pour la Saint-Jude étaient de 1%. [111] Hammersmeister quant à lui a trouvé des taux de 1.3% pour la bioprothèse biologique. [115-116]

## **5. Accidents hémorragiques**

Selon les critères d'Edmunds, les accidents hémorragiques regroupent tous les saignements en rapport ou non avec un traitement anticoagulant et responsables d'une hospitalisation et /ou une incapacité permanente et/ou une transfusion et /ou conduisant à un décès. [85]

Les bioprothèses, présentent un taux d'accidents hémorragiques faible compris entre 0.2 et 1.2% avec un chiffre moyen de 0.5%. Ces derniers sont fréquents chez le sujet âgé où le traitement anticoagulant est prescrit pour des troubles de rythme ou une pathologie vasculaire sous-jacente.

La plupart des accidents hémorragiques surviennent pendant la phase d'équilibration du traitement anticoagulant, mais aussi de nombreux patients sont maintenus sous AVK de façon prolongée sans que cela ne soit indiqué. [117]

## **6. Mismatch patient-prothèse**

Il s'agit d'une disproportion entre la surface valvulaire effective et la surface corporelle du patient. Ceci apparait lorsque la zone fonctionnelle de la valve est faible par rapport au besoin du patient, ce qui constitue un obstacle à l'écoulement du sang à travers la prothèse [118]. Le risque de survenue de mortalité post opératoire est 10 fois plus élevé par rapport à une valve adéquate. Cliniquement, les patients présentent un tableau d'insuffisance cardiaque post opératoire et des signes persistants d'une hypertrophie du ventricule gauche. [119]

## **7. Désinsertion de bioprothèse**

La désinsertion de prothèse est une complication rare du remplacement valvulaire et survient dans 5 % des cas surtout durant les premiers mois postopératoires. [120]

Elle est responsable de régurgitations et de fuite péri-prothétiques.

## **8. Complications post opératoires**

- Troubles hémodynamiques
- Hémorragie
- Infection et septicémie
- Neurologiques : AVC, encéphalopathie d'une embolie gazeuse, crises convulsives.
- Pariétales : désunion sternale, hématome pariétal, abcès de paroi.



## *Discussion*

## **I. Les performances hémodynamiques des bioprothèses avec stent et sans stent**

Les valves biologiques sont composées de 3 feuillets, issus des valves porcines ou de péricarde bovin, elles sont par la suite traitées et fixées dans une solution de glutaraldéhyde et sont génétiquement semblables aux valves natives.

Les bioprothèses stentées sont dépourvues d'un obturateur au niveau de l'orifice central lorsque la valve est ouverte, il se produit un « jet-like » à grande vitesse vers l'avant avec un mouvement légèrement dirigé latéralement, le débit est beaucoup plus uniformément réparti le long du canal d'écoulement par rapport à la valve mécanique. Quand le « jet-like » quitte la valve, il se dissipe rapidement à mesure qu'il s'écoule en aval.

Les pics de vitesse aortique dans la Carpentier-Edwards porcines vont de 2 à 3 m/s à la pointe de la systole. Habituellement les régions de séparation de flux ne sont pas générées tout au long de la systole à l'intérieur de la valve. Au niveau de la zone annulaire entre les surfaces d'écoulement des valvules et la paroi de la chambre d'écoulement on note une stagnation tout au long de la systole. Le flux de sortie de la valve tend à s'accélérer vers le centre du canal d'écoulement puis ralentit doucement. [58]

Toutes les valves du tissu porcin stenté sont légèrement sténotiques par rapport à la valve native, cela est dû à une restriction d'ouverture des ailettes, à la construction des folioles et la rigidité du tissu. Les EOA typiques des valves aortiques stentées varient respectivement entre 1.3 et 2.5 cm<sup>2</sup> pour 21 à 27 mm. [121]

Il existe dans ce type de valve un certain degré de régurgitation lors de la fermeture. Le volume de régurgitation est égal à zéro dans les valves natives saines et inférieures à 2 ml/battements pour la plupart des tissus. Le volume de fermeture est généralement inférieur à celui de la valve mécanique. Les contraintes de cisaillement et les turbulences se produisent au bord du jet central de la valve porcine Carpentier Edwards, sa valeur maximale varie entre 1000 et 4500 dynes/cm<sup>2</sup> et augmente lorsque l'écoulement circule en aval.

La bioprothèse péricardique Carpentier Edwards présente quant à elle des profils d'écoulement en position aortique supérieure à la valve porcine, avec en plus des EOA plus larges de 3.70cm<sup>2</sup> et des vitesses maximales de 1.80 m/s. Le flux en aval de la valve péricardique est plus uniformément répartie et plus proche d'une valve aortique non stentée. [58]

Les bioprothèses non stentées ou « stenless » sont constituées d'une valve porcine placée en position aortique, les artères coronaires droite et gauche sont ligaturées.

Le débit des bioprothèses « stenless » s'accélère à travers la valve et présente en aval un profil uniforme et plat, la vitesse est de 1.25 à 2.00 m/s à la pointe de la valve et contrairement à la bioprothèse stentée le phénomène de jet-like est absent avec des gradients de vitesse escarpés. Les valves « stenless » présentent aussi des EOA larges avec une faible régurgitation et une bonne coaptation des valves. Le bon fonctionnement de la valve dépend de sa géométrie et du degré de similitude de la valve « stenless » choisi avec le patient.

Les hétérogreffes mitrales sont considérées comme des valves « stenless », leur fixation par glutaraldéhyde peut diminuer le diamètre de l'orifice et augmenter la régurgitation. La fonction de ses valves dépend fortement de la technique d'implantation. [58]

Les caractéristiques des valves sont réalisées sur la base de mesures in vitro réalisées à l'aide d'un modèle de valve de 27 mm, les vitesses les contraintes de cisaillement et les turbulences ont été obtenues au maximum de la systole à un débit cardiaque de 6l/min et fréquence cardiaque de 70 batt/min.

La comparaison directe de la performance totale des bioprothèses est difficile voire impossible et cela est due à l'existence de plusieurs critères qui varient d'une expérience à une autre. Ces études nécessitent un grand nombre de patients suivis pendant une longue période, ce qui implique que pendant cette durée d'expérimentation plusieurs développements de matériels ou de design de valves sont nés, s'ajoutent à cela les particularités du malade : l'âge, les cardiopathies sous-jacentes. Par conséquent il est n'est pas possible de catégoriser une valve particulière comme étant la meilleure.

## **II. Les performances hémodynamiques des valves mécaniques**

\*Les prothèses à bille : présentent un profil hémodynamique particulier caractérisé par un flux turbulent qui passe par l'espace annulaire et autour de la bille formant un jet circonférentiel, il existe des zones de flux inverse responsables de thrombogénicité, le volume de régurgitation est important due au haut profil de la structure. Le flux transvalvulaire dans les valves à bille se répartit de façon symétrique avec une vitesse élevée et des forces de cisaillement importantes. [58]

\*Les prothèses à disque oscillant : le flux est divisé en deux jets de haute vitesse au niveau des deux orifices. L'orifice le plus large a la plus grande vitesse, ainsi il existe une zone de stagnation séparant les deux jets. La contrainte de cisaillement et les turbulences sont plus élevées au niveau de l'orifice principal.[58]

\*Les prothèses à ailettes se répartissent en trois zones correspondant à trois orifices : un central et deux latéraux, les jets de l'orifice central atteignent les vitesses maximales en aval de la valve, les trois jets fusionnent au niveau de la région d'écoulement central. [58]

Il faut noter qu'aux niveaux des valves mécaniques on note l'existence d'un phénomène de cavitation certes physiologique mais qui entraîne des dégâts importants sur la structure de la prothèse. La cavitation est la formation et la dissolution rapide de bulles de vapeur causées par la réduction transitoire de la pression locale au-dessous de la pression du liquide. La dissolution des bulles de cavitation entraînent des ondes de choc intenses et des jets plus importants au niveau de la surface de l'obturateur de la valve mécanique à l'origine de dégâts importants. Ce phénomène dépend de la structure de la valve, des turbulences et des changements brusques de pression et du ralentissement de l'écoulement à travers la valve.

### **III. La durabilité de la valve mécanique**

La durabilité prolongée de la valve mécanique repose sur l'utilisation de matériaux synthétiques résistants et des alliages et métaux légers. L'utilisation du carbone pyrolytique pour anneau de la valve améliore la durabilité de la valve. Ce dernier a une durée de vie infinie. Par ailleurs il existe des détériorations de valves sans rapport avec les matériaux et qui sont liées aux défauts de manutention de conditionnement ou conception de la valve, ainsi la présence de charnières et de pivots présentent des zones fragiles et susceptibles d'entraîner des dégâts quel que soit le matériel utilisé. Les valves à bille développent au fil du temps une accumulation de lipides qui fragilise la valve appelé aussi maladie de la bille, usure des prothèses à disque oscillant au niveau

des points de soudure surtout pour la valve Bjork Shiley. Malgré cela, les prothèses mécaniques ne posent plus en pratique des problèmes concernant leur durabilité. Les dysfonctions observées sont la résultante de problèmes thrombotiques ou de développement d'un panus qui limite le jeu d'ouverture et de fermeture de la valve. [32]

#### **IV. Modélisation informatique des valves prothétiques et natives**

Le développement informatique des modèles de la mécanique des valves cardiaques est une préoccupation importante vu que les modèles informatiques précis et descriptifs représentent un outil précieux pour la recherche scientifique et médicale, et permet aussi de valider et prévoir les performances des valves.

Développer des modèles de calcul des valves cardiaques est difficile. Cela vient du fait que la mécanique des fluides des valves cardiaques comprend plusieurs phénomènes compliqués, tels que la structure du fluide, l'interaction entre les différents mouvements des valvules responsables en partie du mouvement du fluide. De plus, le cycle cardiaque fait naître un flux pulsatile, variable qui par moment devient instable en raison de la présence de turbulences évacuées par les folioles et d'autres structures de la valve.

