



HAL
open science

Rétrécissement aortique serré asymptomatique à fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée et bas risque opératoire : chirurgie précoce versus suivi médical attentif

Justine Delabre

► To cite this version:

Justine Delabre. Rétrécissement aortique serré asymptomatique à fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée et bas risque opératoire : chirurgie précoce versus suivi médical attentif. *Cardiologie et système cardiovasculaire*. 2018. dumas-02088909

HAL Id: dumas-02088909

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02088909>

Submitted on 3 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté de médecine d'Amiens

Année 2018 - N° de thèse : 2018-116

**Rétrécissement aortique serré asymptomatique à fraction
d'éjection ventriculaire gauche conservée et bas risque
opératoire : chirurgie précoce versus suivi médical attentif**

Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en médecine, spécialité Cardiologie

Présentée et soutenue publiquement le 24 septembre 2018
à 14 heures à la Faculté de médecine d'Amiens par

Justine DELABRE
Née le 17 juin 1989, à Lens

JURY

Président : Monsieur le Professeur C. TRIBOUILLOY
Assesseurs : Monsieur le Professeur L. LEBORGNE
Monsieur le Professeur M. PELTIER
Co-Directeurs de thèse : Monsieur le Professeur C. TRIBOUILLOY
Monsieur le Docteur Y. BOHBOT

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Christophe Tribouilloy,

Professeur des Universités en Cardiologie, Faculté d'Amiens,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse et je vous en suis très reconnaissante.

Je tenais à vous remercier pour votre disponibilité et encadrement à l'occasion de cette thèse.

Avoir pu bénéficier de votre expérience et de vos enseignements tout au long de mon internat a été une réelle chance pour moi. J'ai beaucoup appris en échocardiographie à vos côtés, et également en clinique.

Veillez trouver ici, cher Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma plus haute considération.

A mes juges,

Monsieur le Professeur Leborgne,

*Professeur des Universités en Cardiologie et Chef de service des Soins Intensifs
Cardiologiques du CHU d'Amiens,*

Monsieur,

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse.

Travailler avec vous notamment en Soins Intensifs et surtout lors des gardes séniors a été un réel plaisir. Je vous remercie par ailleurs pour votre gentillesse et disponibilité lors de ces gardes grâce auxquelles j'ai beaucoup appris.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect le plus sincère.

Monsieur le Professeur Marcel Peltier,

Professeur des Universités en Cardiologie au CHU d'Amiens,

Monsieur,

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse et je vous en remercie. Merci pour le savoir que vous m'avez transmis lors de mon internat.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect le plus sincère.

A Monsieur le Docteur Yohann Bohbot,

*Chef de Clinique des Universités-Assistants des Hôpitaux Universitaires, dans le service de
Cardiologie au CHU d'Amiens,*

Cher Yohann, tu me fais l'honneur de participer à mon jury de thèse et d'en être co-directeur avec Mr Tribouilloy.

Je te remercie pour m'avoir encadré dans ce travail, pour ta disponibilité, ta rigueur. Tu as su me guider à bien jusqu'à la fin de ce travail.

Aussi je suis heureuse de pouvoir me former en échographie de stress avec toi et profiter de ton savoir et de ta méthode de travail.

Sois assuré de mon respect le plus sincère et de ma reconnaissance.

A ma famille,

Merci à Jordane, qui m'a supportée pendant toutes ces années de médecine, qui a partagé mon stress, m'a encouragé et soutenu... Tu as toléré bien des absences notamment à cause des gardes. Merci d'ailleurs pour toutes les petites attentions lors de mes repos de garde. On peut enfin dire qu'il ne me reste plus d'années d'études ! Fini le statut d'étudiante... Une nouvelle vie à deux nous attend, encore meilleure ! Tu es l'homme de ma vie... Je t'aime !

Merci à mes parents pour leur soutien et notamment à ma maman, qui a toujours été présente même en étant loin, disponible, et à l'écoute. Tu m'a toujours encouragé, tu as toujours été présente pour moi depuis ma naissance bien sûr et durant toutes ces années de médecine puis cet internat. Le soutien d'une maman est indispensable ! Soit fière de toi, super maman !

Merci au grand François, qui m'a probablement influencé inconsciemment par son parcours personnel dans le choix de ma spécialité et tant mieux car la Cardiologie est la meilleure des spécialités. Tu reste toujours de bon conseil dans ma vie personnelle et professionnelle !

Merci à mes mamies, toujours heureuses de ma réussite et merci à ma mamie Marie Françoise pour tous ses petits plats qui m'ont fait beaucoup de bien lors de mes révisions ou de mes gardes ! J'espère pouvoir encore en profiter !

Merci à mes beaux parents Fabienne et Dominique pour leurs pensées positives et rassurantes, et leur présence.

Merci à mon Parrain, mes tantes (tata Rita, tata Pascale, tata Danièle), mes cousines (Sam et Mathilde), mon filleul, mon frère pour vos encouragements, votre soutien et vos pensées positives. On peut toujours compter sur sa famille.

J'ai bien sûr une pensée pour tous ceux qui ont compté pour moi mais qui malheureusement ne sont plus de ce monde...

Je vous aime...

A mes amis,

Merci à ma Flo, toujours à l'écoute et disponible également, pour me changer les idées ! J'ai toujours pu me ressourcer avec toi et tu m'as toujours rassuré. Tu as toujours été un grand soutien pour moi et encore aujourd'hui! Depuis 14 ans que nous nous connaissons, j'ai toujours pu compter sur toi.

Merci à Lucie, ma copine lilloise qui m'a bien manqué pendant mon internat, qui m'a soutenu également et qui a relu mon mémoire et ma thèse à la recherche des petits défauts, pour toujours viser la perfection !

Merci à Hélène, Pauline, mes autres copines lilloises et Quentin, merci à vous pour votre soutien et votre amitié.

Merci à Maïthé, d'être juste là, présente. On se connaît depuis vingt-neuf ans, on s'est vu grandir, et atteindre nos rêves... Même loin, je sais que je pourrai toujours compter sur toi.

Merci à mes co-internes,

Charles bien sûr, mon fidèle co-interne d'USIC sur qui j'ai toujours pu compter, et un ami, avec qui il est toujours bon de parler de la vie en général et... surtout de pâtisseries !

Gagan, Floriane, Audrey (ta bonne humeur me manquera), Fanny, Valentin, Pierre, Souad, Fatima, Marion, Thomas ! J'ai passé un internat agréable avec chacun d'entre vous, l'ambiance entre nous tous était très sympa, et les soirées où l'on se retrouvait tous au SIRC me manqueront...

Merci aux vieux,

Fabian avec qui j'ai fait mon premier choc électrique,

Cédric et sa bonne humeur,

Quentin qui m'a accompagné pour mes premières échographies cardiaques au SAUV

Christophe, chef de réa, qui m'a beaucoup appris durant mon internat et qui m'a encadré pour mon mémoire !

Xavier, même si on a peu travaillé ensemble, j'en garde un bon souvenir,

Vincent qui a été mon super co-interne à Saint Quentin et qui va devenir mon super collègue, merci d'être là, et merci pour ton soutien,

Yohann le prodige, merci pour ta gentillesse, ton écoute, ta disponibilité,

Manel qui m'a toujours fait rire, tu me manques !

Khadija (le meilleur pour la fin !) qui m'a portée ! Tu m'as soutenu, encouragé, et tu as toujours été bienveillante envers moi. Merci pour tout ! Je suis ravie de travailler avec toi à Saint Quentin !

Aux personnes qui m'ont tant appris durant mon internat,

Merci aux chefs d'USIC et surtout à Me Jarry à qui on doit tous le bon sens ! J'ai appris énormément à vos côtés en USIC, même si ça n'a pas toujours été simple. J'ai toujours été bien encadrée et maternée lors de ma première garde ! J'espère un jour avoir votre bon sens clinique, et rester humaine comme vous l'êtes avec vos patients.

Merci à Mr Leborgne, Alexandre et Dorothée, Majid.

Merci aux chefs de cardiologie et notamment à Mr Mirode, Mr Quere, Dan, Catherine, Layal.

Merci aux chefs de rythmologie, Mr Hermida qui m'a fait découvrir l'univers complexe de la rythmologie, Alexandre, Serge, Mathieu, Otilia, Sarah, Alexis et Pierre Marc (avec vous j'ai pu comprendre les bases d'interrogation d'un pace maker/défibrillateur, j'ai appris la rigueur avec Sarah, les supers ETO d'endocardite sur sonde avec Otilia). Merci à Hélène, pour ta bonne humeur et nos discussions de filles !

Merci aux chefs de réanimation Respiratoire, avec qui j'ai beaucoup appris notamment sur les techniques de ventilation... J'ai pu découvrir une autre spécialité et surtout j'ai rencontré des personnes gentilles et sincères.

Merci aux chefs de Saint Quentin,

Pierre, un jeune chef plein d'ambition et à l'écoute, Florent, Mr Colpart, Claire (qui m'est exemplaire, je suis très heureuse d'apprendre à tes côtés l'échographie de stress et tout le reste), Stéphan, Abdul, Abdel, Bilel, Alex, Vincent, Khadija. Je suis ravie de travailler avec vous tous, dans une ambiance familiale, et avec qui je suis bien, en assurance. Je suis sûre de me plaire avec vous tous dans cet hôpital.

Merci à toutes les infirmières, aides soignantes et ASH avec qui j'ai pu travailler (Soins Intensifs Cardiologiques du CHU, de Saint Quentin, la Cardiologie au CHU, la Rythmologie, le laboratoire d'Echocardiographie du CHU, l'Hôpital de Semaine de Cardiologie, le B11). Je garde de très bons souvenirs à vos côtés, j'ai beaucoup aimé partager avec vous, apprendre de vous, et j'ai aimé le travail d'équipe avec vous tous ! J'ai vraiment fait de très belles rencontres et je ne vous oublierai pas !

Merci aux secrétaires, avec qui il m'a toujours été agréable de travailler.