Les turbulences peuvent être responsables de phénomènes cliniques comme l'activation de thrombose ou d'embolisation.

Le rôle de la modélisation informatique est d'aider à développer des nouveaux modèles de valves prothétiques, ainsi la recherche a tenté d'étendre les méthodes numériques et de fusionner les mouvements des valvules avec les mouvements du fluide pour avoir un modèle prédictif. [58]

## **V. Durabilité et prévention de la calcification**

La fabrication d'une valve biologique durable représente un challenge difficile, malgré les avantages de celle-ci comme une meilleure performance hémodynamique, un faible risque thrombogène. Elle présente des dysfonctions importantes et précoces qui diminuent sa durabilité et induisent les réopérations.

Plusieurs approches sont mises en œuvre pour améliorer la durabilité. Nous citerons l'utilisation de substances anticalcifiantes, la modification des conditions de fixation tissulaire et la réduction au maximum du stress mécanique.

### **1. Traitement anticalcification**

La calcification est un facteur important dans la défaillance de la bioprothèse et donc la diminution de sa durabilité. Afin de diminuer ce phénomène, trois axes sont étudiés :

- Thérapie systémique par traitement avec des agents anticalcifiants.
- Thérapie locale : développement de bioprothèse relarguant des agents anticalcifiants.
- Modification de biomatériaux par action d'agents anticalcifiants.

Le traitement anticalcifiant utilisé doit être le moins nocif possible et pour cela il ne doit pas entraver les performances hémodynamiques et la durabilité de la valve, ne doit pas avoir d'effets toxiques ou une tendance à la thrombose ou des effets immunologiques ou d'une dégradation cellulaire avec perte des propriétés mécaniques et détérioration prématurée. Dans plusieurs cas, les agents antiminéralisation ont contribué à une détérioration précoce du tissu

Il existe différentes catégories de traitements anticalcifants :

## **1.1. Inhibiteurs de la formation de calcium et de phosphate**

### **1.1.1. Inhibiteurs de la formation d'hydroxyapatite :**

#### **1.1.1.1. Biphosphanates :**

Agents anticalciques systémiques efficace, approuvés par la FDA (food and drug administration) sont utilisés initialement pour traiter la calcification pathologique et hypercalcémie maligne. Ces derniers vont agir sur la synthèse des cristaux calciques et stabilisent la minéralisation osseuse. Le prétraitement soit par thérapie locale ou systémique a démontré que l'utilisation des biphosphanates inhibe la calcification des bioprothèses. Mais cela peut interférer avec la croissance osseuse, ainsi des expériences réalisées sur des rats ayant reçu le biphosphanate montre des retards de croissance. [122]

#### **1.1.1.2. Ion métallique trivalent :**

L'adjonction sur le tissu bioprothétique préalablement traité par du glutaraldéhyde d'un composé d'ion trivalent ( $Fe^{3+}$  et  $Al^{3+}$ ) inhibe la calcification et cela par inhibition de la phosphatase alcaline, enzyme impliqué dans le phénomène de calcification. [123]

### **1.1.2. Inhibiteur de la diffusion de calcium :**

#### **1.1.2.1. Acide amino oléique (AOA) :**

Il s'agit d'un agent tensioactif ayant un rôle anticalcifant grâce à son action inhibitrice sur le flux de calcium à travers la cuspide de la bioprothèse. L'AOA se lie de façon covalente au tissu par une liaison amine aux fonctions aldéhyde résiduelles du tannage, les phospholipides et leurs groupements phosphates au niveau de la membrane cellulaire pourraient attirer le calcium et

induire la calcification, cela a pour conséquence une réduction des sites disponibles pour la liaison du calcium et une réduction du phénomène de calcification. [124]

### **1.1.3. Modification du matériel calcifiable :**

#### **1.1.3.1. Surfactants :**

Des études ont montré que l'utilisation du dodécyle sodique sulfate et autres détergents issus des phospholipides acides entraînent une réduction de la calcification en agissant sur la membrane cellulaire. Développés par les laboratoires Medtronic pour leur bioprothèses Hancock®. [125]

#### **1.1.3.2. Ethanol :**

Développé par les laboratoires Saint-Jude pour leurs bioprothèses Epic® appelés Linx Ac®, cette substance assure une réduction de 80% des calcifications d'après plusieurs études réalisées sur des bioprothèses traitées par glutaldéhyde et incubées avec de l'éthanol à 80%. Et cela se fait en agissant sur les phospholipides et le cholestérol de la membrane cellulaire et provoque une altération permanente du collagène et affecte les interactions entre les cuspidés et l'eau et les lipides et améliore la résistance de la bioprothèse à l'action de la collagénase[126]. Actuellement, en essai clinique une association anticalcifiente entre l'éthanol et l'aluminium : Bilinx AC® des laboratoires Saint Jude.

#### **1.1.3.3. Décellularisation :**

Les cellules dévitalisées constituent un site favorable à la calcification au niveau du tissu bioprotétique, ce procédé vise à éliminer cette matrice acellulaire, mais les études cliniques réalisées donnent des résultats défavorables. [127]

## **1.2. Modification ou amélioration de la fixation du glutaraldéhyde**

Des chercheurs ont mis en évidence que des concentrations très élevées de glutaraldéhyde lors du tannage pourraient diminuer voir inhiber la minéralisation mais rendraient la prothèse plus rigide. Il existe aussi d'autres alternatives comme l'adjonction de substances qui bloquent l'aldéhyde résiduel (glycine et la diamine) ou modifie la charge tissulaire (protamine), ou bien des polymères. Tous cela vise à rendre le glutaraldéhyde moins réactif. [128-129]

## **1.3. Utilisation de fixateurs tissulaires autres que le glutaraldéhyde**

De nombreuses alternatives au glutaraldéhyde sont en cours d'expérimentation. Les composés Epoxy et d'autres composés comme les acyles azotures, les carbodiimides retardent l'apparition de calcification, d'autres séries de recherches affirment que l'utilisation du composé Epoxy en association avec le glutaraldéhyde donne de bons résultats et une meilleure protection contre la minéralisation que l'Epoxy seul. La fixation par Epoxy préserve la souplesse et l'apparence naturelle de la bioprothèse traitée. [130]

Un autre procédé anticalcifiant dérivé du glutaraldéhyde Noréact® utilisé pour les valves Shelhigh®, ce dernier atténue la calcification et élimine la réaction inflammatoire de l'hôte à la xénogreffe. Le procédé Noréact® constitue une bonne alternative au traitement par glutaraldéhyde. [131]

Une étude réalisée par Walther et al en 1999 comparant les procédés Noréact®, AOA, Bilinx® à un groupe témoin, démontre une absence de différence d'efficacité d'un procédé par rapport à un autre en terme de durée de vie espérée des prothèses. [132]

## **2. Fixation du tissu valvulaire**

Selon des études récentes, la fixation sous pression aurait un impact négatif sur la résistance à long terme des bioprothèses, pour cela les techniques de fixation à basse pression voire à pression nulle se sont généralisées [133], ce qui a pour conséquence un maintien de la morphologie naturelle des folioles de la valve et des fibres de collagène identiques à une valve fraîchement traitée.

## **3. Réduction du stress mécanique**

L'utilisation de stents flexibles (stent Eligoy® de la bioprothèse Carpentier Edwards®) diminuerait le choc lors de la fermeture valvulaire qui se produit lors de la diastole pour la valve aortique et en systole pour la valve mitrale, le stent absorbe l'énergie de la fermeture et réduit ainsi les contraintes dans les zones commissurales reconnues comme zone de stress maximales et lieu des principales déchirures et calcifications. [32]

## **VI. Choix de la bioprothèse**

La valve qui combine une excellente hémodynamique, une durabilité à long terme sans augmenter le risque thromboembolique ou le besoin d'anticoagulation n'existe pas. Le choix se fait donc entre valve biologique et mécanique, ces deux types de valves présentent des avantages et des inconvénients. Le principe de choix dépend de la complication qu'on veut éviter ou réduire au minimum.

### **1. Avantages et inconvénients de la bioprothèse**

Le principal avantage des valves biologiques est l'absence d'une thérapie anticoagulante à long terme qui protège le malade du risque hémorragique. En effet, les bioprothèses présentent un risque thrombotique de 0.87% par rapport aux valves mécaniques qui est de 1.4%. [134]

La durabilité réduite de la bioprothèse représente son point faible malgré le développement des procédés de fixation tissulaire et du traitement anticalcification. La détérioration précoce de la valve reste un inconvénient majeur.

## **2. Avantages et inconvénients de la valve mécanique**

Les valves mécaniques présentent par rapport aux valves biologiques une durabilité prolongée entre 20 et 50 ans, avec des taux de réopérations les plus faibles. Mais à partir de 65 ans les deux types de valves se valent.

L'inconvénient des valves mécaniques est le traitement par AVK au long cours qui expose le malade à un risque hémorragique de 41% contre 12% pour la valve biologique. [134]

Le processus de choix des prothèses est complexe, il prend en considération les avantages et inconvénients des types de valves, les recommandations doivent être adaptées aux conditions cliniques du patient et ses préférences. Par la suite, le choix est transmis au malade pour comprendre pleinement les conséquences du type de la prothèse.

De nombreux facteurs doivent être gardés à l'esprit lors du choix d'une prothèse à savoir l'âge du malade, l'espérance de vie, les comorbidités cardiaques et non cardiaques, la présence de contre-indications ou non et la tolérance aux AVK, désir du malade, risque de réopération.

Les recommandations de l'ACC/AHA fixent l'âge limite de la bioprothèse aortique à 60 ans et de la bioprothèse mitrale à 65ans, cela peut s'expliquer par le fait que la durée de vie de la valve dépasse l'espérance de vie du malade, ce qui diminue ainsi le risque de réintervention et d'accidents hémorragiques. Les

valves mécaniques quant à elles sont plus susceptibles de convenir aux sujets de moins de 60 ans grâce à leur durabilité à long terme qui préserve le malade du risque de réopérations. Il faut savoir que les patients âgés de plus de 60 ans candidats à un remplacement valvulaire aortique et les patients de plus de 65 ans candidats à un remplacement valvulaire mitral ont une espérance de vie moindre, un haut risque de saignement si anticoagulation et un faible risque de dégénérescence. Pour un sujet de 60 ans candidat à un remplacement valvulaire aortique, le risque de saignements et le risque de réopérations sont égaux. Mais ces chiffres ne sont pas figés car il existe des facteurs liés au malade, à la qualité du substitut valvulaire, à l'amélioration du suivi médical. [135]

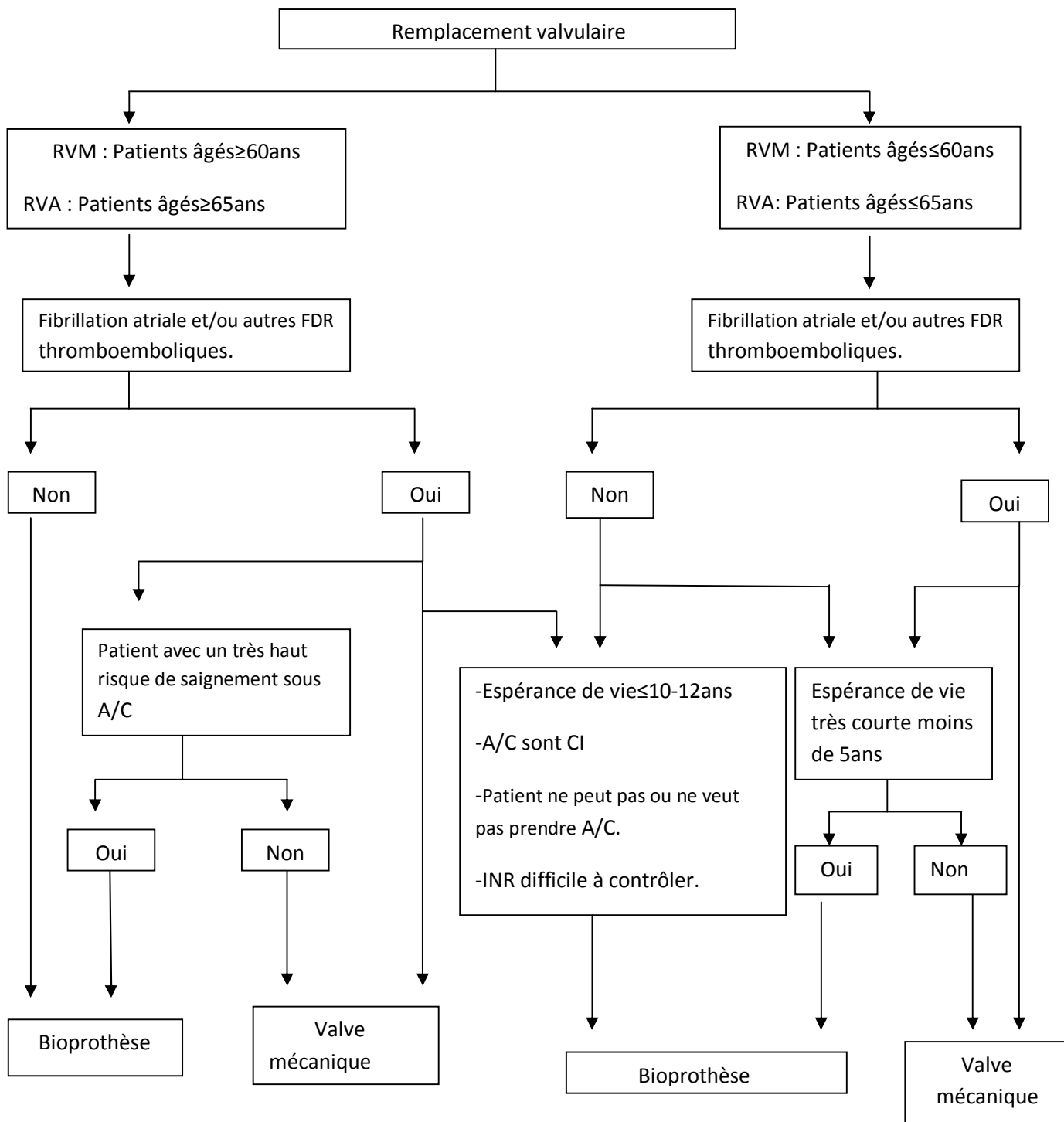
L'amélioration de l'espérance de vie qui expose le malade à une réintervention probable est en faveur de la valve mécanique plus durable mais cet argument peut être vu d'un autre angle à savoir qu'une augmentation de l'espérance de vie induit une forte probabilité de pathologies extracardiaques (cancer, diabète, fractures...) qui contre indiquent ou perturbent la prise d'anticoagulant pour le sujet âgé. Et si réintervention pour dégénérescence de bioprothèses, le risque devient de moins en moins important avec le développement des techniques de réanimation, de protection myocardique et des techniques chirurgicales.

Le substitut valvulaire bénéficie des progrès technologiques importants, la durabilité des valves de deuxième génération est supérieure par rapport à la première génération. Cela s'explique par le développement des techniques de fixation tissulaire, des traitements anticalcification et l'utilisation de nouveaux matériaux améliorant l'hémodynamique. Ainsi sur deux essais randomisés, la valve Hancock® 2ème génération a 81% d'absence de détérioration structurelle

après 15 ans chez un patient âgé de 65 ans au moment de l'implantation, pour 57% pour Hancock® de 1<sup>ère</sup> génération. De même pour la Carpentier Edwards® avec 94% d'absence de dégénérescence à 10 ans pour la 2<sup>ème</sup> génération et 77% à 15 ans pour la 1<sup>ère</sup> génération à l'âge de 65 ans. [136]

La décennie des 60-70 ans est une période charnière où le choix de la prothèse dépend de plusieurs paramètres : le risque thromboembolique (ATCD de MTEV ces 3 dernières semaines ou après arrêt d'anticoagulant, syndrome des anticorps antiphospholipides, néoplasie, maladie chronique cardiaque ou pulmonaire), risque hémorragique propre au traitement anticoagulant des prothèses mécaniques ou des fibrillations auriculaires, le délai de survenue de la dégénérescence de bioprothèse d'autant plus prolongé que le sujet est plus âgé à l'intervention et que celle-ci concerne l'orifice aortique, espérance de vie qui doit être inférieure à la durabilité de la bioprothèse, les caractéristiques propres au malade : pathologie extracardiaque raccourcissant l'espérance de vie ou contre indiquant l'anticoagulation, la difficulté d'accès à une surveillance optimale de ce traitement, ou au contraire une indication aux AVK pour fibrillation auriculaire et enfin le souhait du malade après information éclairée sur les deux options. [137]

Cependant, certains sous-groupes de jeunes ont une survie très faible par exemple un toxicomane ou les patients hémodialysés, les patients atteints de pathologie tumorale ont un taux de mortalité très élevé et une espérance de vie réduite qui doivent être tenus en compte lors du choix de la prothèse.



A/C : anticoagulant, CI : contre-indication, RVM : remplacement valvulaire mitrale,  
 RVA : remplacement valvulaire aortique, INR : international normalized ratio.

**Figure 22: Algorithme de choix de la prothèse. [138]**

## **VII. Surveillance d'un patient porteur d'une bioprothèse**

Les patients ayant subi un remplacement valvulaire ne sont pas guéris mais sont toujours considérés comme des sujets à risques porteurs d'une maladie grave. Ils doivent être suivis d'une façon très minutieuse car ils sont confrontés à plusieurs complications liées à la prothèse elle-même et des complications cardiaques : une dysfonction ventriculaire, une HTAP, la progression d'autres valvulopathies, ou une coronaropathie.

### **1. Post opératoire immédiat**

Quelques heures après l'intervention le traitement anticoagulant par héparine est mis en route, le relais par AVK est démarré avec maintien de l'héparine jusqu'à l'obtention d'un INR correct. Le traitement par AVK est maintenu à vie pour les patients porteurs d'une prothèse mécanique et pendant 3mois pour les patients porteurs d'une prothèse biologique.

La première échographie cardiaque est réalisée durant la première semaine après la chirurgie et avant la sortie de l'hôpital, par voie transthoracique dans tous les cas et par voie transoesophagienne pour les prothèses mitrales dans but de s'assurer du bon fonctionnement de la prothèse et de l'absence de thrombus. Mais cet examen ne peut servir d'élément de référence, en raison des conditions techniques et hémodynamiques qui ne sont pas optimales ((patient souvent algique, avec des pansements et des drains, anémié, tachycarde et parfois fébrile). [139]

### **2. Surveillance ultérieure**

#### **2.1. Fréquence**

Le suivi est de 1 fois par mois les 3 premiers mois pour vérifier l'état clinique et l'équilibre du traitement anticoagulant.

A la fin de la convalescence vers le 2ème-3ème mois l'échographie doppler de référence est réalisée. Le suivi est pratiqué après 1-2 fois par an par le cardiologue.

## **2.2. Surveillance clinique**

La consultation chez le cardiologue doit essentiellement rechercher l'absence de réapparition des symptômes de la valvulopathie en cause, l'aggravation d'une dyspnée, la récurrence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche doit faire suspecter une dysfonction de prothèse.