ABBREVIATIONS

EuroSCORE : European System for Cardiac Operative Risk Evaluation

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

FA : Fibrillation Atriale

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IMC : Indice de Masse Corporelle

ITV : Intégrale Temps Vitesse

NYHA : New York Heart Association

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

RAo : Rétrécissement aortique

RVA : Remplacement Valvulaire Aortique

STS : Society of Thoracic Surgeons

VES : Volume d'éjection systolique

V max : Vitesse maximale trans-aortique

VS : Versus

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
ABREVIATIONS	10
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	12
INTRODUCTION.....	14
MATERIEL ET METHODE	16
Population.....	16
Caractéristiques cliniques	16
Paramètres échocardiographiques	17
Suivi.....	18
Analyses statistiques.....	18
RESULTATS	19
Caractéristiques cliniques et démographiques.....	19
Caractéristiques échocardiographiques	19
Suivi et chirurgie	21
Survie.....	23
Analyse des facteurs prédictifs de mortalité.....	25
Mortalité cardio-vasculaire.....	27
DISCUSSION	29
Limites	36
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE	38
ANNEXES	41
ABSTRACT	42
RESUME.....	43

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableaux :

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques, cliniques et échocardiographiques de la population de l'étude

Tableau 2 : Indications opératoires dans le groupe suivi médical attentif, dans les trois centres hospitaliers de notre étude

Tableau 3 : Risques relatifs pour toutes les causes de mortalité des patients atteints de RAO serrés asymptomatiques et suivis médicalement. Evaluation des facteurs indépendants prédictifs de mortalité

Tableau 4 : Evaluation des facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire

Tableau 5 : Recommandations européennes de 2017 sur les indications chirurgicales des patients atteints de RAO serré asymptomatiques

Figures :

Figure 1 : Probabilité cumulative de chirurgie dans le groupe suivi médical attentif (courbe rouge) à 60 mois (courbe bleue : chirurgie précoce)

Figure 2 : Courbe de survie de Kaplan Meier sur 60 mois des patients atteints de RAO asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) ou suivis médicalement (courbe rouge)

Figure 3 : Courbe de Cox : survie ajustée sur 60 mois des patients atteints de RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) et suivis médicalement (courbe rouge)

Figure 4 : Courbe de survie ajustée sur 60 mois des patients atteints de RAo serré asymptomatiques traités chirurgicalement (courbe bleue) et médicalement (courbe rouge), après exclusion des patients avec $V_{max} > 5.5$ m/sec

Figure 5 : Courbe de mortalité cardiovasculaire ajustée sur un suivi de 60 mois pour les patients atteints d'un RAo serré asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) ou médicalement (courbe rouge)

INTRODUCTION

Le rétrécissement aortique calcifié (RAo) est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays développés et sa prévalence est en constante augmentation atteignant 2,8 % des patients de plus de 75 ans[1], ce qui représente un véritable problème de santé publique du fait du vieillissement de la population[1]. Les symptômes classiques du RAo serré (angor, dyspnée et syncope) surviennent à un stade avancé de la maladie[2] et leur apparition constitue un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie. En effet, 50 % des patients décéderont dans les deux ans après l'apparition des symptômes en l'absence de chirurgie.

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) est le seul traitement curatif du RAo à ce jour. La prise en charge des patients symptomatiques fait l'objet de peu de discussion et la chirurgie doit être considérée chez tous les patients présentant une sténose aortique serrée symptomatique (recommandation de classe I, niveau de preuve B). La prise en charge des patients asymptomatiques est plus complexe et doit mettre en balance le risque spontané de la maladie (principalement le risque de mort subite et de dysfonction ventriculaire gauche irréversible) avec le risque de la chirurgie (2 à 3 % en cas de remplacement valvulaire isolé en l'absence de comorbidités) et des complications prothétiques. Les patients asymptomatiques ont une indication de classe I pour la chirurgie si la fonction ventriculaire gauche est altérée, s'ils doivent bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque ou si des symptômes clairement liés au RAo sont démasqués par un test d'effort[3,4]. La chirurgie valvulaire aortique est considérée comme raisonnable (indication de classe IIa, niveau de preuve C) en cas de RAo très sévère[3,4], en raison d'un risque élevé de décès[5–7].

La prise en charge des patients asymptomatiques qui ne remplissent pas ces critères fait l'objet d'un débat permanent et le moment optimal de l'intervention est incertain et controversé[8,9]. D'une part, les patients asymptomatiques ayant un RAo hémodynamiquement significatif ont un risque élevé à 2 ans d'atteindre un critère composite (RVA ou décès)[10–12]. D'autre part, le taux annuel de mort subite sous surveillance médicale est estimé à environ 1 % par an chez les patients asymptomatiques [13] et doit être mis en balance avec la mortalité opératoire et les complications tardives des prothèses valvulaires aortiques.

Sous traitement médical, les patients asymptomatiques ont indéniablement un meilleur pronostic que les patients symptomatiques [14], mais 5 ans après le diagnostic, les deux tiers

développeront des symptômes et 75 % seront soit décédés soit opérés[10]. Malgré l'absence de preuve scientifique solide, un grand nombre de cardiologues sont convaincus de l'effet bénéfique de la chirurgie précoce dans le RAO serré asymptomatique chez les patients à bas risque opératoire lorsqu'elle est réalisée par des chirurgiens qualifiés dans des centres experts.

À notre connaissance, l'impact de la chirurgie précoce chez les patients asymptomatiques à faible risque opératoire avec un RAO serré et une fraction d'éjection (FEVG) préservée sans indication de classe I n'a pas encore été établi.

L'objectif de ce travail était de comparer la chirurgie précoce et la prise en charge conventionnelle chez des patients présentant un RAO serré asymptomatique à faible risque opératoire, avec une FEVG préservée et sans indication de classe I de RVA, dans une étude multicentrique (Amiens, Bruxelles et Lille) ayant inclus consécutivement des patients porteurs d'un RAO asymptomatiques.

MATERIEL ET METHODE

Population

Entre 2000 et 2016, tous les patients de plus de 18 ans chez qui le diagnostic de RAO (calcifications de la valve aortique avec réduction des mouvements systoliques et vitesse maximale aortique [Vmax] supérieure à 2,5 mètres par seconde) a été porté au sein des laboratoires d'échocardiographie de deux centres français (Amiens et Lille) et d'un centre belge (Bruxelles), ont été identifiés et inclus dans une base de données échographique. Le suivi a été réalisé de manière rétrospective.

Les critères d'exclusion étaient les suivants : 1) Les patients porteurs d'une fuite aortique ou mitrale de grade II ou plus, 2) Les patients porteurs de prothèses valvulaires, de cardiopathie congénitale, de sténose aortique sous valvulaire ou supra valvulaire ou d'une obstruction dynamique intraventriculaire gauche, et 3) Les patients ayant refusé de participer à l'étude.

Cette étude a porté sur 439 patients avec un RAO serré, défini par une surface valvulaire aortique $\leq 1 \text{ cm}^2$ (et/ou une surface normalisée à la surface corporelle [BSA] $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) et un gradient moyen $\geq 40 \text{ mmHg}$ (et / ou une V max $\geq 4 \text{ m/s}$), une FEVG $\geq 50 \%$, asymptomatiques au moment du diagnostic et avec un EuroSCORE II $\leq 4 \%$ (annexe 1).

Un test d'effort (sur tapis roulant, épreuve d'effort cardiorespiratoire ou échocardiographie d'effort) était réalisé dès qu'il y avait un doute sur le statut asymptomatique du patient, lorsque l'état physique le permettait.

Les patients ont été rétrospectivement divisés en 2 groupes en fonction de la prise en charge initiale : groupe chirurgie précoce si le RVA était réalisé dans les 3 mois après l'échocardiographie initiale et le groupe suivi médical attentif.

Caractéristiques cliniques

Nous avons recueilli les caractéristiques démographiques et cliniques au moment de l'inclusion comprenant les facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle [HTA], diabète, dyslipidémie, obésité, tabagisme actif), la présence de symptômes (angor, syncope, NYHA ≥ 2) et la présence d'une coronaropathie (annexe 2). La pression artérielle et la

fréquence cardiaque étaient mesurées pour tous les patients au moment de l'échocardiographie. L'index de comorbidité de Charlson a été calculé pour tous les patients[15] (annexe 3).

L'étude a été approuvée par un comité d'éthique indépendant et a été menée conformément aux politiques institutionnelles, aux exigences légales nationales et à la déclaration révisée d'Helsinki.

Paramètres échocardiographiques

Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie complète dans les laboratoires d'échographie du CHU d'Amiens, de l'Hôpital Saint Philibert de Lille et de l'Hôpital de Bruxelles. Les mesures étaient établies sur la moyenne de trois cycles cardiaques quand les patients étaient en rythme sinusal et sur cinq cycles cardiaques quand ils étaient en arythmie. La surface aortique était calculée en utilisant l'équation de continuité : $S_{ao} = (\pi [\text{diamètre chambre de chasse}]^2 / 4) \times \text{ITV sous aortique} / \text{ITV aortique}$. Le diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche (CCVG) était mesuré en coupe para-sternale grand axe en zoomant sur la valve aortique en systole. L'ITV sous aortique était mesurée en coupe apicale cinq cavités et le gradient moyen aortique ainsi que la V max étaient obtenus par différentes voies (apicale cinq cavités, para-sternale droite, sus-sternale et sous costale). La FEVG était estimée par la méthode du Simpson biplan[16]. Les diamètres ventriculaires gauches et les épaisseurs pariétales étaient mesurés en télé-diastole et télé-systole en mode temps mouvement (TM) quand cela était possible ou en bidimensionnel en coupe para-sternale grand axe. La masse ventriculaire gauche était calculée par la formule de l'American Society of Echocardiography[16]. Le volume d'éjection systolique (VES) était calculé en multipliant le diamètre de la CCVG par l'ITV sous aortique et le débit cardiaque en multipliant le VES par la fréquence cardiaque. Le volume de l'oreillette gauche était mesuré en télé-systole, valve mitrale fermée, en excluant les veines pulmonaires et l'auricule gauche, en utilisant la méthode du Simpson biplan en coupes apicales 4 cavités et 2 cavités. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) était calculée à partir de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide en utilisant l'équation simplifiée de Bernoulli pour estimer le gradient de pression ventricule droit-oreillette droite. La pression auriculaire droite était estimée à partir de la taille et de la compliance de la veine cave inférieure[17].

Suivi

Le suivi médian a été de 42 (30-80) mois. Les patients étaient suivis par des consultations et des échocardiographies à l'hôpital et/ou par le cardiologue référent, travaillant en collaboration avec les trois centres.

Quatre cent patients (91%) ont été suivis au moins 2 ans ou jusqu'au décès. Les causes de décès étaient recueillies à partir des comptes rendus d'hospitalisation, des certificats de décès, des rapports d'autopsie ou en contactant les médecins traitants et les cardiologues des patients. Le critère de jugement principal était la mortalité toute cause et le critère de jugement secondaire la mortalité cardiovasculaire.

Analyses statistiques

Nous avons utilisé le logiciel SPSS pour les analyses statistiques. Les variables continues étaient exprimées en moyenne \pm déviation standard ou par la médiane accompagnée de l'intervalle interquartile et les variables ordinales en nombre et pourcentage. Pour évaluer l'association entre les variables continues et les deux groupes nous avons utilisé le test ANOVA (pour les variables suivant la loi normale) ou un test de Kruskal Wallis (pour les variables ne suivant pas la loi normale). Un test du Chi deux de Pearson ou de Fischer nous a servi à comparer les variables qualitatives. Le début du suivi pour la survie commençait au moment de l'échocardiographie. La probabilité cumulative de survie a été estimée selon la méthode actuarielle de Kaplan Meier avec des intervalles de 1 mois et comparée avec le test du log Rank. Pour l'analyse des facteurs prédictifs de mortalité, les variables significatives en analyse univariée ont été incluses dans un modèle de régression logistique multivariée. La survenue d'événements a été analysée en utilisant des modèles de COX univariés et multivariés. Nous n'avons pas utilisé de technique de construction de modèles et avons utilisé dans nos modèles, des covariables considérées comme ayant classiquement un impact pronostique potentiel sur des modèles épidémiologiques. Ces covariables étaient : l'âge, le sexe, le BSA, l'hypertension artérielle, la maladie coronaire, l'antécédent d'infarctus du myocarde, l'antécédent de fibrillation atriale (FA), la FEVG, les comorbidités et la surface valvulaire aortique. La significativité statistique était retenue pour des valeurs de $p < 0.05$.

RESULTATS

Caractéristiques cliniques et démographiques

La population était composée de 439 patients : 247 patients dans le groupe suivi médical attentif et 192 patients dans le groupe chirurgie précoce (toujours asymptomatiques au moment de la chirurgie). Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes d'âge (73 +/- 13 ans dans le groupe suivi médical et 73 +/- 10 ans dans le groupe chirurgie précoce, $p = 0.52$), de BSA ($p = 0.16$), d'antécédents de fibrillation atriale ($p = 0.23$) ou d'infarctus du myocarde ($p = 0.55$).

Les patients du groupe chirurgie précoce étaient plus souvent des hommes (55 %, $p = 0.042$) et plus souvent porteurs de coronaropathie (44 %, $p < 0.001$). Ils étaient cependant moins souvent hypertendus que les patients du groupe suivi médical attentif (66% vs 74%, $p = 0.034$), et avaient moins de diabète (20 % vs 28 %, $p = 0.025$). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en terme de score de Charlson (1.83 +/- 1.44 vs 1.99 +/- 1.29, $p = 0.067$), ni en terme d'EuroSCORE II (1.81 +/- 1.13 vs 1.78 +/- 1.02, $p = 0.782$) (Tableau 1).

Caractéristiques échocardiographiques

Les patients du groupe chirurgie précoce avaient des RAO plus serrés avec des surfaces aortiques brutes (0.7cm² vs 0.8cm², $p < 0.001$) et indexées plus petites ($p < 0.001$), des Vmax plus élevées (4.6 m/sec vs 4.2 m/sec, $p < 0.001$), avec plus de patients atteignant une Vmax > 5.5 m/sec (11 % vs 4 %, $p = 0.001$) et des gradients moyens trans-aortiques plus élevés (52 mmHg vs 44 mmHg, $p < 0.001$). Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en terme de volume d'éjection systolique indexé ($p = 0.21$).

Il n'y avait pas de différence en terme de diamètres ventriculaires gauches télé diastolique ($p = 0.52$) et télé-systolique ($p = 0.14$). Par contre les volumes télé-diastolique et télé-systolique étaient significativement plus petits dans le groupe chirurgie précoce comparativement au groupe suivi médical attentif (105 ml vs 118 ml, $p = 0.003$ et 37 ml vs 45 ml, $p = 0.002$) mais il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes de fraction d'éjection ventriculaire gauche ($p = 0.09$) et de pressions pulmonaires ($p = 0.17$). La masse

indexée du ventricule gauche était plus élevée chez les patients opérés précocement ($p = 0.016$), (Tableau 1).

Tableau1 : Caractéristiques démographiques, cliniques et échocardiographiques de la population de l'étude

Variables	Suivi médical attentif n = 247	Chirurgie précoce n = 192	p value
Démographie			
Age (années)	73 +/- 13	73 +/- 10	0,518
Sexe (Homme) (n, %)	137 (55)	123 (64)	0,042
BSA (m ²)	1,87 +/- 0,22	1,89 +/- 0,19	0,161
Antécédents et facteurs de risque			
Hypertension (n, %)	183 (74)	126 (66)	0,034
Diabète (n, %)	70 (28)	38 (20)	0,025
Maladie coronaire (n, %)	67 (27)	85 (44)	< 0,001
Antécédent de fibrillation atriale (n, %)	45 (18)	29 (15)	0,231
Antécédent d'infarctus du myocarde (n, %)	19 (8)	15 (8)	0,55
Indice de Charlson	1,99 +/- 1,29	1,83 +/- 1,44	0,067
EuroSCORE II	1,81 +/- 1,13	1,78 +/- 1,02	0,782
Paramètres échocardiographiques			
Valve aortique			
Surface aortique (cm ²)	0,80 (0,66-0,92)	0,70 (0,57-0,81)	< 0,001
Surface aortique indexée (cm ² /m ²)	0,43 (0,36-0,49)	0,37 (0,31-0,44)	< 0,001
V max (m/sec)	4,2 (4-4,6)	4,6 (4,2-5,1)	< 0,001
V max > 5,5m/sec (n, %)	9 (4)	22 (11)	0,001
Gradient moyen trans-aortique (mmHg)	44 (40-52)	52 (44-66)	< 0,001
VES indexé (ml/m ²)	43 (37-49)	41 (36-47)	0,21
Fonction ventriculaire gauche			
Diamètre télé-diastolique VG (mm)	48 (43-52)	47 (42-52)	0,526
Diamètre télé-systolique VG (mm)	28 (22-33)	29 (25-34)	0,145
Volume télé-diastolique VG (ml)	118 (95-154)	105 (84-135)	0,003
Volume télé-systolique VG (ml)	45 (31-62)	37 (26-55)	0,002
FEVG (%)	64 (58-68)	65 (68-71)	0,091
Masse ventriculaire gauche (g/m ²)	108 (88-137)	118 (98-146)	0,016
PAPS (mmHg)	31 (25-39)	28 (25-37)	0,169

Les variables continues sont exprimées en moyenne +/- déviation standard ou en médiane accompagnée des intervalles interquartiles, les variables ordinales sont exprimées en pourcentage ou en nombre

VG: Ventricule gauche, PAPS: Pression artérielle pulmonaire systolique, BSA : Body Surface Area, Vmax : Vitesse maximale trans-aortique, FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

Suivi et chirurgie

Le délai moyen entre le diagnostic et la chirurgie était de 25 +/- 14mois pour le groupe suivi médical attentif et de 1.7 +/- 1.1 mois pour le groupe chirurgie précoce.

Chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique (287 patients), des bioprothèses ont été utilisées dans 70 % des cas (n = 200) et 89 patients (31 %) ont eu au moins un pontage aorto-coronarien associé.

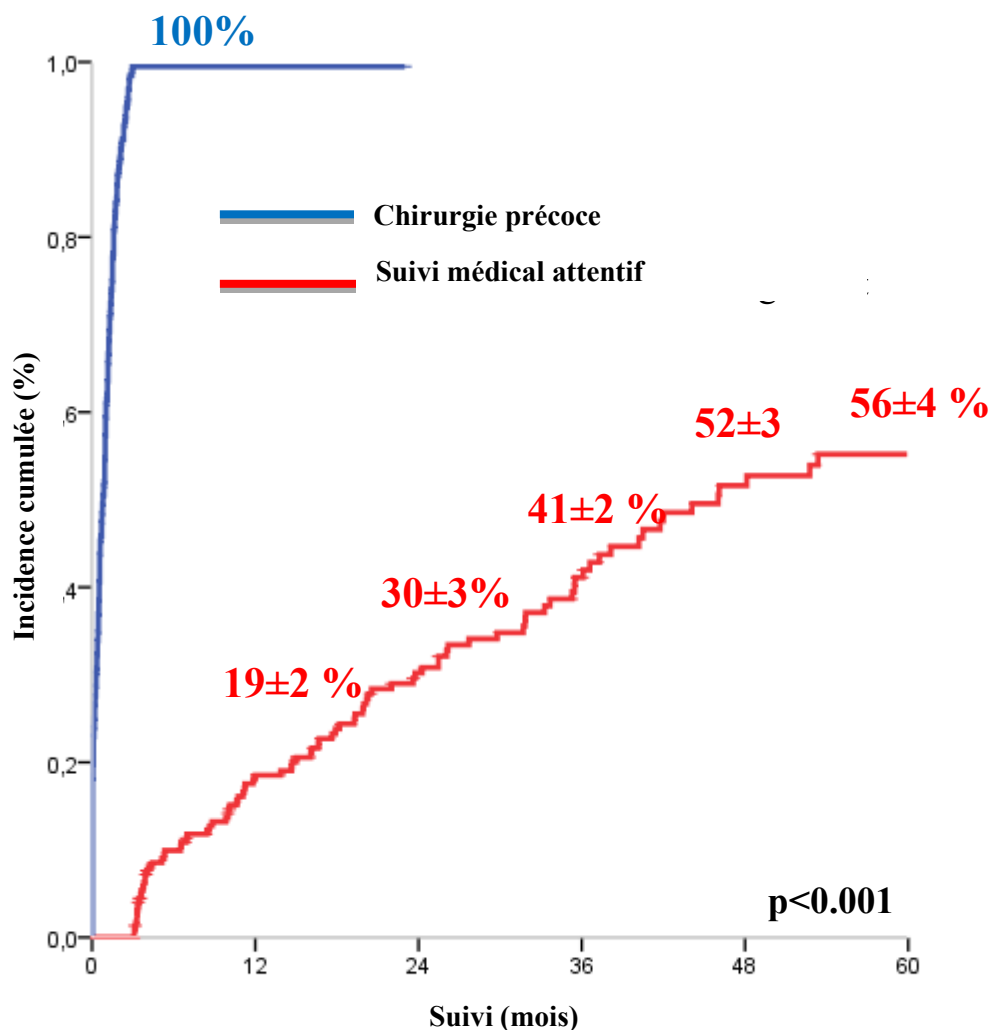


Figure 1 : Probabilité cumulative de chirurgie dans le groupe suivi médical attentif (courbe rouge) à 60 mois (courbe bleue : chirurgie précoce)

Cette courbe illustre la probabilité de chirurgie par année de suivi dans le groupe suivi médical attentif (opérés au moins 3 mois après le diagnostic échocardiographique). Ainsi, la

probabilité de chirurgie dans le groupe suivi médical était de 19 +/- 2 % à un an, de 30 +/- 3 % à 2 ans, de 41 +/- 2 % à 3ans, de 52 +/- 3 % à 4 ans et enfin de 56 +/- 4 % à 5 ans ($p < 0.001$) (Figure 1).

Quatre vingt quinze patients ont bénéficié d'un RVA dans le groupe suivi médical attentif (38 %) au cours du suivi. Parmi ces patients, soixante-deux (65.3 %) ont été opérés pour l'apparition de symptômes (45 patients pour dyspnée, 10 patients pour angor et 7 patients pour syncopes), 12 patients (12.6 %) pour l'apparition de symptômes à l'épreuve d'effort, 8 patients (8.4 %) pour chute de la tension artérielle au cours d'un test d'effort, 5 patients (5.3 %) pour progression rapide de la maladie avec calcifications sévères, 5 patients (5.3 %) pour RAO très serré, 2 patients (2.1 %) pour dysfonction ventriculaire gauche, et 1 patient (1.2 %) pour indication de pontage aorto-coronarien [PAC] (Tableau 2).