Une dysfonction ventriculaire gauche, une hypertension artérielle pulmonaire préexistante peuvent être la cause de la réapparition de symptômes cliniques au cours de la surveillance.

L'auscultation de la prothèse est un élément essentiel de la surveillance, les bioprothèses ont à l'auscultation un bruit identique à celui de la valve native avec un petit souffle éjectionnel systolique aortique pour les bioprothèses en position aortique.

Les modifications pathologiques sont la diminution d'intensité ou le caractère variable des bruits d'ouverture ou de fermeture d'un cycle cardiaque à l'autre, l'apparition ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique, ou l'apparition d'un bruit diastolique surajouté (souffle d'insuffisance aortique en cas de prothèse aortique ou roulement diastolique en cas de prothèse mitrale).

L'absence de fièvre ou de foyer infectieux doit être vérifiée soigneusement à chaque consultation.

### **2.3. Surveillance radiologique et ECG**

Le cliché de thorax permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, qui diminue souvent de taille après le remplacement valvulaire.

L'ECG permet la surveillance du rythme cardiaque et de constater la régression éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, mais il n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.

### **2.4. Surveillance échographique**

Il s'agit de l'écho-Doppler transthoracique ou très souvent transoesophagien de référence réalisé de préférence un mois après la chirurgie, permet d'établir une véritable « carte d'identité » de la valve et de préciser ses caractéristiques fonctionnelles.

Il est nécessaire de noter tous les paramètres utiles à la surveillance ultérieure à savoir : marque, type, taille, date et lieu de la chirurgie.

#### **L'analyse d'une prothèse passe par 3 étapes :**

- **Première étape :**

Analyse morphologique de l'anneau prothétique, de l'élément mobile et recherche d'écho anormaux. Une attention particulière pour la recherche d'un blocage partiel ou complet de l'élément mobile ou son ouverture retardée. Épaississement de l'anneau aortique lié à un hématome / oedème surtout dans prothèses stentless. Etudier les cusps pour les bioprothèses degré d'épaississement, calcifications, rupture de cusp témoins de la dégénérescence.

L'ETO est indiqué en cas de prothèse mitrale, qui est particulièrement bien mise en évidence par cette technique, l'œsophage étant au contact immédiat de la face postérieure du cœur et de l'anneau mitral. Il sera systématique en cas de suspicion de thrombose, d'endocardite sur prothèse ou de désinsertion.

Il existe des pièges que l'opérateur doit éviter : Un fil de suture se présente comme un écho dense, immobile, attaché à la collerette et appareil sous-valvulaire mitral conservé.

- **Deuxième étape : recherche d'une régurgitation :**

L'analyse des fuites à l'ETT (Figure n°23) se fait pour les prothèses mitrales en coupe parasternale petit axe passant par l'orifice mitral et permet de préciser le siège intra ou para prothétique de la fuite.

Les fuites intraprothétiques physiologiques des bioprothèses concernent une petite fuite centrale quant aux fuites intraprothétiques pathologiques, elles sont dues le plus souvent à une thrombose de prothèse, la présence d'un pannus, d'une végétation obstructive, une dégénérescence primaire fibrocalcaire, une dégénérescence primaire non fibrocalcaire due à une déchirure (exceptionnelle).

Les fuites paraprothétiques : écartons d'emblée les minimales fuites paraprothétiques physiologiques détectées en post opératoire immédiat et dont l'origine est l'absence d'endothélialisation de la ligne de suture de la prothèse à l'anneau, pour dire que les fuites paraprothétiques sont toujours pathologiques en rapport avec deux étiologies :

- Les causes mécaniques qui sont dues au lâchage d'un point de suture et s'observent dans le post opératoire immédiat. Cette désinsertion peut être limitée et rester asymptomatique, ou être importante (> à 50 % de la circonférence) et engendrer une insuffisance cardiaque.

- Une hémolyse et les causes infectieuses.

L'ETT permet aussi de mesurer l'index de perméabilité, paramètre très simple qui a l'avantage de ne pas être dépendant de la taille de la chambre de chasse ni de la taille de la prothèse. Il s'agit simplement du rapport entre la vitesse du flux dans la chambre de chasse et la vitesse maximale du jet transprothétique. La normale est de 0.3 à 0.55 avec une moyenne de 0.39, un index de perméabilité de  $<0.25$  est considéré comme pathologique. [140]



*Figure 23:Fuite prothétique.*

- **Troisième étape : Recherche d'une sténose :**

Cette étape passe par la mesure et l'analyse des paramètres suivants :

- **Vitesse et gradient :**

La vitesse du sang à travers la valve prothétique dépend de plusieurs facteurs y compris le débit, taille et type de valve. L'équation de Bernoulli simplifiée a été la clé du calcul par lequel gradient de pression est dérivé de la vitesse. (Figure n°24-25)

Les gradients de vitesses sont plus élevés en cas de dysfonction prothétique, mismatch, un profil hémodynamique spécifique de la prothèse et une augmentation du débit transvalvulaire (insuffisance aortique associée, anémie, hyperdébit).

Pour différencier toutes ces situations cliniques l'analyse du flux sous aortique est importante, si ce dernier est supérieur à 3 m/s il majore le pic et le gradient transprothétique.

L'association d'une  $V_{max} > 3 \text{ m/s}$  avec un index de perméabilité  $< 0.25$  suggère une obstruction. **[140]**

Surface prothétique effective et surface sous aortique :

La surface prothétique effective sera déduite de l'équation de continuité selon la formule :

$$A1 * V1 = A2 * V2$$

A1 : représente la surface sous aortique.

V1 : ITV dans la chambre de chasse ventriculaire gauche.

ITV : intégrale des vitesses.

A2 : la surface aortique à évaluer.

V2 : ITV transprothétique.

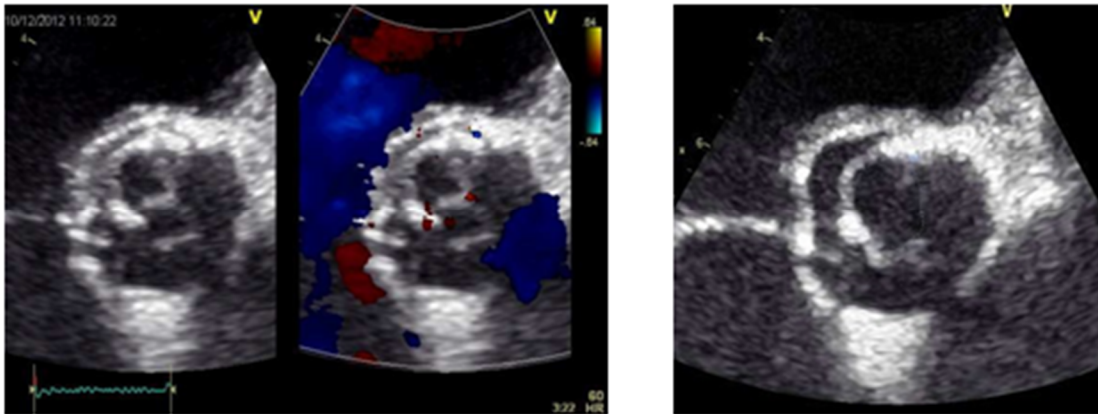
La surface sous aortique est assimilée à un cercle, souvent inexacte ce qui permet ainsi de déduire une nouvelle formule pour la surface de la prothèse : **[140]**

$$\pi (D^2)/4 * V1/V2$$

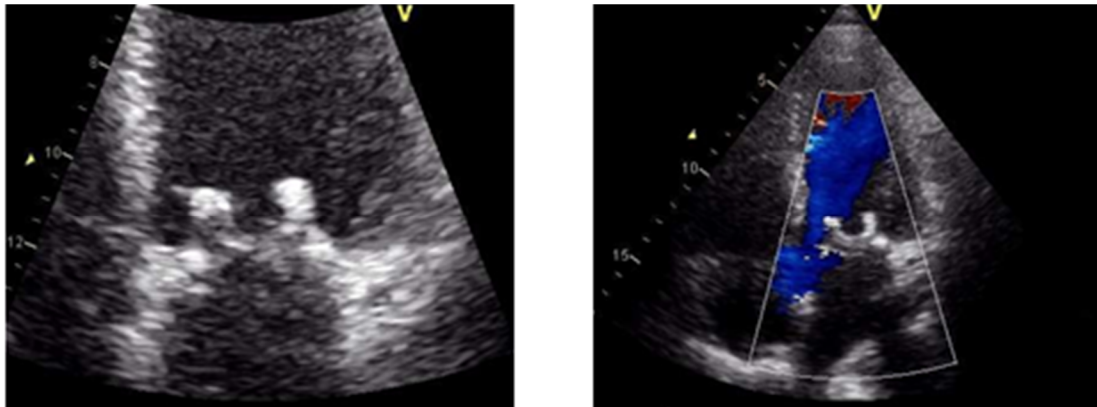
D : diamètre de la prothèse.

La vitesse sous aortique doit être enregistrée un peu à distance de la prothèse dans la chambre de chasse avec l'obtention d'un flux laminaire, le diamètre sous aortique est souvent assimilé à la taille de la prothèse, mais il est plutôt recommandé de mesurer le calibre de la chambre de chasse.

Cette surface prothétique sera indexée à la surface corporelle.



**Figure 24: Prothèse aortique :  $V_{max} < 3 \text{ m/s}$ , Grad moy  $< 30 \text{ mmHg}$ , surface par équation de continuité  $> 1.0 \text{ cm}^2$ ,  $IP > 0.35$ . [141]**



**Figure 25: Prothèse mitrale : Vitesse  $< 2 \text{ m/s}$ , Gradient moy  $< 6 \text{ mmHg}$ , Surface par équation de continuité  $> 1.5 \text{ cm}^2$ . [141]**

- **La forme du jet :**

Représente elle aussi un paramètre important à étudier, il est dans les prothèses biologiques en absence de dysfonctionnement centrale et triangulaire avec pic précoce. [140]

**Tableau n°6 : paramètres doppler des prothèses aortiques [140]**

Paramètres	Normal	Sténose possible	En faveur d'une sténose
<b>Pic de vélocité (m/s)</b>	<3	3-4	>4
<b>Gradient moyen (mmhg)</b>	<20	20-35	>0.35
<b>Index de perméabilité</b>	>0.30	0.29-0.35	<0.25
<b>Surface prothétique (cm<sup>2</sup>)</b>	>1.2	1.2-0.8	<0.8
<b>Forme du jet transprothétique</b>	Triangulaire Pic précoce	Triangulaire à intermédiaire	Arrondie contour symétrique

Il n'est pas nécessaire de réaliser une échographie cardiaque annuelle pour les patients porteurs de prothèses mécaniques ou biologiques sauf à partir de la 5e année d'implantation pour ces dernières ; par contre, en cas de suspicion clinique de dysfonction ou modification du statut clinique du patient, une ETT sera nécessaire pour les deux types de prothèse.

### **2.5. Prévention de l'endocardite**

Les patients porteurs de prothèses valvulaires sont déclarés à haut risque de développer une endocardite infectieuse. L'antibioprophylaxie adaptée à chaque geste chirurgical est une obligation car tout geste entraînant une effraction de la muqueuse est susceptible d'entraîner une bactériémie responsable d'une endocardite infectieuse. (Tableau n°7)

**Tableau n°7 : Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. [141]**

Site corporel	Type d'interventions	Prophylaxie recommandée pour les adultes
Denture, mâchoire Tractus respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intervention sur les gencives ou sur la région dentaire péri-apicale</li> <li>Perforation de la muqueuse buccale</li> <li>Amygdalectomie, adénoïdectomie</li> <li>Incision ou biopsie de la muqueuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Standard, oral : amoxicilline 2 g p.o.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type tardif* : céfuroxime 1 g p.o.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type précoce** : clindamycine 600 mg p.o.</li> <li>Standard, parentéral : amoxicilline 2 g i.v.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type tardif* : céfazoline 1 g i.v. ou ceftriaxone 2 g i.v.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type précoce** : clindamycine 600 mg i.v. ou vancomycine 1 g i.v.</li> </ul>
Tractus digestif	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endoscopie avec ou sans biopsie</li> <li>Intervention abdominale élective (exemples : cholécystectomie, sigmoïdectomie, appendicectomie)</li> <li>Infection intra-abdominale active</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pas de prophylaxie</li> <li>Standard, parentéral : amoxicilline/acide clavulanique 2,2 g i.v.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type tardif ou précoce*/** : vancomycine 1 g i.v. en combinaison avec un antibiotique contre les bactéries à Gram négatifs (exemples : aminoglycoside ou ciprofloxacine) et les anaérobies (exemple : métronidazole)</li> <li>Traitement avec les substances ci-dessus à une dose et pour une durée dépendantes du type d'infection, éventuellement pipéracilline/tazobactam lors de choc septique</li> </ul>
Tractus urogénital	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intervention élective avec urines stériles (exemples : chirurgie de la prostate, cystoscopie, dilatation urétrale)</li> <li>Intervention lors d'une infection urinaire active</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pas de prophylaxie</li> <li>Traitement avec les substances ci-dessus, à une dose et pour une durée dépendantes du type d'infection, éventuellement pipéracilline/tazobactam lors de choc septique</li> </ul>
Gynécologie/obstétrique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intervention élective sans infection</li> <li>Intervention élective lors d'une infection active</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pas de prophylaxie</li> <li>Traitement avec les substances ci-dessus, à une dose et pour une durée dépendantes du type d'infection, éventuellement pipéracilline/tazobactam lors de choc septique</li> </ul>
Peau	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incision de furoncles ou d'abcès</li> <li>Infection cutanée active avec indication à un traitement antibiotique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Standard, oral : amoxicilline/acide clavulanique 2 g p.o.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type tardif* : céfuroxime 1 g p.o.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type précoce** : clindamycine 600 mg p.o.</li> <li>Standard, parentéral : amoxicilline/acide clavulanique 2,2 g i.v.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type tardif* : céfazoline 1 g i.v. ou ceftriaxone 2 g i.v.</li> <li>Allergie à la pénicilline de type précoce** : clindamycine 600 mg i.v. ou vancomycine 1 g i.v.</li> <li>Traitement avec les substances ci-dessus, à une dose et pour une durée dépendantes du type d'infection</li> </ul>

La surveillance d'un patient porteur d'une bioprothèse doit être complète et à des intervalles rapprochés au début puis chaque année. Il se base sur l'examen clinique et échographique pour détecter les éventuelles complications parfois létales et les traiter à temps et éviter au malade une réintervention lourde. L'éducation du malade à consulter lors de l'apparition de nouveaux symptômes et la prophylaxie lors de gestes invasifs est elle aussi importante dans la prise en charge.



# *Conclusion*

L'**étiologie** des valvulopathies dans notre contexte est le rhumatisme articulaire aigu, suivi de l'étiologie dégénérative.

La **prothèse biologique** présente une alternative intéressante à la prothèse native, ce substitut présente des caractéristiques dimensionnelles, hémodynamiques codifiées par des paramètres bien précis.

Les **techniques chirurgicales** quant à elles ont connu un essor important avec le développement du TAVI comme technique non invasive utilisée surtout pour les sujets âgés. La principale complication de la prothèse est une détérioration précoce. Cela est dû à de nombreux facteurs décrits par certains auteurs lors de la fixation de la prothèse ainsi que certains facteurs immunologiques propres au sujet.

Pour augmenter la **durabilité** de la prothèse et éviter au malade un risque de réopérations, les fabricants ont développé des procédés anticalcifiants qui selon les données comparative de la littérature sont équivalents, ainsi que le développement de nouveaux matériaux plus résistants et de nouvelles techniques de fixation de bioprothèse.

Le **choix** de la prothèse est difficile mais les sociétés savantes ont indiqué que la bioprothèse serait plus adaptée chez le sujet de plus de 60ans en position aortique et de plus de 65ans en position mitrale.

La **surveillance** de ces sujets particulièrement fragiles doit être minutieuse et se base sur l'examen clinique et échographique pour détecter d'éventuelles complications.

La **bioprothèse idéale** n'existe toujours pas, tous ces substituts biologiques présentent des inconvénients et des avantages que le chirurgien devra connaître et adapter selon le malade. Le progrès scientifique et le développement des sciences biomédicales concernant les bioprothèses se rapprochent de plus en plus vers une bioprothèse durable et mieux adaptée au malade.



## *Résumés*

## **Résumé**

**Titre :** Bioprothèses : ingénierie et utilisation en chirurgie.

**Auteur :** Hiba ZAHI.

**Mots clés :** Bioprothèses, chirurgie, ingénierie, dégénérescence, calcification.

La bioprothèse a connu grâce au progrès des techniques biomédicales un essor important. En effet, le domaine de l'ingénierie a permis d'étudier et de comparer les différents paramètres hémodynamiques. Il a également permis d'élaborer de nouveaux matériaux plus résistants et de nouveaux procédés de fixation et de prétraitement. Les techniques chirurgicales, quant à elles, ont connu un essor important grâce au développement du remplacement percutané (TAVI) comme technique non invasive; utilisée chez les patients présentant un rétrécissement aortique et jugés inopérables.

La principale complication est la détérioration de la bioprothèse secondaire à la calcification. Plusieurs hypothèses sont émises concernant l'origine de la minéralisation, la plus étudiée concerne le rôle du glutaraldéhyde dans l'accélération de ce processus et le rôle de la réaction de l'hôte.

La durabilité réduite de la bioprothèse représente un défi pour les fabricants. Cependant, différentes solutions sont proposées telles que l'incorporation des produits anticalcifians pour lutter contre le phénomène de minéralisation, l'utilisation de nouveaux matériaux et de nouvelles méthodes de fixation.

Le choix de la prothèse est difficile mais les sociétés savantes ont indiqué que la bioprothèse serait plus adaptée au sujet âgé de plus de **60ans** en position aortique et à celui âgé de plus de **65ans** en position mitrale.

La surveillance de ces sujets particulièrement fragiles doit être minutieuse. Elle se base sur l'examen clinique et échographique pour détecter d'éventuelles complications.

La bioprothèse idéale n'existe toujours pas, tous ces substituts biologiques présentent des inconvénients et des avantages que le chirurgien devra connaître et adapter selon le malade. Le progrès scientifique et le développement des sciences biomédicales concernant les bioprothèses se rapprochent de plus en plus vers une bioprothèse durable et mieux adaptée au malade.

## **Abstract**

**Title:** Bioprosthesis: engineering and use in surgery.

**Author:** Hiba ZAHl.

**Key words:** Bioprosthesis, surgery, engineering, degeneration, calcification.

Thanks to the advances in biomedical techniques, the bioprosthesis has seen an important development. On one hand, the engineering field has allowed the study and comparison of various hemodynamic parameters; on the other hand, it has also resulted in the development of new, more resistant materials and new fixing and pretreatment processes. Surgical techniques have seen explosive growth thanks to the development of percutaneous replacement (TAVI) as a non-invasive technique; which is used for patients deemed inoperable and experiencing aortic stenosis. The main complication is the deterioration of the secondary bioprosthesis in the calcification process. Several assumptions are made concerning the origin of the mineralization, the most studied one concerns the role of glutaraldehyde in the acceleration of this process and the role of the host reaction.

The reduced durability of the bioprosthesis represents a challenge for manufacturers. However, different solutions are suggested such as the incorporation of anti-caking products to combat the phenomenon of mineralization, the use of new materials and new fixing methods.