Le délai moyen entre l'inclusion et ces prises de décision chirurgicales était de 22 +/- 13 mois.

Tableau 2 : Indications opératoires dans le groupe suivi médical attentif, dans les trois centres hospitaliers de notre étude

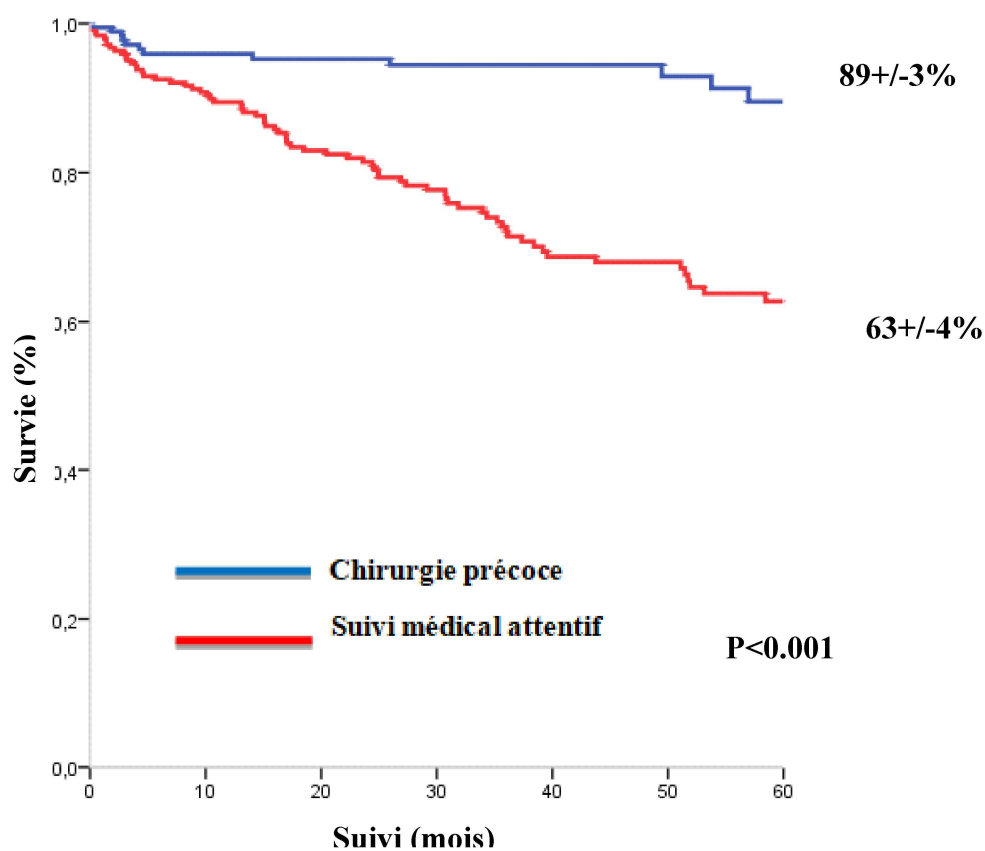
Indications et grade de recommandation	Villes (n = patients, %)			Total
	Amiens	Lille	Bruxelles	
Symptomatique (Classe I)	23 (24)	18 (19)	21 (22)	62 (65)
Echographie d'effort positive (Classe I)	1 (1)	3 (3)	8 (8)	12 (12)
Indication de pontage (Classe I)			1 (1)	1 (1)
FEVG < 50% (Classe I)		1 (1)	1 (1)	2 (2)
RAO très serré (Classe II a)	3 (3)	2 (2)		5 (5)
Chute tensionnelle à l'effort (Classe II a)	3 (3)		5 (5)	8 (8)
Progresseurs rapides (Classe II a)	2 (2)		3 (3)	5 (5)
Total	32 (34)	24 (25)	39 (41)	95 (100)

Survie

Au cours du suivi nous avons enregistré 100 décès dont 55 d'origine cardiovasculaire. Le suivi médian était de 42 (30-80) mois.

La mortalité péri-opératoire à 30 jours était comparable entre les deux groupes : n = 4, (2.1 %) pour le groupe chirurgie précoce et n = 5, (2 %) pour le groupe suivi médical attentif.

Le taux de survie à 5 ans des patients dans le groupe chirurgie précoce était de 89 +/- 3% et de 63 +/- 4 % dans le groupe suivi médical attentif (p par log Rank < 0.001) (Figure 2).



Patients

192	147	129	113	86	61	52
247	207	172	132	100	81	58

Figure 2 : Courbe de survie de Kaplan Meier sur 60 mois des patients atteints de RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) ou suivi médicalement (courbe rouge)

La chirurgie précoce était associée à une meilleure survie en analyse de Cox univariée (HR : 3.82 [2.26-6.45], $p < 0.001$) et multivariée après ajustement à l'âge, au sexe, au BSA, à l'hypertension artérielle, la maladie coronaire, l'antécédent d'infarctus du myocarde, l'antécédent de fibrillation atriale (FA), la FEVG, les comorbidités et la surface valvulaire aortique (HR : 3.91 [2.14-7.18], $p < 0.001$) (Figure 3).

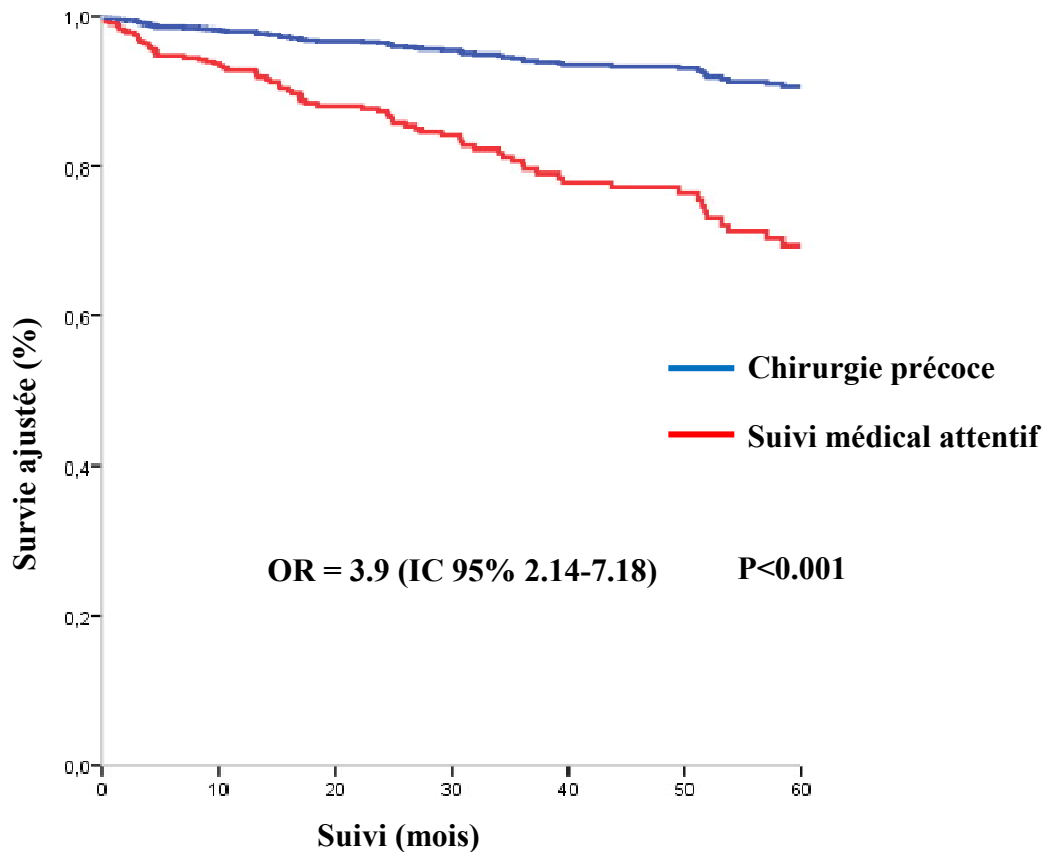


Figure 3 : Courbe de Cox : survie ajustée sur 60 mois des patients atteints de RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) et suivi médicalement (courbe rouge)

Analyse des facteurs prédictifs de mortalité

Tableau 3 : Risques relatifs pour toutes les causes de mortalité des patients atteints de RAO serré asymptomatiques et suivis médicalement
Evaluation des facteurs indépendants prédictifs de mortalité

Variables	Toutes causes de mortalité			
	Univariée		Multivariée	
	HR (IC 95%)	p	HR (IC 95%)	p
Age (par année)	1,06 (1,04-1,09)	<0,001	1,05 (1,02-1,08)	0,001
Sexe (Homme VS Femme)	1,51 (1,02-2,22)	0,039		
BSA (par cm ²)	0,30 (0,11-0,79)	0,015		
Hypertension (oui VS non)	1,15 (0,75-1,77)	0,527		
Maladie coronaire (oui VS non)	0,70 (0,45-1,1)	0,115		
Antécédent d'infarctus du myocarde (oui VS non)	1,40 (0,73-2,69)	0,312		
Antécédent de fibrillation atriale (oui VS non)	1,47 (1,10-2,2)	0,021		
EuroSCORE II (par pourcentage)	1,58 (1,34-1,87)	<0,001	1,29 (1,05-1,59)	0,015
Indice de comorbidité de Charlson (par unité)	1,19 (1,10-1,30)	<0,001		
Surface valvulaire aortique (par 0,1cm ²)	1,10 (1,01-2,10)	0,05		
V max aortique > 5,5m/sec (oui VS non)	3,43 (1,25-9,41)	0,016	2,10 (1,12-6,8)	0,026
FEVG (par 1 %)	1,01 (0,98-1,02)	0,301		
Masse VG indexée (par 10 g/m ²)	0,97 (0,92-1,02)	0,26		
Suivi médical attentif (VS chirurgie précoce)	3,82 (2,26-6,45)	<0,001	3,91 (2,14-7,18)	<0,001

HR: Hazard Ratio, IC: Intervalle de confiance, VS: versus, BSA: body surface area, FEVG: Fraction d'éjection ventriculaire gauche, VG: Ventricule Gauche, FA: Fibrillation Atriale, V max: Vitesse maximale trans-aortique
L'indice de comorbidité de Charlson n'inclue pas l'âge

Les facteurs prédictifs de mortalité en analyse univariée étaient l'âge (HR = 1.06 [1.04-1.09], p < 0.001), le sexe masculin (HR = 1.51 [1.02-2.22], p = 0.039), la surface corporelle (ou BSA) (HR = 0.30 [0.11-0.79], p = 0.015), les antécédents de FA (HR = 1.47 [1.10-2.2], p = 0.021), l'EuroSCORE II (HR = 1.58 [1.34-1.87], p < 0.001) et le score de comorbidité de Charlson (HR = 1.19 [1.10-1.30], p < 0.001), la surface valvulaire aortique (HR = 1.10 [1.01-2.10], p = 0.05), la V max trans-aortique > 5.5 m/sec (HR = 3.43 [1.25-9.41], p = 0.016) et l'absence de chirurgie précoce (HR = 3.82 [2.26-6.45], p < 0.001).