The choice of the prosthesis is difficult but scientific societies have indicated that the bioprosthesis would be more adapted to the subjects aged 60 years and over in aortic position and to the subjects older than 65 years in mitral position.

The surveillance of these particularly fragile subjects must be thorough. It is based on clinical and ultrasound examination to detect any complications.

The ideal bioprosthesis still does not exist, all the biological substitutes have disadvantages and advantages that the surgeon will have to know and adapt according to the patient. The scientific progress and the development of biomedical sciences concerning bioprostheses are increasingly moving towards a bioprosthesis that is sustainable and better adapted to the patient.

## ملخص

العنوان: الصمامات البيولوجية: هندستها و استعمالها في الجراحة

من طرف: هبة الزاهي

الكلمات المفتاح: الصمامة البيولوجية، جراحة، انحلال الصمامة، هندسة الصمامة، تكتيس الصمامة.

عرفت الصمامات البيولوجية بفضل تقنيات الطب الحيوي تطورا هاما. حيث مكن مجال الهندسة من دراسة و مقارنة المؤشرات . كما تم تصميم مواد جديدة أكثر مقاومة وتم تطوير تقنيات التثبيت والمعالجة.

لقد عرفت التقنيات الجراحية تطورا كبيرا بفضل تحديث تقنية الاستبدال عن طريق الجلد كتقنية موسعة يتم استخدامها لدى المرضى بدون قابلية للجراحة و يحملون تضيق الأبهر. تتمثل المضاعفة الرئيسية للصمامة البيولوجية في تدهور هذه الأخيرة بفعل ظاهرة التكلس. هناك عدة فرضيات حول أصل التمعدن حيث أن الأكثر دراسة تخص دور غلوتارالدهيد في تسريع ردة فعل المضيف للصمامة البيولوجية. وتعتبر لاستمرارية المقلصة تحديا للصناع، إلا أنه قد تم اقتراح العديد من الحلول من بينها : دمج مواد ضد التكلس من أجل مكافحة ظاهرة التمعدن وكذلك استعمال مواد جديدة و طرق أخرى للتثبيت.

وفي هذا الصدد يعتبر اختيار الصمامة المناسبة صعبا جدا ، لكن الجمعيات العلمية أوضحت أن الصمامات البيولوجية على مستوى الصمامة الأبهر تناسب الأشخاص الذين تتعدى أعمارهم 60 سنة والصمامة التاجية كصمامة تناسب الذين تتعدى أعمارهم 65 سنة.

يجب لمراقبة حاملي الصمامات أن تتم بصفة دقيقة وتعتمد على الفحص السريري والإيكوغرافي من أجل الكشف على مختلف التعقيدات.

لم يتم بعد اختراع الصمامة المثالية. كل بديل بيولوجي يقدم إيجابيات يجب على الجراح معرفتها و التكيف معها حسب المريض. لكن التقدم العلمي و تطور علوم الطب الإحيائي قد مكن من الاقتراب أكثر من الصمامة المناسبة للمريض.



# *Bibliographie*

- [1]. **Becker AE, De Wit A:**  
Mitral valve apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapses. Br Heart J 1979; 42:680–9.
- [2]. **Zimmerman J, Bailey CP:**  
The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. J Thorac Cardiovascular Surgery 1962;44:701.
- [3]. **Latrémouille C, Lintz F:**  
Anatomie du Coeur ,Cardiac anatomy. EMC 11-001-A-2010.
- [4]. **Roudaut R:**  
Analyse morphologique de la valve mitrale par échographie.
- [5]. **Mazine A:**  
Mémoire en vue de l’obtention de la maîtrise en sciences biomédicales : Chirurgie mitrale minimalement invasive, évolution historique et bénéfices cliniques 2014 ; 10, 11,12.
- [6]. **Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C:**  
Morphologic classification of the mitral papillary muscles. J Heart Valve Disease 1996; 5:472–6.
- [7]. **Lam JH, Ranganthan N, Wigle ED, SILVER MD.**  
Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae:a new classification.Circulation 1970;41:449-58.
- [8]. **Netter F.H :**  
Atlas d’anatomie, 2ème édition, Maloin.

[9]. **Branger F:**

Anatomie de la valve tricuspide.

[10]. **Henry E, Courbier R, Rochu P :**

La valvule tricuspide : l'appareil sous-valvulaire : les cavités cardiaques, introduction anatomique à la chirurgie intracardiaque. Paris: Masson; 1959 (10–20).

[11]. **Walmsley R, Watson H:**

Clinical anatomy of the heart. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978 91–112.

[12]. **M'Hamdi I :**

Thèse de médecine présentée à la faculté de médecine de Fès : Chirurgie combinée : Valves et coronaires, expérience de l'hôpital militaire et d'instruction Mohamed V de Rabat à propos de 18 cas ; 2012,18-20.

[13]. **Physiologie humaine de Broek 2ème edition.**

[14]. **Dassier :**

Valvulopathies, université Paris13 ; 2006,2-3

[15]. **Acar J, Acar C :**

Cardiopathies valvulaires acquises. Paris, France : Flammarion Médecine Sciences 2000.

[16]. **Iung B, Baron G, Butchart EG et al :**

A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the EuroHeart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003; 24: 1231-43.

**[17]. Clouet J, Simon H et al:**

Le point sur les prothèses valvulaires. Masson paris 2007.

**[18]. Etievent P, Chocron S :**

Chirurgie des lésions acquises de la valvule aortique et mitrale. Disponible sur le site internet <http://www.besancon-cardio.net>.

**[19]. Tribouilloy C, Béguin M :**

Insuffisance mitrale. Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution. Rev Prat 1999 ; 49 : 1321-8.

**[20]. Oughebbi Ismail:**

Thèse de **medicine** présentée à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès: Chirurgie combinée : Valves et coronaires à propos de 5 cas ;2014, 26.

**[21]. Hufnagel CA, Harvey WP, Rabil PJ, McDermott TF:**

Surgical correction of aortic insufficiency. Surgery 1954; 35:673-83.

**[22]. Harken D, Soroff HS, Taylor WJ, Lefemine AA, Gupta SK, Lunzer S:**

Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surgery 1960;40:744-62.

**[23]. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement:**

Clinical experience with ball-valve prosthesis. Ann Surgery 1961;154:726-40.

**[24]. Ross DN:**

Homograft replacement of the aortic valve. Lancet 1962; 2: 487.

**[25]. Barrat-Boyes BG:**

Homograft aortic valve replacement in aortic incompetency and stenosis. Thorax 1964;19:131-50.

**[26]. Binet JP, Carpentier A, Langlois J, Leiva-Semper A :**

Utilisation des homogreffes et hétérogreffes dans le remplacement de l'appareil aortique chez l'homme. Arch Mal Cœur Vaiss 1966;59: 1570-2.

**[27]. Bokros JC, Gott VL, La Grange LD, Fadall AM, Vos KD, Ramos MD:**

Correlations between blood compatibility and heparin adsorptivity for an impermeable isotropic pyrolytic carbon. J Biomed Mater Res 1969; 3:497-528.

**[28]. Bjork VO:**

Central flow tilting disc valve for aortic valve replacement, Thorax 1970;25:439-44.

**[29]. 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;30:235-8.

**[30]. David TE, Ropchan GC, Butany JW:**

Aortic valve replacement with stentless porcine bioprostheses. J Card Surg 1988;3:501-5.

**[31]. rubitzsch H, Linneweber J, Kossagk C, Sanli E, Beholz S, Konertz WF:**

Aortic valve replacement with new-generation stentless pericardial valves: short-term clinical and hemodynamic results. *J Heart Valve Dis* 2005;**14**:623-9.

**[32]. Leguerrier A, Flecher E, Fouquet O, Lelong B :**

Prothèses valvulaires cardiaques, EMC ; 200

**[33]. Corbineau H, Du Haut Cilly FB, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A:**

Structural durability in Carpentier-Edwards Standard bioprosthesis in the mitral position: a 20-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001;**10**: 443-8.

**[34]. Jamieson WR, Burr LH, Miyagishima RT, Fradet GJ, Janusz MT, Tyers FO, et al:**

Structural deterioration in Carpentier-Edwards standard and supraannular porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1995; **60**(suppl2):S241-S247.

**[35]. Corbineau H, De La Tour B, Verhoye JP, Langanay T, Lelong B, Leguerrier A.**

Carpentier-Edwards supraannular porcine bioprosthesis in aortic position: 16-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001; **71**(suppl5):S228-S231.

**[36]. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM, Cohen G:**

Late results of heart valve replacement with the Hancock II bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;**121**:268-77.

- [37]. **Jamieson WR, David TE, Feindel CM, Miyagishima RT, Germann E:**  
Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2002;**11**: 424-30.
- [38]. **Corbineau H, Lelong B, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A:**  
Echocardiographic assessment and preliminary clinical results after aortic valve replacement with the Medtronic Mosaic bioprosthesis. *J Heart Valve Dis* 2001;**10**:171-6.
- [39]. **Chen W, Schoen FJ, Levy RJ:**  
Mechanism of efficacy of 2-amino oleic acid for inhibition of calcification of glutaraldehyde-pretreated porcine bioprosthetic heart valves. *Circulation* 1994;**90**:323-9.
- [40]. **Levy R. (Editorial).**  
Glutaraldehyde and the calcification mechanism of bioprosthetic heart valves. *J Heart Valve Dis* 1994;**3**:101-4.
- [41]. **Aupart MR, Sirinelli AL, Diemont FF, Meurisse YA, Dreyfus XB, Mar- chand MA :**  
The last generation of pericardial valves in the aortic position: ten-year follow-up in 589 patients. *Ann Thorac Surg* 1996;**61**: 615-20.
- [42]. **Banbury MK, Cosgrove DM, White JA:**  
Age and valve size effect on the long-term durability of the Carpentier-Edwards aortic pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001;**72**:753-7.

- [43]. **Torato P, Degno N, Zaidi A, Youhana A, Argano V:**  
Carpentier-Edwards PERIMOUNT Magna bioprosthesis: a stented valve with stentless performance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;**130**:1668-74.
- [44]. **Sjogren J, Gudbjartsson T, Thulin LI:**  
Long-term outcome of the MitroFlow pericardial bioprosthesis in the elderly after aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2006;**15**:197-202.
- [45]. **David TE, Ropchan GC, Butany JW:**  
Aortic valve replacement with stentless porcine bioprostheses. *J Card Surg* 1988;**3**:501-5.
- [46]. **Chambers J, Rimington H, Rajani R, Hodson F, Blauth C:**  
Hemodynamic performance on exercise: comparison of a stentless and stented biological aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2004;**13**:729-33.
- [47]. **Da Col U, Di Bella I, Bardelli G, Ramoni E, Affronti A, Vidili A, et al :**  
Short-term hemodynamic performance of the Sorin Freedom SOLO stentless valve. *J Heart Valve Dis* 2007;**16**:546-50.
- [48]. **Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH:**  
Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. In: O'Rourke AR, McCall D, Beller GA, editors. *Current problems in cardiology*. Chicago: Mosby Year Book; 1992. p. 331-406.

**[49]. Grunkemeier GL, Li HH, Starr A:**

Heart valve replacement: a statistical review of 35 years' results. *J Heart Valve Dis* 1999;**8**:466-71.

**[50]. Lindblom D, Bjork VO, Semb BK:**

Mechanical failure of the Bjork- Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:894-907.

**[51]. Svennevig JL, Abdelnoor M, Nitter-Hauge S:**

Twenty-five-year experience with the Medtronic-Hall valve prosthesis in the aortic position: a follow-up cohort study of 816 consecutive patients. *Circulation* 2007; 116:1795-800.

**[52]. Chambers J, Roxburgh J, Blauth C, O'Riordan J, Hodson F, Rimington H:**

A randomized comparison of the MCRI On-X and CarboMedics Top Hat bileaflet mechanical replacement aortic valves: early postoperative hemodynamic function and clinical events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:759-64..

**[53]. Vitale N, Cappabianca G, Visicchio G, Fondacone C, Paradiso V, Mannatrizio G, et al :**

Midterm evaluation of the Sorin Bicarbon heart valve prosthesis: single-center experience. *Ann Thorac Surg* 2004; **77**: 527-31.

**[54]. Van Nooten GJ, Van Belleghem Y, Caes F, François K, Van Overbeke H, Bové T, et al:**

Lower-intensity anticoagulation for mechanical heart valves: a new concept with the ATS bileaflet aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2003; 12:495-502.

**[55]. Yoganathan Ajit P, Woo Y:**

Advances in prosthetic heart valves: fluid mechanics of aortic valve designs, *journal of biomaterials application*;1988.

**[56]. Yoganathan AP, Chaux A, Gray R, Woo YR, DeRobertis M, et al :**

Bileaflet,tilting disc and porcine aortic valve substitutes: in vitro hydrodynamic characteristics. *J. Am. Coll. Cardiol.*;1984 3:313–20

**[57]. Cohen G, Christakis GT, Joyner CD, Morgan CD, Tamariz M, Hanayama N, et al:**

Are stentless valves hemodynamically superior to stented valves? Aprospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2002; **73**:767-78

**[58]. Yoganathan Ajit P, He Z, Casey JS:**

Fluid mechanics of heart valves, *Annu. Rev. Biomed. Eng.* 2004. 6:331–62 Annual Reviews. All rights reserved ,First published online as a Review in Advance on April 2, 2004.

**[59]. Yoganathan Ajit P, Dasi L, Sucosky P:**

Fluid mechanics of artificial heart valves, *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2009 February ; 36(2): 225–237.

**[60]. Sallam AM, Hwang NHC:**

Human red blood cell hemolysis in a turbulent shear flow: contribution of Reynolds shear stress. *Biorheology*; 1984 21:783–97.

**[61]. Goutondji Ange R:**

Thèse de médecine présentée à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès: Prise en charge chirurgicale des triples valvulopathies ; 2013.

**[62]. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F :**

Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386.

**[63]. Folliguet T, Lebert E, Laborde F, Neveux JY :**

Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires Bilan préopératoire et indication. *EMC* 42-700-A.

**[64]. Cremer J, Steinhoff G, Karck M, Ahnsell T, Brandt M, Teebken O et al:**

Ischemic preconditioning prior to myocardial protection with cold blood cardioplegia in coronary surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 12 :753-758.

**[65]. Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, Domaradzki W, Wenzel JI, Piekarski M et al:**

Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia: randomized trial in elective coronary artery bypass patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 620-626.

**[66]. Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ :**

Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. AnnThorac Surg 1998 ; 66 : 755-761.

**[67]. ikas D, Ramadan F, Elefteriades J:**

Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. Ann ThoracSurg 1998 ;65 : 28-31.

**[68]. Rao V, Cohen G, Weisel R, Shiono N, Nonami Y, Carson S et al:**

Optimal flow rates for integrated cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115 : 226-235.

**[69]. Tian G, Shen J, Sun J, Xiang B, Oriaku G, Zhezong L et al:**

Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk, A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts. J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115: 913-924.

**[70]. Tofukuji M, Stamler A, Li J, Hariawala M, Franklin A, Sellke F:**

Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity. Ann Thorac Surg 1997 ; 64 : 1360-1367.

**[71]. Dubost C, Guilmet D, Parades B :**

Nouvelle techniques d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à coeur ouvert : l'abord bi-auriculaire transseptal.

[72]. **CTSNET.org** :

The cardiothoracic surgery network [disponible en ligne sur : <http://www.ctsnet.org>].

[73]. **S. Chauvaud** :

Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. EMC [Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax [42- 530), 2011.

[74]. **Obadia J.-F, Chassignol J.-F** :

Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406-415

[75]. **A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola** :

Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-570, 2007.

[76]. **Bors V, Corbi P** :

Remplacement valvulaire aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p427-432.

[77]. **Alaoui Yazidi O** :

Thèse de médecine présentée à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat : Remplacement valvulaire aortique percutanée, Etat de l'art ; 2014.

[78]. **Cribier A, Eltchaninoff H, Borenstein N, et al** :

Transcatheter implantation of balloon expandable prosthetic heart valves: early results in animal models. Circulation 2001; 104 (suppl 2):2-552.

**[79]. Cribier A, Eltchninoff H, Bash A et al:**

Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcic aortic stenosis: first human description. *Circulation* 2002; 106:3006-8.

**[80]. Shurtz G:**

Thèse de Médecine présentée à la faculté de médecine et de pharmacie de Lille2 : Remplacement valvulaire percutané : intérêt pronostique de l'évaluation de gériatrique en préprocédure ; 2012 ,39-40.

**[81]. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salomon R :**

European system for cardiac operative risk (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16(1);9-13.

**[82]. Lichtenstein, S. V. et al :**

Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans. Initial clinical experience. *Circulation*. **114**, 591–596 (2006).

**[83]. Petronio, A. S. et al :**

Safety and efficacy of the subclavian approach for transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve revalving system. *Circ. Cardiovasc.Interv.* **3**, 359–366 (2010).

**[84]. Cellier G:**

Thèse de médecine présentée à la faculté de médecine et de pharmacie de Rouen : Etude prospective évaluant la faisabilité et la sécurité d'une sortie précoce après implantation d'une valve aortique par voie transfémorale : expérience Rouennaise ; 2015.

**[85]. Edmunds Henry J, Chairman, Clark RJ, Cohn LH et al:**

Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations, Asian Cardiovascular and Thoracic Annals; 1994, Vol 4, N2.

**[86]. Schoen FJ, Levy RJ :**

Calcification of tissue heart valve substitutes: progress toward understanding and prevention. Ann Thorac Surg 2005 ; 79 : 1072-80.

**[87]. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al:**

Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve : final report of the Veterans Affairs randomized trial. JAmColl Cardiol 2000;36:1152–8.

**[88]. Hanania G, Michel PL, Montely JM, et al :**

Évolution à long terme(15 ans) après remplacement valvulaire par prothèse mécanique ou bioprothèse entre 60 et 70 ans. Arch Mal Coeur 2004;97:7–14.

**[89]. Golomb G, Schoen FJ, Smith MS, Linden J, Dixon M, Levy RJ:**

The role of glutaraldehyde-induced crosslinks in calcification of bovine pericardium used in cardiac valve bioprostheses. Am J Pathol 1987;127:122–30.

**[90]. Grabenwoger M, Sider J, Fitzal F, et al :**

Impact of glutaraldehyde on calcification of pericardial bioprosthetic heart valve material. Ann Thorac Surg 1996;62:772–7

**[91]. Schoen FJ, Levy RJ:**

Tissue heart valves: current challenges and future research perspectives. *J Biomed Mater Res* 1999;47:439–65.

**[92]. Levy RJ, Schoen RJ, Levy JT, Nelson AC, Howard SL, OshryLJ:**

Biologic determinants of dystrophic calcification and osteocalcin deposition in glutaraldehyde-preserved porcine aortic valve leaflets implanted subcutaneously in rats. *Am J Pathol* 1983;113:142–55.

**[93]. Schoen FJ, Tsao JW, Levy RJ:**

Calcification of bovine pericardium used in cardiac valve bioprostheses. Implications for mechanisms of bioprosthetic tissue mineralization. *Am J Pathol* 1986;23:143–54.

**[94]. Valente M, Bortolotti U, Thiene G :**

Ultrastructural substrates of dystrophic calcification in porcine bioprosthetic valve failure. *Am J Pathol* 1985;119:12.