En analyse multivariée, l'âge (HR = 1.05 [1.02-1.08], p = 0.001), l'EuroSCORE II (HR = 1.29 [1.05-1.59], p = 0.015), la V max trans-aortique > 5.5 m/sec (HR = 2.10 [1.12-6.8], p = 0.026) et l'absence de chirurgie précoce (HR = 3.91 [2.14-7.18], p < 0.001) étaient prédicteurs indépendants de mortalité toutes causes (Tableau 3).

Lorsqu'on excluait les patients avec $V_{max} > 5.5$ m/sec, les patients asymptomatiques opérés précocement avaient une meilleure survie comparée aux patients suivis médicalement (HR ajusté = 3.7 [IC : 1.98-6.59], $p < 0.001$).

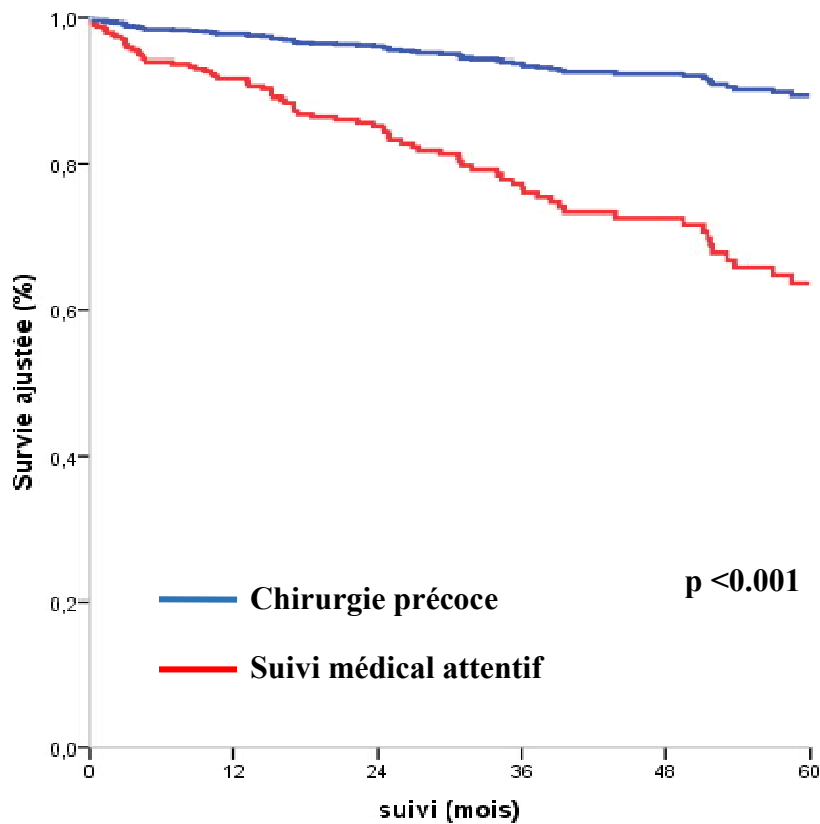


Figure 4 : Courbe de survie ajustée sur 60 mois des patients atteints de RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement (courbe bleue) et médicalement (courbe rouge), après exclusion des patients avec $V_{max} > 5.5$ m/sec

Mortalité cardio-vasculaire

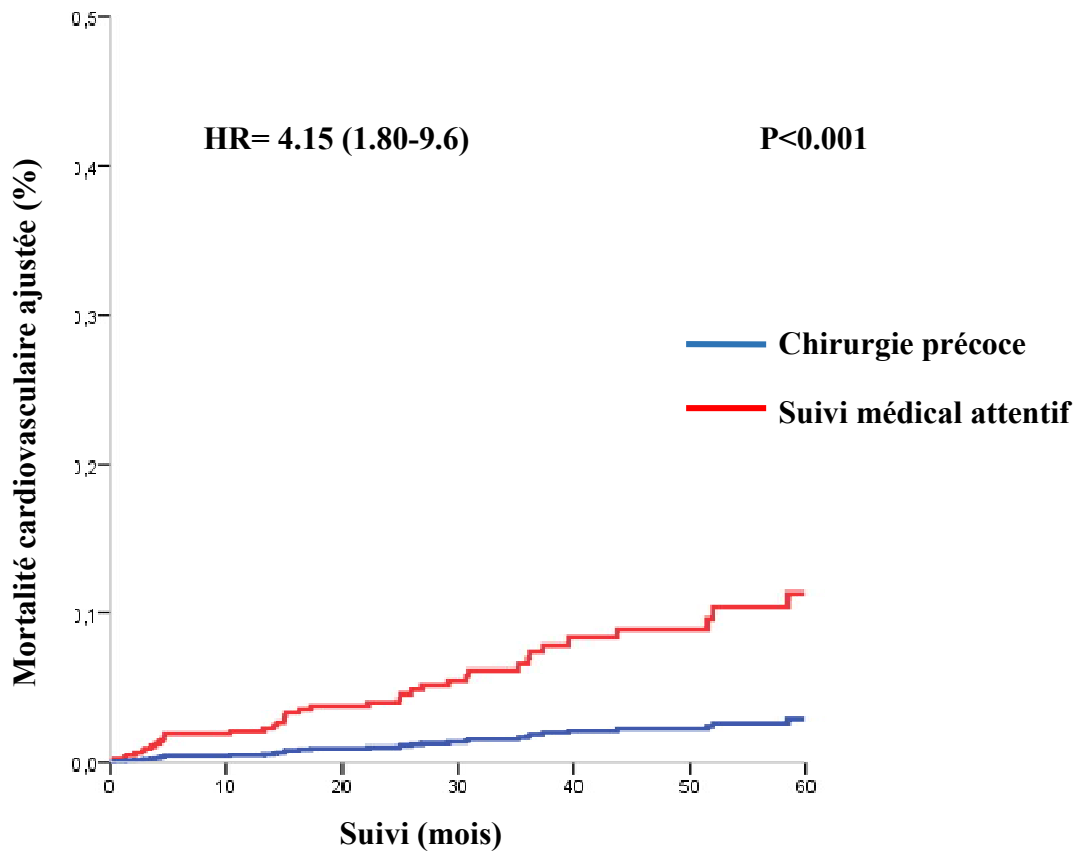


Figure 5 : Courbe de mortalité cardiovasculaire ajustée sur un suivi de 60 mois pour les patients atteints d'un RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement dans les 3 mois (courbe bleue) ou médicalement (courbe rouge)

La mortalité cardio-vasculaire était significativement plus élevée dans le groupe suivi médical attentif que dans le groupe chirurgie précoce (HR = 3.26, [1.63-6.50], p = 0.001), même après ajustement (HR = 4.15, [IC 1.80-9.6], p = 0.001) (Figure 5).

Tableau 4: Evaluation des facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire (Cox)

Variables	Mortalité cardiovasculaire			
	Univariée		Multivariée	
	HR	p	HR	p
Age (par année)	1,11 (1,07-1,15)	<0,001	1,09 (1,04-1,15)	<0,001
Sexe (masculin)	1,42 (0,83-2,45)	0,204		
BSA (par cm ²)	0,35 (0,09-1,36)	0,131		
HTA	1,64 (0,86-3,15)	0,133		
Coronaropathie	1,05 (0,59-1,85)	0,861		
Antécédent d'infarctus du myocarde	2,99 (1,50-5,97)	0,002	3,60 (1,35-9,64)	0,011
Antécédent de fibrillation atriale	1,76 (0,94-3,29)	0,078		
EuroSCORE II (par pourcentage)	1,92 (1,52-2,40)	<0,001	1,51 (1,13-2,02)	0,005
Indice de comorbidité de Charlson (par unité)	1,23 (1,11-1,38)	<0,001		
Surface aortique (par 0,1cm ²)	0,57 (0,12-2,75)	0,483		
Vmax > 5,5m/sec	0,30 (0,07-1,26)	0,1		
FEVG (Simpson) (par 1 %)	1,01 (0,98-1,04)	0,369		
Masse VG indexée (par 10 g/m ²)	0,99 (0,99-1)	0,207		
Absence de chirurgie précoce	3,26 (1,63-6,50)	0,001	4,15 (1,79-9,59)	0,001

HR: Hazard Ratio, BSA: Body Surface Area, HTA: Hypertension artérielle, IDM: Infarctus du myocarde, Vmax: Vitesse maximale trans-aortique, VG: Ventricule Gauche

En analyse univariée, l'âge (HR = 1.11 [1.07-1.15], p < 0.001), l'antécédent d'infarctus du myocarde (HR = 2.99 [1.50-5.97], p = 0.002), l'EuroSCORE II (HR = 1.92 [1.52-2.40], p < 0.001), l'indice de comorbidité de Charlson (HR = 1.23 [1.11-1.38], p < 0.001), et l'absence de chirurgie précoce (HR = 3.26 [1.63-6.50], p = 0.001) étaient prédictifs de mortalité cardiovasculaire (Tableau 4).

En analyse multivariée, l'âge (HR = 1.09 [1.04-1.15], p < 0.001), l'antécédent d'infarctus du myocarde (HR = 3.60 [1.35-9.64], p = 0.011), l'EuroSCORE II (HR = 1.92 [1.52-2.40], p < 0.001), et l'absence de chirurgie précoce (HR = 4.15 [1.79-9.59], p = 0.001) étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité cardiovasculaire (Tableau 4).

DISCUSSION

Ce travail multicentrique a comparé la chirurgie précoce au suivi médical attentif chez des patients atteints de RAO serrés à haut gradient asymptomatiques, à **faible risque opératoire** (EuroSCORE II < 4%). Nous avons constaté une meilleure survie pour les patients opérés dans les trois mois suivant le diagnostic. En effet, la mortalité globale et cardio-vasculaire était significativement moins importante dans le groupe chirurgie précoce (même lorsqu'on excluait les RAO très serrés avec des $V_{max} > 5.5$ m/sec) que dans le groupe suivi médical attentif. Les patients du groupe chirurgie précoce avaient des RAO plus serrés en termes de surface et de gradient moyen mais il n'y avait pas de différence entre les groupes en termes de scores de comorbidités et d'EuroSCORE II.

Les facteurs prédictifs indépendants de mortalité globale étaient l'âge, l'EuroSCORE II, la V_{max} trans-aortique supérieure à 5.5 m/sec[6] et l'absence de chirurgie précoce. Les facteurs prédictifs de mortalité cardio-vasculaire étaient l'âge, l'antécédent d'infarctus du myocarde, l'EuroSCORE II et l'absence de chirurgie précoce.

Dans le groupe suivi médical attentif, 38 % des patients ont été opérés au cours du suivi avec un délai médian de 25 +/- 14 mois après l'inclusion dans l'étude. La probabilité d'être opéré à 5 ans était de 56 +/- 4 %. L'indication opératoire la plus fréquente était l'apparition de symptômes (65 %). Le bas risque opératoire était défini dans notre étude en accord avec les recommandations européennes récentes (EuroSCORE II < 4%)[4].

Si la prise en charge des patients symptomatiques fait l'objet de peu de discussion (indication de classe I), la conduite à tenir chez les patients asymptomatiques avec un RAO serré reste à ce jour discutée et controversée. En effet, il faut mettre en balance le risque spontané de la maladie (principalement le risque de mort subite et de dysfonction ventriculaire gauche irréversible) avec le risque de la chirurgie (2 à 3 % en cas de remplacement valvulaire isolé en l'absence de comorbidités) et des complications prothétiques. Cette controverse est liée au fait que si les patients asymptomatiques ont un risque élevé à deux ans d'atteindre un critère composite (RVA ou décès) [10–12], le taux annuel de mort subite sous traitement médical est estimé à environ 1 % par an chez ces patients [13]. Il doit être mis en balance avec la mortalité opératoire et les complications tardives des prothèses valvulaires aortiques.

Il est donc crucial d'identifier des sous-groupes de patients asymptomatiques à risque d'évolution péjorative chez qui une « chirurgie prophylactique » pourra être envisagée.

Actuellement, les patients asymptomatiques ont une indication de classe I pour la chirurgie si la fonction ventriculaire gauche est altérée, s'ils doivent bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque ou si des symptômes clairement liés au RAO sont démasqués par un test d'effort [3,4]. La chirurgie valvulaire aortique est considérée comme raisonnable avec une indication de classe IIa (niveau de preuve C) en cas de RAO très serré [3,4], en raison d'un risque élevé de décès [5–7]. Cependant les niveaux de preuve sont bas.

Il existe toute une série de facteurs pronostiques du RAO serré asymptomatique rapportée dans la littérature. Tout d'abord, le RAO « très serré » défini par une $V_{\max} > 5.5$ m/sec dans les recommandations Européennes et par une $V_{\max} > 5$ m/s et/ou un gradient moyen trans-aortique > 60 mmHg dans les recommandations américaines. En effet, dans le travail de Rosenhek et al, la présence d'une $V_{\max} > 5.5$ m/s au moment du diagnostic de RAO était associée à un risque accru d'atteindre un critère composite (décès ou remplacement valvulaire aortique) chez les patients asymptomatiques [7]. Devant cette définition différente du RAO « très serré » de part et d'autre de l'atlantique, notre équipe a récemment publié deux travaux qui se sont intéressés à l'impact pronostique d'un gradient moyen [19] et d'une V_{\max} très élevée [5]. En effet, le seuil de 60 mmHg utilisé dans les recommandations américaines ne reposait que sur un avis d'experts et n'avait pas été validé par des données scientifiques. Le premier travail de notre équipe a permis de valider ce seuil en retrouvant une augmentation de 70 % du risque relatif de mortalité chez les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques avec un gradient moyen trans-aortique > 60 mmHg par rapport aux patients avec un gradient moyen < 60 mmHg [19]. Le second travail qui a séparé les patients en 4 groupes selon la V_{\max} au moment du diagnostic (4 - 4.5 m/s, 4.5 – 5 m/s, 5 - 5.5 m/s et > 5.5 m/s) a retrouvé que le risque relatif de mortalité était multiplié par 2 chez les patients asymptomatiques avec une $V_{\max} > 5$ m/s par rapport aux patients avec une $V_{\max} < 5$ m/s, sans différence significative pour les deux groupes de V_{\max} : 5 - 5.5 m/s et > 5.5 m/s [5]. Ces résultats sont importants car 19 % des patients porteurs d'une sténose aortique serrée asymptomatique ont une V_{\max} entre 5 et 5.5 m/s [5] et qu'à ce jour, leur prise en charge diffère en Europe et aux Etats-Unis. Si les recommandations n'utilisent que les paramètres doppler pour définir le RAO très serré, des travaux récents également menés par notre équipe ont retrouvé qu'une surface aortique < 0.6 cm² serait associée à une augmentation de la mortalité chez les patients asymptomatiques [20], mais aussi qu'une surface aortique indexée à la surface corporelle < 0.4 cm²/m² ou mieux à la taille < 0.45 cm²/m serait des facteurs pronostiques chez ces patients [21]. Si l'hypertrophie ventriculaire gauche importante ne

figure plus dans les indications opératoires des dernières recommandations Européennes [4], certains travaux ont retrouvé que le remodelage ventriculaire gauche à type d'hypertrophie concentrique [22] et le remodelage concentrique[22] pourraient avoir un impact pronostique défavorable dans le RAo serré asymptomatique. Une vitesse de progression rapide de la sténose aortique (définie par une augmentation de la V max > 0,3 m/sec/an) associée à des calcifications sévères de la valve aortique[6,23] doit également faire considérer la chirurgie (classe IIa) chez les patients asymptomatiques. L'élévation des neurohormones (BNP et NT-pro-BNP) serait associée à la sévérité hémodynamique du RAo[24–26], mais ce paramètre est à interpréter avec prudence et doit être corrélé à l'âge et au sexe. En cas de RAo serré asymptomatique avec un taux de BNP supérieur à trois fois la normale par rapport aux valeurs de référence pour l'âge et le sexe, la chirurgie valvulaire aortique peut être considérée (classe IIa) [4]. Enfin, la présence d'une HTAP sévère (supérieure à 60 mmHg confirmée par méthode invasive) uniquement expliquée par la sténose aortique, doit faire considérer la chirurgie chez les patients asymptomatiques. Cependant, si l'hypertension pulmonaire est indéniablement un facteur pronostique dans le RAo[27,28], il est exceptionnel que les patients soient encore asymptomatiques à ce stade. Monin et al, ont proposé un score de risque chez l'asymptomatique pour considérer la chirurgie[26]. Les facteurs pronostiques identifiés dans ce score seraient le sexe féminin, la V max et le taux de BNP au moment du diagnostic.

En l'absence de facteurs de mauvais pronostic (dysfonction ventriculaire gauche, RAo très serré, progression rapide), et en cas de test d'effort normal, les recommandations actuelles prônent une surveillance médicale attentive chez ces patients (« watchfull waiting »), jusqu'à ce qu'il apparaisse une indication chirurgicale de classe I ou IIa (tableau 5) [4].

C) Asymptomatic patients with severe aortic stenosis (refers only to patients eligible for surgical valve replacement)		
SAVR is indicated in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and systolic LV dysfunction (LVEF <50%) not due to another cause.	I	C
SAVR is indicated in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and an abnormal exercise test showing symptoms on exercise clearly related to aortic stenosis.	I	C
SAVR should be considered in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and an abnormal exercise test showing a decrease in blood pressure below baseline.	IIa	C
SAVR should be considered in asymptomatic patients with normal ejection fraction and none of the above-mentioned exercise test abnormalities if the surgical risk is low and one of the following findings is present: <ul style="list-style-type: none"> ● Very severe aortic stenosis defined by a $V_{max} > 5.5$ m/s ● Severe valve calcification and a rate of V_{max} progression ≥ 0.3 m/s/year ● Markedly elevated BNP levels (>threefold age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements without other explanations ● Severe pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure at rest >60 mmHg confirmed by invasive measurement) without other explanation. 	IIa	C

Tableau 5 : Recommandations européennes de 2017 sur les indications chirurgicales des patients atteints de RAO serré asymptomatiques

Cependant, la prise en charge de ces patients asymptomatiques fait l'objet d'un débat permanent et le moment optimal de l'intervention est incertain et controversé [8,9]. En effet, une première méta-analyse comparant la survie de patients atteints de RAO serré asymptomatiques traités chirurgicalement au suivi médical classique retrouvait une tendance à la réduction de la mortalité toute cause lorsque les patients étaient opérés précocement, mais il n'y avait pas de différence en termes de mort subite et de mortalité cardiovasculaire (figure 6). Cette méta-analyse ne plaidait donc pas en faveur de la chirurgie précoce. Ce travail regroupait des études observationnelles, avec de potentiels biais, des données non uniformes entre les différentes études et la définition du RAO serré variait entre ces études [9].

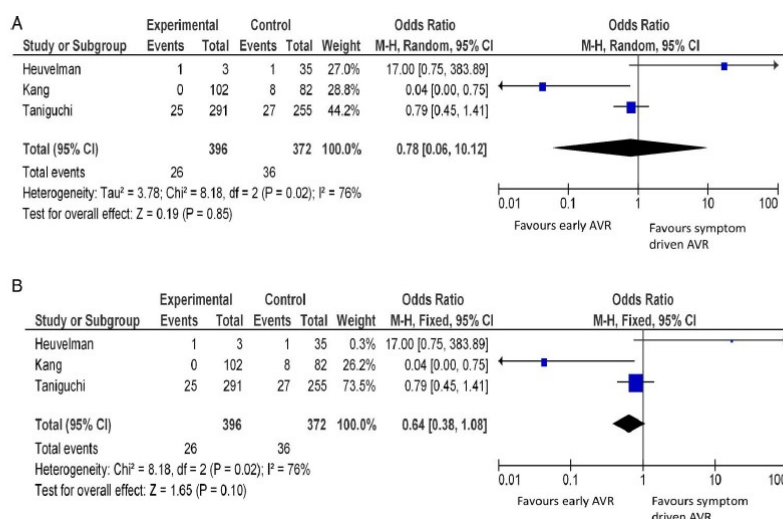


Figure 6 comparant la mortalité cardiovasculaire des patients avec RAO serré asymptomatiques opérés précocement (favours early AVR) ou suivis médicalement (favours symptom driven AVR) (A : modèles à effet aléatoires, B : modèles à effet fixes)

Une autre méta-analyse, basée sur 4 études rétrospectives, a retrouvé des résultats contradictoires. D'après ce travail, les patients porteurs de RAO serré asymptomatiques auraient 3.5 fois plus de risque de mortalité toute cause lorsqu'ils sont suivis médicalement que lorsqu'ils sont opérés précocement[8]. Selon cette méta-analyse, le RVA réduirait le risque de mort subite chez ce groupe de patients asymptomatiques probablement en prévenant des dommages myocardiques et des complications irréversibles dus à des symptômes rapportés trop tard dans l'évolution de la maladie (figure 7).

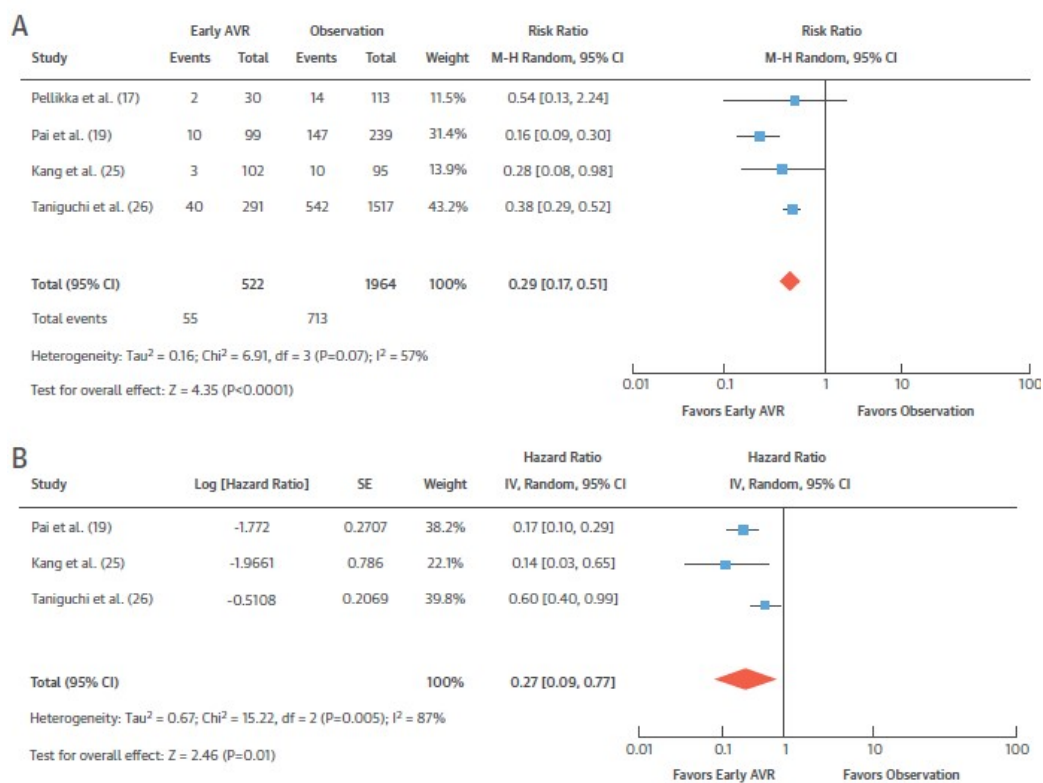


Figure 7 : Mortalité toutes causes des patients opérés précocement d'un RAO serré asymptomatiques VS suivi médical (A : non ajusté, B : ajusté)

Dans ces deux méta-analyses, la notion de risque opératoire n'est pas prise en compte alors que la chirurgie prophylactique ne se conçoit que si le risque opératoire est bas. Dans notre étude, nous nous sommes spécifiquement intéressés à un groupe de patients asymptomatiques à bas risque opératoire défini par un EuroSCORE II < 4%.

Dans tous les cas, en cas de décision de poursuite du suivi médical, celui-ci devra être régulier (semestriel), clinique et échographique. Une information claire et précise devra avoir également été donnée aux patients sur les symptômes devant faire consulter rapidement. Cette information est primordiale, et même si cela paraît logique, une étude récente a montré que les

patients et même les médecins généralistes connaissent très mal les symptômes du RAO. En effet, d'après cette étude, seule la moitié des patients se rappelaient avoir reçu une information sur les symptômes devant les amener à consulter, et seulement 16 % des patients et 14 % des médecins généralistes étaient capables de citer ces trois symptômes : angor, dyspnée et syncope[29].

Le suivi médical attentif des patients asymptomatiques est défendu par le faible risque de mort subite, estimé à environ 1 %, et par l'étude de Rosenhek [6] nous rapportant une survie identique à celle des témoins sous surveillance médicale attentive. Cependant, la principale cause de mortalité chez les patients asymptomatiques n'est pas la mort subite mais l'apparition d'une insuffisance cardiaque[30]. L'insuffisance cardiaque marque un tournant évolutif dans l'histoire du RAO et le risque opératoire devient plus important à la phase symptomatique[6,7,10]. Dans notre étude, 38 % des patients ont été opérés dans le groupe suivi médical attentif, la plupart étant devenus symptomatiques. L'étude de Piérard et al a montré que les patients symptomatiques en classe NYHA 3-4 avant la chirurgie de remplacement valvulaire aortique et surtout le mois précédant cette chirurgie, avaient une mortalité post-opératoire élevée. A contrario, les patients jugés « peu symptomatiques » (NYHA 1-2) avec FEVG normale et PAPS normale avaient une survie à long terme similaire à des patients de même âge et de même sexe [31]. La mortalité opératoire était plus faible pour les patients opérés avant 75 ans [31] (nos patients avaient en moyenne 73 +/- 10 ans).

Dans notre étude, les facteurs prédictifs de mortalité globale étaient l'âge, l'EuroSCORE II, la V max trans-aortique supérieure à 5.5 m/sec (comme retrouvé dans la littérature[6]) et l'absence de chirurgie précoce. Les facteurs prédictifs de mortalité cardio-vasculaire étaient l'âge, l'antécédent d'infarctus du myocarde, l'EuroSCORE II et l'absence de chirurgie précoce. La V max trans-aortique est un marqueur pronostique puissant de l'évolution du RAO [32]. Pour Pellika et al, la V max et la FEVG sont des prédicteurs de mortalité cardio-vasculaire chez des patients atteints de RAO serrés asymptomatiques[11].

Devant toutes ces études, il paraît crucial d'identifier des sous-groupes de patients à risque d'évolution péjorative, chez qui une chirurgie prophylactique pourrait être envisagée. Nos résultats concordent avec ceux déjà présents dans la littérature et pourraient influencer les recommandations sur la conduite à tenir du RAO serré asymptomatique, chez les patients à **bas risque opératoire** (défini dans les recommandations européennes par un EuroSCORE II < 4 %)[4].

Peu d'études se sont intéressées à comparer la chirurgie précoce au suivi médical attentif dans cette population de RAo serré asymptomatique, et aucune spécifiquement chez les patients à bas risque opératoire. Tanigushi et al ont retrouvé une diminution de la mortalité totale et du taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients opérés précocement après réalisation d'un score de propension [33]. Les résultats de cette étude doivent cependant être interprétés avec prudence car elle présente de nombreuses limites. Tout d'abord, le fait d'avoir inclus des poly-valvulopathies qui comptent pour un tiers de la population mais aussi des patients avec bas gradient trans-aortique (55 % de la population), et des patients avec dysfonction ventriculaire gauche (8 % de la population) qui avaient déjà une indication opératoire. En effet, la question d'une chirurgie « prophylactique » n'a de sens qu'en cas de RAo serré à haut gradient, à FEVG préservée, chez des patients avec peu de comorbidités et à faible risque opératoire (EuroSCORE II < 4%).

Notre travail suggère que la chirurgie précoce, chez les patients à faible risque opératoire (EuroSCORE II < 4%), avec un RAo asymptomatique serré à haut gradient et FEVG conservée, sans indication de classe I à la chirurgie et avec de faibles comorbidités, est associée à une diminution du risque de mortalité toute cause et cardiovasculaire à long terme par rapport à la stratégie actuellement recommandée. Ces résultats encouragent la chirurgie précoce chez ces patients, lorsque le risque chirurgical est faible d'une manière plus large que ce qui est actuellement recommandé.

Les résultats d'essais randomisés en cours, que se soit avec le TAVI ou la chirurgie conventionnelle (NCT03042104, NCT03094143 et NCT02436655) devraient répondre à cette question cruciale et probablement confirmer le bénéfice de la chirurgie précoce en cas de RAo serré asymptomatique.

Limites

Bien que les patients aient été inclus de façon prospective, cette étude non randomisée était basée sur des données de suivi rétrospectives et présente les limites de ce type d'analyse. La coronaropathie était plus fréquemment détectée dans le groupe chirurgie précoce, probablement parce que tous les patients du groupe chirurgie précoce avaient bénéficié d'une coronarographie au cours du bilan pré opératoire. Seulement deux patients (1 %) du groupe chirurgie précoce et deux patients (0.8 %) du groupe initialement pris en charge médicalement ont été opérés pour une indication de pontage aorto-coronarien. La présence d'une fragilité ou d'autres comorbidités potentiellement mortelles non incluses dans l'indice de Charlson et l'EuroSCORE II pourrait avoir influencé la décision du clinicien d'effectuer une chirurgie précoce. Cependant, ces scores incluent un grand nombre de comorbidités telles que le diabète, l'insuffisance rénale, la démence, les cancers, les maladies du foie, du poumon, les connectivites et les maladies vasculaires.

CONCLUSION

Notre étude suggère que la chirurgie précoce chez les patients à faible risque opératoire (EuroSCORE II < 4%), avec un RAo serré asymptomatique, à haut gradient et FEVG conservée sans indication de classe I à la chirurgie, est associée à une diminution du risque de mortalité toute cause et cardiovasculaire à long terme par rapport à la stratégie actuellement recommandée. Ces résultats encouragent la chirurgie précoce chez ces patients lorsque le risque chirurgical est faible d'une manière plus large que ce qui est actuellement recommandé en Europe et aux Etats Unis. Plusieurs essais randomisés sont en cours et devraient prochainement répondre de façon formelle à cette question capitale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1002–12.
2. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation.* 1968;38:61–7.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57–185.
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739–91.
5. Bohbot Y, Rusinaru D, Delpierre Q, Marechaux S, Tribouilloy C. Risk Stratification of Severe Aortic Stenosis With Preserved Left Ventricular Ejection Fraction Using Peak Aortic Jet Velocity: An Outcome Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10.
6. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2000;343:611–7.
7. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation.* 2010;121:151–6.
8. Généreux P, Stone GW, O’Gara PT, Marquis-Gravel G, Redfors B, Giustino G, et al. Natural History, Diagnostic Approaches, and Therapeutic Strategies for Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:2263–88.
9. Lim WY, Ramasamy A, Lloyd G, Bhattacharyya S. Meta-analysis of the impact of intervention versus symptom-driven management in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart Br Card Soc.* 2017;103:268–72.
10. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation.* 2005;111:3290–5.
11. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1012–7.
12. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation.* 1990;82:124–39.
13. Iung B. Management of asymptomatic aortic stenosis. *Heart Br Card Soc.* 2011;97:253–9.
14. Kitai T, Honda S, Okada Y, Tani T, Kim K, Kaji S, et al. Clinical outcomes in non-surgically managed patients with very severe versus severe aortic stenosis. *Heart Br Card Soc.* 2011;97:2029–32.

15. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40:373–83.
16. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:233–70.
17. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation.* 1984;70:657–62.
18. Barili F, Pacini D, Capo A, Ardemagni E, Pellicciari G, Zanobini M, et al. Reliability of new scores in predicting perioperative mortality after isolated aortic valve surgery: a comparison with the society of thoracic surgeons score and logistic EuroSCORE. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:1539–44.
19. Bohbot Y, Kowalski C, Rusinaru D, Ringle A, Marechaux S, Tribouilloy C. Impact of Mean Transaortic Pressure Gradient on Long-Term Outcome in Patients With Severe Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc.* 2017;6.
20. Maréchaux S, Ringle A, Rusinaru D, Debry N, Bohbot Y, Tribouilloy C. Prognostic Value of Aortic Valve Area by Doppler Echocardiography in Patients With Severe Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc.* 2016;5.
21. Tribouilloy C, Bohbot Y, Maréchaux S, Debry N, Delpierre Q, Peltier M, et al. Outcome Implication of Aortic Valve Area Normalized to Body Size in Asymptomatic Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9.
22. Debry N, Maréchaux S, Rusinaru D, Peltier M, Messika-Zeitoun D, Menet A, et al. Prognostic significance of left ventricular concentric remodelling in patients with aortic stenosis. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110:26–34.
23. Messika-Zeitoun D, Aubry M-C, Detaint D, Bielik LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation.* 2004;110:356–62.
24. Bergler-Klein J, Klar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation.* 2004;109:2302–8.
25. Clavel M-A, Malouf J, Michelena HI, Suri RM, Jaffe AS, Mahoney DW, et al. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2016–25.
26. Monin J-L, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Piérard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation.* 2009;120:69–75.
27. Zlotnick DM, Ouellette ML, Malenka DJ, DeSimone JP, Leavitt BJ, Helm RE, et al. Effect of preoperative pulmonary hypertension on outcomes in patients with severe aortic stenosis following surgical aortic valve replacement. *Am J Cardiol.* 2013;112:1635–40.

28. Levy F, Bohbot Y, Sanhadji K, Rusinaru D, Ringle A, Delpierre Q, et al. Impact of pulmonary hypertension on long-term outcome in patients with severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19:553–61.
29. Guerbaii R-A, Fustier G, Ennezat P-V, Ringle A, Trouillet C, Graux P, et al. Asymptomatic aortic stenosis: An assessment of patients' and of their general practitioners' knowledge, after an indexed specialized assessment in community practice. *PloS One*. 2017;12:e0178932.
30. Le Tourneau T, Pellikka PA, Brown ML, Malouf JF, Mahoney DW, Schaff HV, et al. Clinical outcome of asymptomatic severe aortic stenosis with medical and surgical management: importance of STS score at diagnosis. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1876–83.
31. Piérard S, de Meester C, Seldrum S, Pasquet A, Gerber B, Vancraeynest D, et al. Impact of preoperative symptoms on postoperative survival in severe aortic stenosis: implications for the timing of surgery. *Ann Thorac Surg*. 2014;97:803–9.
32. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*. 1997;95:2262–70.
33. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, et al. Initial Surgical Versus Conservative Strategies in Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2827–38.

ANNEXES

Annexe 1

Population de l'étude : Le RAO serré est défini par une surface valvulaire aortique $\leq 1 \text{ cm}^2$ (et/ou une surface normalisée à la surface corporelle [BSA] $\leq 0,6 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$) et un gradient moyen $\geq 40 \text{ mmHg}$ (et/ou une V max $\geq 4 \text{ m / s}$), une FEVG $\geq 50 \%$, asymptomatiques au moment du diagnostic et avec un EuroSCORE II $\leq 4 \%$.

Annexe 2

Coronaropathie : définie par un antécédent de syndrome coronarien aigu, d'une coronaropathie confirmée par angiographie [sténose $\geq 50 \%$ du tronc commun ou $\geq 70 \%$ de la coronaire droite, de l'interventriculaire antérieure ou de la circonflexe], ou par un antécédent de revascularisation coronaire.

Annexe 3

Score de comorbidité de Charlson : pondère les risques relatifs de mortalité à 1 an de 4 groupes de pathologies regroupant 19 pathologies différentes.

Pondération	Maladie présentée
1	Infarctus du myocarde
	Insuffisance cardiaque congestive
	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
	Accident vasculaire cérébral
	Démence
	Maladie pulmonaire chronique
	Connectivite
	Maladie ulcéreuse peptique gastroduodénale
	Diabète
	2
Insuffisance rénale modérée à terminale (créat. $> 30 \text{ mg/L}$)	
Diabète compliqué	
Tumeur solide	
Leucémie	
Lymphome	
3	Cirrhose hépatique avec ou sans saignement
6	Tumeur solide métastatique
	Maladie à VIH (avec ou sans Sida)

ABSTRACT

Asymptomatic severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction and low surgical risk : comparison between surgical treatment and medical treatment

Introduction

Aortic stenosis (AS) is the most common valvular disease, in developed countries, and its prevalence is in constant increase. Aortic valvular replacement is the only curative treatment. The management of symptomatic patients is well codified contrary to asymptomatic patients. Indeed the management of asymptomatic patients puts in balance the spontaneous risk of the disease and the risk of the surgery. The objective of this work was to compare premature surgery (into three months) in asymptomatic patients with severe AS, preserved LVEF and low surgical risk and without indication class I to aortic valvular replacement (AVR) in a multicentre study (Amiens, Lille and Bruxelles).

Methods

439 patients were included in a database, between 2000 and 2016, with a diagnosis of severe AS within 3 laboratories of echocardiography. The follow up was retrospective. Severe AS was defined by surface $< 1\text{cm}^2$ (or $0.6\text{ cm}^2/\text{m}^2$), mean trans aortic gradient $> 40\text{mmHg}$, LVEF $> 50\%$, asymptomatic at the time of diagnosis, with a EuroSCORE II $< 4\%$. The patients were distributed into 2 groups : 192 in the premature surgery group and 247 in the medical treatment group. This study compared the survival for asymptomatic patients with severe AS operated prematurely compared with the reference treatment.

Results

The rate of survival in 5 years for the patients operated prematurely was of $89 \pm 3\%$ and of $63 \pm 4\%$ in medical treatment ($p < 0.001$). The survival adjusted on age, EuroSCORE II, $V_{\text{max}} > 5.5\text{ m/sec}$ was best in operated group (OR = 3.7 [2.14-7.18], $p < 0.001$). In multivariate analysis, age (HR = 1.05 [1.02-1.08], $p = 0.001$), EuroSCORE II (HR = 1.29 [1.05-1.59], $p = 0.015$), and $V_{\text{max}} > 5.5\text{ m/sec}$ (HR = 2.10 [1.12-6.8], $p = 0.026$) were independent predictors of all causes of mortality. Cardiovascular mortality was significantly higher in the medical treatment group (OR = 4.15 [1.80-9.6], $p = 0.001$). In multivariate analysis, age (HR = 1.09 [1.04-1.15], $p < 0.001$), history of infarction (HR = 3.60 [1.35-9.64], $p = 0.011$), EuroSCORE II (HR = 1.92 [1.52-2.40], $p < 0.001$), were independent factors of cardiovascular mortality. The probability of surgery in medical treatment group was $19 \pm 2\%$ at one year and $56 \pm 4\%$ at five years ($p < 0.001$).

Conclusion

This work suggests that premature surgery for asymptomatic patients with severe AS, preserved LVEF and with low risk of surgery, is associated with a decrease of all causes and cardiovascular mortality at long-term.

Keywords Severe aortic stenosis, asymptomatic, left ejection fraction preserved, surgery, low risk of surgery, survival.

RESUME

Rétrécissement aortique serré asymptomatique à FEVG conservée et bas risque opératoire : chirurgie précoce versus suivi médical attentif

Introduction

Le rétrécissement aortique (RAo) est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays développés et sa prévalence est en constante augmentation. Le remplacement valvulaire aortique est le seul traitement curatif du RAo à ce jour. La prise en charge des patients symptomatiques est bien codifiée contrairement aux patients asymptomatiques. L'objectif de ce travail était de comparer la chirurgie précoce (dans les trois mois) chez des patients asymptomatiques avec un RAo serré, à faible risque opératoire, FEVG préservée et sans indication de classe I à un remplacement valvulaire aortique, dans une étude multicentrique (Amiens, Lille, Bruxelles).

Méthodes

439 patients ont été inclus dans une base de données, entre 2000 et 2016, avec un diagnostic de RAo serré porté au sein de trois laboratoires d'échocardiographie. Le suivi a été rétrospectif. Le RAo serré était défini par une surface aortique inférieure à 1cm^2 (ou $0.6\text{ cm}^2/\text{m}^2$), un gradient moyen $> 40\text{ mmHg}$, une FEVG $> 50\%$, asymptomatique au moment du diagnostic avec un EuroSCORE II $< 4\%$. Les patients ont été répartis en deux groupes : 192 patients dans le groupe chirurgie précoce et 247 patients dans le groupe suivi médical attentif. Cette étude comparait la survie chez les patients atteints de RAo serré asymptomatiques opérés précocement comparé au traitement de référence (suivi médical attentif).

Résultats

Le taux de survie à 5 ans des patients opérés précocement était de $89 \pm 3\%$ et de $63 \pm 4\%$ dans le groupe suivi médical ($p < 0.001$). La survie ajustée sur l'âge, l'EuroSCORE II, la $V_{\text{max}} > 5.5\text{ m/sec}$, était meilleure dans le groupe chirurgie précoce (OR = 3.7 [2.14-7.18], $p < 0.001$). En analyse multivariée, l'âge (HR = 1.05 [1.02-1.08], $p = 0.001$), l'EuroSCORE II (HR = 1.29 [1.05-1.59], $p = 0.015$), la V_{max} trans-aortique $> 5.5\text{ m/sec}$ (HR = 2.10 [1.12-6.8], $p = 0.026$) étaient prédicteurs indépendants de mortalité toutes causes. La mortalité cardiovasculaire était significativement plus élevée dans le groupe suivi médical attentif (OR = 4.15 [1.80-9.6], $p = 0.001$). En analyse multivariée, l'âge (HR = 1.09 [1.04-1.15], $p < 0.001$), l'antécédent d'infarctus du myocarde (HR = 3.60 [1.35-9.64], $p = 0.011$), l'EuroSCORE II (HR = 1.92 [1.52-2.40], $p < 0.001$), étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité cardiovasculaire. La probabilité de chirurgie, dans le groupe suivi médical était de $19 \pm 2\%$ à 1 an et de $56 \pm 4\%$ à 5 ans ($p < 0.001$).

Conclusion

Notre étude suggère que la chirurgie précoce chez les patients à faible risque opératoire avec un RAo serré asymptomatique et FEVG conservée est associée à une diminution du risque de mortalité toutes causes et cardiovasculaire à long terme.

Mots clés rétrécissement aortique serré, asymptomatique, fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée, chirurgie, bas risque opératoire, survie.