**[95]. Schoen FJ:**

Future directions in tissue heart valves: impact of recent insights from biology and pathology. *J HeartValve Dis* 1999;8:350–8.

**[96]. Demer LL:**

Vascular calcification and osteoporosis: inflammatory responses to oxidized lipids. *Intl J Epidemiol* 2002; 31:737– 41.

**[97]. Giachelli CM:**

Ectopic calcification: gathering hard facts about soft tissue mineralization. *Am J Pathol* 1999;154:671–5.

**[98]. Schinke T, McKee MD, Karsenty G:**

Extracellular matrix calcification: where is the action, *Nature Genetics* 1999;21:150–1.

**[99]. Vittikuti R, Towler DA:**

Osteogenic regulation of vascular calcification: an early perspective. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004;286:E686–E696

**[100]. Srivasta SS, Maercklein PB, Veinot J, Edwards WD, Johnson CM, Fitzpatrick LA:**

Increased cellular expression of matrix proteins that regulate mineralization is associated with calcification of native human and porcine xenograft bioprosthetic heart valves. *J Clin Invest* 1997;5:996 – 1009.

**[101]. Jian B, Narula N, Li QY, Mohler ER, III, Levy RJ:**

Progression of aortic valve stenosis: TGF-beta 1 is present in calcified aortic valve cusps and promotes aortic valve interstitial cell calcification via apoptosis. *Ann Thorac Surg* 2003;75:457– 65.

**[102]. Love JW:**

Autologous tissue heart valves. Austin, Texas: RG Landes; 1993.

**[103]. Human P, Zilla P:**

The possible role of immune responses in bioprosthetic heart valve failure. *J Heart Valve Dis* 2001;10:460–6.

**[104]. Rocchini AP, Weesner KM, Heidelberger K, Keren D, Behrendt D, Rosenthal A:**

Porcine xenograft valve failure in children: an immunologic response. *Circulation* 1981;64: II162–II171.

**[105]. Golomb G, Schoen FJ, Smith MS et al :**

The role of glutaraldehyde –induced cross links in calcification of bovine pericardium used in cardiac valve bioprotheses. *AmJ Pathol* 1987, 127:122-130.

**[106]. Vincentelli A, Latrémouille C, Zegdi R et al:**

Does Glutaraldehyde Induce Calcification of Bioprosthetic Tissues? (*Ann Thorac Surg* 1998;66:S255–8).

**[107]. Buch WS, Kosek JC, Angell WW, Shumway NE:**

The role of rejection and mechanical trauma on valve graft viability. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62:696 –706.

**[108]. Bajpai PK, Russo D, Slanczka D, Weiskittel L:**

Imunogenicity of glutaraldehyde-treated tissue used in heart valve replacement. *Adv Biomater* 1982;3:603–12.

**[109]. Eishi K, Ishibashi-Ueda H, Nakano K, et al :**

Calcific degeneration of bioprosthetic aortic valves in patient receiving steroid therapy. *J Heart Valve Dis* 1996;5:668–672.

**[110]. Levy RJ, Schoen FJ, Howard SL:**

Mechanism of calcification of porcine bioprosthetic aortic valve cusps: role of Tlymphocytes. *Am J Cardiol* 1983;52:629–31.

**[111]. Peterseim DS, Cen YY, Cheruvu S:**

Long-term outcome after biologic versus mechanical aortic valve replacement in 841 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;**117**:890-7.

**[112]. Wolff M, Witchitz S, Chastang C, et al.:**

Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision. *Chest* 1995, 108:688–694.

**[113]. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, Penny WJ, Grill DE, Bailey KR, et al.:**

High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995;**25**:1111–9.

**[114]. McAnulty JH, Rahimtoola SH:**

Antithrombotic therapy in valvular heart disease. In: Schlant R, Alexander RW, editors. *Hurst's The Heart, Arteries, and Veins*. New York: McGraw-Hill Publishing Co; 1998. p. 1867–74.

**[115]. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH:**

Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1152-8.

**[116]. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S:**

A comparison of outcomes in men 11 years after heart- valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1993;**328**:1289-96.

**[117]. Sundt TM, Zehr KJ, Dearani JA:**

Is early anticoagulation with warfarin necessary after bioprosthetic aortic valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;**129**:1024-31.

**[118]. Pr Roudaut R :**

Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire. Hôpital cardiologique du Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, université Victor-Segalen-Bordeaux 2, *La revue du praticien* 2006 p 5 6.

**[119]. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, et al.:**

Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003, 108:983–988.

**[120]. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassignolle JF, Cormier B, Habib G, H. Warembourg :**

Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Coeur et des oe Vaisseaux*. 2005 ; 98 (2)(suppl) : 5-61.

**[121]. Yoganathan AP, Woo YR, Williams FP:**

In *Advances in Cardiac Valves*, ed. ME DeBakey; 1983 pp. 229–46. New York: Dun-Donnelley Publ. Corp.

**[122]. Webb CL, Schoen FJ, Levy RJ:**

Covalent binding of aminopropanehydroxydiphosphate to glutaraldehyde residues in pericardial bioprosthetic tissue: stability and calcification inhibition studies. *Exp Mol Pathol* 1989;50:291–302.

**[123]. Carpentier SM, Carpentier AF, Chen L, Shen M, QuinteroLJ, Witzel TH:**

Calcium mitigation in bioprosthetic tissues by iron pretreatment: the challenge of iron leaching. *AnnThorac Surg* 1997;63:1514 –5.

**[124]. Chen W, Schoen FJ, Levy RJ:**

Mechanism of efficacy of 2-amino oleic acid for inhibition of calcification of glutaraldehyde-pretreated porcine bioprosthetic valves. *Circulation*1994;90:323–9.

**[125]. Bottio T, Thiene G, Pettenazzo E, et al :**

Hancock II bioprostheses:a glance at the microscope in mid-long-term explants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:99 –105.

**[126]. Vyavahare N, Hirsch D, Lerner E, et al:**

Prevention of bioprosthetic heart valve calcification by ethanol preincubation. Efficacy and mechanism. *Circulation* 1997;95:479–88.

**[127]. Wilson GJ, Courtman DW, Klement P, Lee JM, Yeger H:**

Acellular matrix: a biomaterials approach for coronary artery and heart valve replacement. *Ann Thorac Surg*1995;60:S353–S358.

**[128]. Grabenwoger M, Grimm M, Ebyl E, et al :**

Decreased tissue reaction to bioprosthetic heart valve material after Lglutamic acid treatment. A morphological study. *J BiomedMater Res* 1992;26:1231– 40.

**[129]. Trantina-Yates AE, Human P, Zilla P:**

Detoxification on top of enhanced, diamine-extended glutaraldehyde fixation significantly reduces bioprosthetic root calcification in the sheep model. *J Heart Valve Dis* 2003;12:93–100.

**[130]. Van Wachem PB, Brouwer LA, Zeeman R, et al:**

In vivo behavior of epoxy-crosslinked porcine heart valve cusps and walls. *J Biomed Mater Res* 2000;53:18 –27.

**[131]. Wilson GJ, Courtman DW, Klement P et al :**

Acellular Matrix: A Biomaterials Approach for Coronary Artery Bypass and Heart Valve Replacement *Ann Thorac Surg* 1995;60:S353-8.

**[132]. Walther T, Volkmar F, Rudiger A et al :**

Comparison of Different Anticalcification Treatments for Stentless Bioprostheses; (*Ann Thorac Surg* 1998;66:S249–54.

**[133]. Jamieson WR, Fradet GJ, MacNab JS, Burr LH, Stanford EA, Janusz MT, et al:**

Medtronic mosaic porcine bioprosthesis: investigational center experience to six years. *J Heart Valve Dis* 2005; 14:54-63.

**[134]. Van Geldorp M, Jamieson E, Kappetein AP, et al:**

Patient outcome after aortic valve replacement with a mechanical or biological prosthesis: weighing lifetime anticoagulant-related event risk against reoperation risk. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137:881–886.

**[135]. Bonow RO, Carabello B, de Leon Jr.AC, et al:**

ACC/AHA guidelines for the management of Patients with Valvular Heart Disease. J Am Coll Cardiol 1998;32:1486–588.

**[136]. Dalrymple-Hay MJR, Crook T, Bannon PG, et al :**

Risk of Reoperation for Structural Failure of Aortic and Mitral Tissue Valves. The Journal of Heart Valve Disease 2002;11:419–23.

**[137]. Hanania G:**

Which heart valve prosthesis for patients aged between 60 and 70 years ? Heart 2003;89: 4812.

**[138]. Shahbudin H. Rahimtoola et al :**

Choice of Prosthetic Heart Valve in Adults, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 55, No. 22, 2010.

**[139]. Fauvel JM:**

Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire, 2008.

**[140]. Malergue MC :**

Comment j'évalue une prothèse valvulaire aortique en échocardiographie, Cardiologie Cardinal, Avril 2011, Vol 5, numéro 38.

**[141]. Dr. Pettersson and DR Hussein:**

Images of Note: In Infective Endocarditis, Not All Organisms Destroy Equally Tissue destruction differs dramatically by organism Aug. 29, 2014 / Heart & Vascular / News & Insights .

## *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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جعل 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

## الصمامات البيولوجية: هندستها واستعمالها في الجراحة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

الآنسة: هبة الزاهي

المزودة في: 10 نونبر 1991 بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصمامات البيولوجية - الجراحة - انحلال الصمامة - هندسة الصمامة -  
تكيس الصمامة.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد اللطيف بولحية
مشرف	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
	السيد: لحسن مراد
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
أعضاء	السيد: عبد العزيز بوكلوز
	أستاذ في التطبيقات الصيدلانية
	السيد: رشدي سايح
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين