



HAL
open science

Dysfonction ventriculaire droite systolique et TAVI: prévalence, pronostic et devenir après intervention

Caroline Sacri

► **To cite this version:**

Caroline Sacri. Dysfonction ventriculaire droite systolique et TAVI: prévalence, pronostic et devenir après intervention. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02975028

HAL Id: dumas-02975028

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02975028v1>

Submitted on 22 Oct 2020

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.

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

Année 2020

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'état de Docteur en Cardiologie et Maladies Vasculaires Par

Caroline SACRI

Née le 24 Septembre 1991 à Sainte Clotilde

Présentée et soutenue publiquement le 13 octobre 2020

**Dysfonction ventriculaire droite systolique et TAVI :
prévalence, pronostic et devenir après intervention**

Président du jury : Madame le Professeur Hélène ELTCHANINOFF

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Eric DURAND

Membres du jury : Monsieur le Professeur Jean Nicolas DACHER

Monsieur le Docteur Pierre GUIGNANT

Monsieur le Docteur Olivier RAITIERE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie

Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GULLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie

Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique

Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail

Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie

Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Abdel **MOUHAJIR**

Parasitologie

M. Maxime **GRAND**

Bactériologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla **SALHI**

Pharmacognosie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	17
MATERIEL ET METHODES.....	20
POPULATION	20
RECUEIL DES DONNEES.....	20
EVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE PAR ECHOGRAPHIE	21
ANALYSE STATISTIQUE	22
RESULTATS	24
CARACTERISTIQUES DES PATIENTS AVANT ET PENDANT LA PROCEDURE.....	24
Avant la procédure	24
Au cours de la procédure	29
SUIVI	30
Suivi intra-hospitalier et à un mois	30
Suivi à un an.....	34
FACTEURS PREDICTIFS DE DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE AVANT TAVI	37
EVOLUTION DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE APRES LA PROCEDURE ET IMPACT PRONOSTIQUE.....	38
DISCUSSION.....	41
INCIDENCE DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE AVANT TAVI.....	41
FACTEURS PREDICTIFS DE DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE AVANT TAVI	44
IMPACT PRONOSTIQUE DE DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE AVANT TAVI	45
EVOLUTION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE APRES TAVI.....	48
LIMITES	49
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	49
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	51
RESUME.....	59

ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DTI : Doppler Tissue Imaging

DTS : Diamètre Télé-Systolique

DVD : Dysfonction Ventriculaire Droite

ETT : Echographie Trans-Thoracique

FEVD : Fraction d'Ejection Ventriculaire Droite

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

FRS : Fraction de Raccourcissement de Surface

HR : Hazard Ratio

HTP : Hypertension Pulmonaire

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

NT-proBNP : N-terminal Brain Natriuretic Peptide

NVD : Ventricule Droit Normal

Onde S : onde Systolique à l'anneau tricuspide

PAPS : Pression Arterielle Pulmonaire Systolique

RA : Rétrécissement Aortique

RVA : Remplacement Valvulaire Aortique

SLG : Strain Longitudinal Global

TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

TAVI : Transcatheter aortic valve implantation

TM : Temps-Mouvement

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

INTRODUCTION

Le rétrécissement aortique (RA) est la valvulopathie la plus fréquente en Europe et aux Etats-Unis (12% de RA dans la population totale et 3,4% de RA serré chez les plus de 75 ans¹). Les causes de cette affection sont, par ordre de fréquence² : le RA calcifié du sujet âgé, la bicuspidie aortique, et la maladie post-rhumatismale.

Dans les recommandations actuelles^{3,4,5}, le traitement du RA serré symptomatique varie selon l'âge, le risque opératoire et les comorbidités. Il peut s'effectuer soit par chirurgie, soit depuis 2002⁶ par voie percutanée (TAVI: Transcatheter aortic valve implantation). En résumé, le remplacement valvulaire aortique (RVA) chirurgical est classiquement indiqué chez les sujets jeunes à risque opératoire faible. Le TAVI est indiqué chez les sujets inopérables et à haut risque chirurgical et est considéré comme une alternative à la chirurgie chez les patients à risque intermédiaire. La dilatation au ballonnet reste un traitement palliatif, à réaliser chez des patients instables dans l'attente d'une chirurgie ou d'un TAVI ou en préopératoire d'une chirurgie non cardiaque urgente⁷.

Ces recommandations se basent sur plusieurs études randomisées qui ont progressivement élargi les indications du TAVI : tout d'abord, l'étude PARTNER 1-cohorte B⁸ en 2010 a permis d'établir la supériorité du TAVI par rapport au traitement médical (incluant la dilatation aortique au ballonnet) sur la mortalité totale et cardiovasculaire à 1 an, chez des patients jugés inopérables.

Par la suite, la non infériorité (PARTNER 1-cohorte A⁹ en 2011) ou la supériorité (US Corevalve¹⁰ en 2014) du TAVI par rapport à la chirurgie de RVA ont

été démontrées sur la mortalité à 1 an, chez des patients opérables mais à haut risque chirurgical.

Les études PARTNER 2¹¹ en 2016 et SURTAVI¹² en 2017 se sont ensuite intéressées aux patients à risque chirurgical intermédiaire et ont montré des taux comparables de mortalité et d'AVC à 1 an entre TAVI et chirurgie.

Enfin, chez les patients à faible risque chirurgical, les études les plus récentes ont montré l'intérêt du TAVI par rapport à la chirurgie : supériorité sur les décès, AVC ou réhospitalisations à 1 an (étude PARTNER 3¹³), non infériorité sur les décès ou AVC à 1 an (étude EVOLUT Low Risk¹⁴) et non infériorité sur les décès, AVC ou infarctus du myocarde à 5 ans (étude NOTION¹⁵).

L'amélioration de la survie et de la qualité de vie après implantation d'un TAVI a été largement démontrée⁸⁻¹⁵. Cependant, certains patients n'évoluent pas favorablement : la mortalité à 1 an d'une implantation de TAVI varie entre 1,6% et 30,7% selon les études^{8,9,11,13} (tous risques chirurgicaux confondus). De nombreux travaux ont recherché les facteurs associés à cette mortalité post-opératoire et ont ainsi identifié plusieurs facteurs prédictifs¹⁶⁻²¹ : dysfonction ventriculaire gauche, fibrillation atriale, insuffisance respiratoire avec oxygénothérapie à domicile, insuffisance rénale chronique, diminution des capacités cognitives et fragilité, réhospitalisation post-opératoire pour insuffisance cardiaque, insuffisance aortique post-opératoire. Parmi les facteurs identifiés, la dysfonction ventriculaire droite (VD) systolique avant la prise en charge est elle aussi associée à une surmortalité après TAVI dans plusieurs travaux²²⁻²⁶, mais cette association n'est pas retrouvée dans d'autres études²⁷⁻²⁹. De plus, la prévalence de la dysfonction VD est variable au cours du RA selon les études (jusqu'à 29%²²⁻³¹) dont elle est le dernier stade d'évolution.

Récemment, une classification a été proposée pour évaluer la sévérité du RA en fonction de son retentissement cardiaque: le stade 0 correspond à l'absence de retentissement cardiaque, le stade 1 à une hypertrophie ventriculaire gauche, le stade 2 induit une dilatation de l'oreillette gauche et une insuffisance mitrale, le stade 3 est associé à une hypertension pulmonaire, et le stade 4 à une dysfonction ventriculaire droite.^{23,24}

Par ailleurs, l'évolution de la fonction ventriculaire droite après TAVI n'a encore été que très peu étudiée^{22,32}. On peut supposer un impact favorable après levée de l'obstacle aortique (par TAVI ou chirurgie) sur la fonction VD, puisque l'impact du TAVI sur la fonction systolique ventriculaire gauche (FEVG) est déjà connu, et qu'il existe une interdépendance VD-VG^{31,33}. En effet, plusieurs études ont montré que la FEVG s'améliorait rapidement et de façon persistante après TAVI, en particulier chez les patients ayant une FEVG initialement altérée^{11,34,35}.

Ainsi, les estimations de la prévalence de la dysfonction VD pré-opératoire sont variables selon les études, ses facteurs prédictifs peu étudiés³¹ et son effet sur la mortalité à un an incertain. De plus, l'évolution de la dysfonction VD après TAVI et son impact pronostique sont mal connus.

L'objectif de notre étude est donc dans un premier temps de déterminer la fréquence de la dysfonction ventriculaire droite avant TAVI au CHU de Rouen, ses facteurs prédictifs et son impact pronostique. Dans un second temps, nous évaluons l'évolution après TAVI de la fonction systolique du VD chez les patients présentant une dysfonction VD pré-opératoire et son impact pronostique.

MATERIEL ET METHODES

Population

Entre septembre 2014 et avril 2019, 983 patients ayant un RA serré et symptomatique ont été traités par TAVI dans notre centre. Une échographie cardiaque était réalisée chez chaque patient avant l'intervention, afin de confirmer le caractère serré du RA aortique et d'en évaluer le retentissement cardiaque. Nous avons exclu les patients dont la fonction systolique ventriculaire droite n'avait pas été évaluée lors de cette échographie, notamment quand les mesures du TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*), ou de l'onde S (*Onde Systolique à l'anneau tricuspide*) n'étaient pas disponibles (n=480; 48,8%).

Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir de la base de données prospective du service de cardiologie du CHU de Rouen. Celle-ci regroupait les caractéristiques de base des patients (cliniques, biologiques et échographiques), les données relatives à l'intervention (mode d'anesthésie, voie d'abord, type de valve, complications) et le suivi post opératoire (clinique et échographique pendant l'hospitalisation, à un mois, puis annuel).

Les données échographiques et cliniques non disponibles (évaluation de la fonction ventriculaire droite par mesure du TAPSE et de l'onde S, les paramètres d'évaluation des pressions de remplissage, le volume des cavités cardiaques, et les traitements avant procédure), ont été rétrospectivement extraites des dossiers médicaux du CHU de Rouen, des services de cardiologie des centres hospitaliers de la région Normandie ou des cabinets de cardiologie de ville.

Nous avons considéré comme perdus de vue (n=8; 1,6%) les patients sans suivi depuis l'intervention (soit parce qu'ils étaient suivis à l'étranger, soit par rupture de suivi malgré appel des médecins traitants et cardiologues).

Evaluation de la fonction VD par échographie

La fonction ventriculaire systolique droite a été évaluée par la mesure du TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) et de l'onde systolique à l'anneau tricuspide (figure 1), à l'échographie cardiaque transthoracique (ETT)³⁶. Ces deux paramètres étudient le déplacement de la valve tricuspide vers l'apex pendant la systole, ce qui est un bon reflet de la fonction systolique longitudinale du VD. Le TAPSE étudie l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide en temps-mouvement (TM). Le pic de l'onde systolique à l'anneau tricuspide ou onde S correspond à la vitesse maximale de l'anneau tricuspide en systole vers l'apex en doppler tissulaire (DTI).

Lorsque le TAPSE était supérieur ou égal à 17 mm, la fonction ventriculaire systolique droite était considérée comme normale. A l'inverse, si le TAPSE était inférieur 17 mm, la fonction ventriculaire systolique droite était considérée comme altérée. Lorsque le TAPSE n'était pas disponible dans le compte rendu d'ETT, la dysfonction ventriculaire droite était définie par une onde S à l'anneau tricuspide inférieure à 9,5 cm/s²⁸.

Ces paramètres ont été recueillis avant TAVI lors de l'ETT réalisée dans le service de cardiologie du CHU de Rouen (au cours du bilan de faisabilité en hôpital de jour) et après TAVI avant la sortie d'hospitalisation, à un mois puis tous les ans.

Nous avons ainsi défini deux groupes : le groupe NVD (Ventricule Droit Normal) qui comprend les patients ayant une fonction ventriculaire droite conservée avant

l'intervention, et le groupe DVD (Dysfonction Ventriculaire Droite), qui rassemble les patients ayant une dysfonction ventriculaire droite avant TAVI.

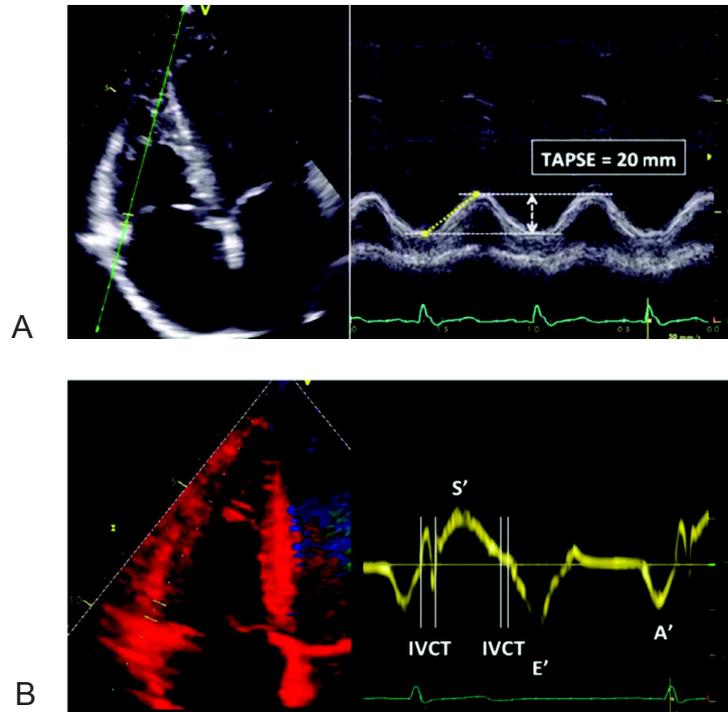


Figure 1. Evaluation de la fonction systolique ventriculaire droite à l'ETT³⁷

A) Mesure du TAPSE (en mm): excursion de l'anneau tricuspide latéral, entre la télédiastole et le pic systolique, mesurée en mode TM, en coupe apicale 4 cavités.

B) Mesure de l'onde S (en cm/s): vitesse de l'anneau tricuspide latéral au pic systolique, mesurée en doppler pulsé DTI, en coupe apicale 4 cavités.

Abréviations: TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, TM : temps-mouvement, DTI : doppler tissue imaging, S' : onde Systolique, IVCT : isovolumic contraction time.

Analyse statistique

Les variables catégorielles sont exprimées en nombre et pourcentage; les variables continues en moyenne et écart-type. Certaines variables continues qui ne suivent pas une loi normale sont exprimées en médiane et intervalle interquartile.

Les comparaisons entre les 2 groupes (DVD et NVD) ont été réalisées par une test de Chi² ou un test exact de Fisher pour les variables catégorielles et par un test de Student ou de Mann-Whitney selon la distribution des variables. La recherche des

facteurs prédictifs d'une dysfonction ventriculaire droite pré TAVI a été réalisée à l'aide d'une analyse multivariée par régression logistique binaire. Les variables incluses dans cette analyse ont été définies à l'aide d'une analyse univariée (lorsque la valeur du p était $< 0,10$) et quand la variable était disponible pour plus de 75% des patients. L'analyse et les courbes de survie ont été réalisées par la méthode de Kaplan et Meier et les comparaisons entre les groupes par un test de Log-Rank. La différence a été considérée comme significative en cas de valeur p inférieure à 0,05. L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé à l'aide du logiciel statistique SPSS (version 23.0, IBM, Chicago, IL, USA).

RESULTATS

Caractéristiques des patients avant et pendant la procédure

Avant la procédure

Entre septembre 2014 et avril 2019, 983 patients ont été traités par TAVI dans notre centre. Parmi ces patients, 480 d'entre eux ont été exclus de cette étude car aucune évaluation échographique de la fonction systolique ventriculaire droite n'était disponible (pas de mesure du TAPSE ni de l'onde S).

Notre étude porte donc sur 503 patients traités par TAVI avec évaluation de la fonction ventriculaire droite avant la procédure. Parmi eux, 409 (soit 81,3%) patients avaient une fonction ventriculaire droite normale avant l'intervention (groupe NVD), et 94 (soit 18,7%) patients avaient une dysfonction ventriculaire droite (groupe DVD).

Les caractéristiques pré-procédurales (cliniques, biologiques et échographiques) de l'ensemble de la population et selon la fonction ventriculaire droite pré-TAVI sont présentées dans les tables 1, 2 et 3. Les données cliniques et biologiques sont présentées dans la table 1, les traitements avant TAVI dans la table 2 et les données échographiques dans la table 3.

Notre population comporte 48,8% d'hommes et l'âge moyen était de 84 ± 7 ans, sans différence significative entre les deux groupes.

Les patients du groupe DVD avaient un risque opératoire plus important car l'EuroSCORE logistique était significativement plus élevé ($16\% \pm 16$ versus $11,4\% \pm 8,9$, $p < 0,0001$) et présentaient plus fréquemment une fibrillation atriale ($59,6\%$ versus $30,1\%$, $p < 0,0001$) et des antécédents d'insuffisance cardiaque ($52,1\%$ versus $30,3\%$, $p < 0,0001$). Ils étaient également plus souvent diabétiques ($42,6\%$ versus $27,9\%$, $p = 0,006$) et tabagiques ($28,7\%$ versus $18,3\%$, $p = 0,03$). D'autre part, les patients du

groupe DVD avaient plus fréquemment des antécédents de chirurgie cardiaque (23,4% versus 7,1%, $p < 0,0001$), une créatinine ($p < 0,0001$) et un NT-pro BNP ($p < 0,0001$) plus élevés que les patients du groupe NVD.

Table 1. Caractéristiques de base

Variables	Population totale (N=503)	Absence de dysfonction VD (N=409)	Dysfonction VD (N=94)	P
Age, années	84 (81-87)	84 (81-87)	85 (77-87)	0,19
Sexe masculin, n (%)	245 (48,8)	193 (47,3)	52 (53,3)	0,10
Poids, Kg	72 (62-83)	72 (62-83)	71 (62-84)	0,90
Taille, cm	165 (158-170)	165 (158-170)	164 (157-172)	0,28
IMC, Kg/m²	26,5 (23,8-29,7)	26,6 (23,9-29,7)	26,6 (23,0-30,1)	0,46
EuroSCORE, %	12,0 (8,0-18,0)	11,4 (8,0-16,9)	16,0 (10,0-26,0)	<0,0001
HTA, n (%)	395 (78,5)	317 (77,5)	78 (83,0)	0,27
Diabète, n (%)	154 (30,6)	114 (27,9)	40 (42,6)	0,006
Dyslipidémie, n (%)	304 (60,4)	248 (60,6)	56 (59,6)	0,91
Tabagisme, n (%)	102 (20,3)	75 (18,3)	27 (28,7)	0,03
ATCD d'IDM, n (%)	46 (49,1)	33 (8,1)	13 (13,8)	0,11
ATCD d'angioplastie, n (%)	139 (27,6)	111 (27,1)	28 (29,8)	0,61
ATCD de pontage, n (%)	33 (6,6)	16 (3,9)	17 (18,1)	<0,0001
ATCD chir. cardiaque, n (%)	51 (10,1)	29 (7,1)	22 (23,4)	<0,0001
ATCD de dilatation aortique, n (%)	22 (4,4)	12 (2,9)	10 (10,6)	0,003
ATCD d'ins. Cardiaque, n (%)	173 (34,4)	124 (30,3)	49 (52,1)	<0,0001
ATCD d'AVC, n (%)	43 (8,5)	36 (8,8)	7 (7,4)	0,84
AOMI, n (%)	70 (13,9)	49 (12,0)	21 (22,3)	0,01
FA, n (%)	179 (35,6)	123 (30,1)	56 (59,6)	<0,0001
ATCD de PM, n (%)	63 (12,5)	47 (11,5)	16 (17,0)	0,17
BPCO, n (%)	44 (8,7)	40 (9,8)	4 (4,3)	0,10
Déformation	7 (1,4)	6 (1,5)	1 (1,1)	1

thoracique, n (%)				
Cirrhose, n (%)	8 (1,6)	6 (1,5)	2 (2,1)	0,65
ATCD de cancer, n (%)	98 (19,5)	86 (21,0)	12 (12,8)	0,08
NYHA III-IV, n (%)	264 (52,5)	211 (51,9)	53 (56,4)	0,42
Créatinine, µmol/l	94 (75-119)	91 (72-116)	109 (85-138)	<0,0001
Clairance créatinine, ml/mn	47,6 (34,0-63,2)	48,6 (34,6-65,1)	41,1 (32,3-56,4)	0,01
Hb, g/dl	12,4 (11,2-13,5)	12,3 (11,2-13,4)	12,7 (11,3-13,6)	1
NT-proBNP, ng/l	2083 (866-4783)	1996 (741-3986)	3424 (1413-7192)	<0,0001
CRP, mg/l	5 (5-10)	5 (5-8,5)	6 (5-11)	0,001
Bloc de branche gauche, n (%)	42 (8,3)	31 (7,6)	11 (11,7)	0,21

Abréviations: ATCD: antécédent, IMC: indice de masse corporelle, HTA: hypertension artérielle, IDM: infarctus du myocarde, AVC: accident vasculaire cérébral, AOMI: artériopathie oblitérante des membres inférieurs, FA: fibrillation atriale, PM: pacemaker, BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive, NYHA: New York Heart Association, Hb: hémoglobine, CRP: C réactive Protéine

Les traitements les plus souvent utilisés avant la procédure dans la population totale étaient les diurétiques de l'anse (60%), les anti-agrégants plaquettaires (52,7%), suivis des bêta-bloquants (46,7%) puis des statines (43,9%) (Table 2).

Les diurétiques de l'anse étaient significativement plus utilisés dans le groupe DVD que dans le groupe NVD (84% versus 54,5%, $p < 0,0001$), ainsi que les anticoagulants (61,7% versus 29,8%, $p < 0,0001$).

A l'échographie, les patients présentaient un rétrécissement aortique serré avec un gradient moyen trans-aortique de $44,8 \pm 14,4$ mmHg, une surface aortique de $0,76 \pm 0,22$ cm², une insuffisance aortique (49,4%) ou mitrale (62,5%) minimes étaient souvent associées (Table 3).

Les patients du groupe DVD avaient un gradient moyen trans-aortique ($p=0,002$) et une FEVG ($p < 0,0001$) plus bas que ceux du groupe NVD. D'autre part, dans le groupe DVD, l'hypertension pulmonaire était plus importante puisque la PAPS était en moyenne de $45,9 \pm 15,4$ dans le groupe DVD versus $39,7 \pm 13,7$ mmHg dans

le groupe NVD ($p < 0,0001$). Enfin, le VESi était significativement abaissé dans le groupe DVD par rapport à ceux du groupe NVD ($p < 0,0001$).

Table 2. Traitement avant TAVI

Variables	Population totale (N=503)	Absence de dysfonction VD (N=409)	Dysfonction VD (N=94)	P
Furosémide, n (%)	302 (60)	223 (54,5)	79 (84,0)	<0,0001
Thiazidique, n (%)	47 (9,3)	39 (9,5)	8 (8,5)	0,85
Antialdostérone, n (%)	37 (7,4)	32 (7,8)	5 (5,3)	0,51
IEC/ARA 2, n (%)	201 (40,0)	167 (40,8)	34 (36,2)	0,12
Bétabloquants, n (%)	235 (46,7)	183 (44,7)	52 (55,3)	0,07
Digitaliques, n (%)	22 (4,4)	13 (3,2)	9 (9,6)	0,01
Inhibiteurs calciques, n (%)	122 (24,3)	106 (25,9)	16 (17,0)	0,08
Antiagrégants plaquettaires, n (%)	265 (52,7)	228 (55,7)	37 (39,4)	0,006
Anticoagulants	180 (35,8)	122 (29,8)	58 (61,7)	<0,0001
- AOD, n (%)	64 (12,7)	45 (11,0)	19 (20,2)	0,02
- AVK, n (%)	116 (23,1)	77 (18,8)	39 (41,5)	<0,0001
Statines, n (%)	221 (43,9)	179 (43,8)	42 (44,7)	0,91
Antidiabétiques oraux, n (%)	81 (16,1)	64 (15,6)	17 (18,1)	0,54
Insuline, n (%)	40 (8,0)	31 (7,6)	9 (9,6)	0,53

Abréviations: IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA2: antagoniste du récepteur de l'angiotensine 2, AOD: anticoagulant oral direct, AVK: antivitamine K

Afin d'évaluer la fonction systolique ventriculaire droite, nous avons évalué le TAPSE et l'onde S qui étaient respectivement de $20,3 \pm 4,6$ mm et de 11 (10-13) cm/s dans l'ensemble de la population. Parmi eux, 409 (81,3%) patients avaient une fonction ventriculaire droite normale avant la procédure (groupe NVD), et 94 (18,7%) patients avaient une dysfonction ventriculaire droite (groupe DVD). Dans le groupe NVD, le TAPSE était en moyenne de $21,9 \pm 3,5$ mm et la médiane de l'onde S à l'anneau tricuspide était de 12 (10-14) cm/s. Dans le groupe DVD, le TAPSE était en moyenne de $13,7 \pm 2,2$ mm et la médiane de l'onde S était de 8,5 (7,0-10,0) cm/s.

Table 3. Données échographiques avant TAVI

Variables	Population totale (N=503)	Absence de dysfonction VD (N=409)	Dysfonction VD (N=94)	P
DTD VG, mm	48,6 ± 8,1	48,2 ± 8,0	50,2 ± 8,3	0,04
DTS VG, mm	32,9 ± 9,0	32,0 ± 8,3	36,8 ± 10,6	<0,0001
VTD VG, ml	57,5 ± 20,2	56,2 ± 18,9	62,9 ± 24,5	0,009
FEVG, %	58,9 ± 12,7	60,7 ± 11,6	51,0 ± 14,0	<0,0001
TAPSE, mm	20,3 ± 4,6	21,9 ± 3,5	13,7 ± 2,2	<0,0001
Onde S, cm/s	11 (10-13)	12 (10-14)	8,5 (7,0-10,0)	<0,0001
E/A	0,80 (0,64-1,29)	0,75 (0,62-1,12)	1,14 (0,70-2,14)	0,001
E/E'	17,0 (11,7-23,0)	15 (10,7-23,0)	19 (11,4-24,4)	0,77
Volume OG, ml	54,1 ± 17,9	52,8 ± 17,4	59,7 ± 19,3	0,02
Surface OG, cm²	27,0 ± 5,8	26,6 ± 5,7	28,4 ± 6,2	0,07
Surface OD, cm²	20,3 ± 6,3	19,6 ± 6,4	22,6 ± 5,5	0,004
Surface Ao, cm²	0,76 ± 0,22	0,76 ± 0,18	0,75 ± 0,31	0,62
Surface Aoi, cm²/m²	0,43 ± 0,12	0,43 ± 0,10	0,42 ± 0,18	0,58
Gradient moyen, mmHg	44,8 ± 14,4	45,7 ± 14,0	40,7 ± 15,5	0,002
Insuffisance aortique, grade				0,20
0	170 (33,9)	144 (35,3)	26 (27,7)	
1	248 (49,4)	203 (49,8)	45 (47,9)	
2	66 (13,1)	49 (12,0)	17 (18,1)	
3	9 (1,8)	6 (1,5)	3 (3,2)	
4	9 (1,8)	6 (1,5)	3 (3,2)	
Insuffisance mitrale, grade				0,18
0	109 (21,8)	93 (22,9)	16 (17,0)	
1	313 (62,5)	256 (62,9)	57 (60,6)	
2	63 (12,6)	48 (11,8)	15 (16,0)	
3	14 (2,8)	9 (2,2)	5 (5,3)	
4	2 (0,4)	1 (0,2)	1 (0,4)	
PAPS, mmHg	41,0 ± 14,3	39,7 ± 13,7	45,9 ± 15,4	<0,0001
VESi, ml/m²	41,1 ± 11,4	42,7 ± 10,7	33,2 ± 11,6	<0,0001
Débit cardiaque, ml/mn	4,9 (4,1-5,7)	5,0 (4,1-5,9)	4,8 (3,6-5,4)	0,07
Index cardiaque, ml/mn/m²	2,8 (2,3-3,2)	2,8 (2,4-3,4)	2,6 (2,0-3,0)	0,01

Abréviations: DTD VG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche, DTS VG: diamètre télésystolique du ventricule gauche, VTD VG: volume télé diastolique du ventricule gauche, OG: oreillette gauche, OD: oreillette droite, FEVG: fraction d'ejection ventriculaire gauche, TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, Surface Ao: surface aortique, Aoi: surface aortique indexée, PAPS: pression artérielle pulmonaire systolique, VESi: volume d'éjection systolique indexé

Au cours de la procédure

Les caractéristiques de la procédure sont présentées dans l'ensemble de la population et selon la fonction ventriculaire droite pré-TAVI dans la table 4.

La voie d'abord était principalement fémorale (90,9% de la population totale) et la valve délivrable à l'aide d'un ballonnet était la plus utilisée (84,9%), sans différence significative entre les deux groupes avec cependant une plus fréquente utilisation non significative de la voie non fémorale dans le groupe DVD ($p=0,12$). Les patients du groupe DVD ont été traités plus fréquemment sous anesthésie générale. La proportion de procédures « valve-in valve » pour dégénérescence de bioprothèse aortique chirurgicale était également plus fréquente dans le groupe DVD ($p=0,05$). La survenue d'une migration valvulaire nécessitant la pose d'une seconde valve était rare dans les deux groupes, sans différence significative.

Table 4. Caractéristiques procédurales

Variables	Population totale (N=503)	Absence de dysfonction VD (N=409)	Dysfonction VD (N=94)	P
Voie d'abord, n (%)				
Fémorale	457 (90,9)	374 (91,4)	83 (88,3)	0,33
Carotide	6 (1,2)	5 (1,2)	1 (1,1)	1
Sous-clavière	3 (0,6)	3 (0,7)	0 (0)	1
Trans-aortique	2 (0,4)	2 (0,5)	0 (0)	1
Trans-apicale	35 (7,0)	25 (6,1)	10 (10,6)	0,12
Anesthésie générale, n (%)	75 (14,9)	54 (13,2)	21 (22,3)	0,04
Valve-in-valve, n (%)	23 (4,6)	15 (3,7)	8 (8,5)	0,05
Modèle de la valve				
Sapien, n (%)	427 (84,9)	350 (85,6)	77 (81,9)	0,46
Corevalve, n (%)	74 (14,7)	58 (14,1)	16 (7,0)	
Autre, n (%)	2 (0,4)	1 (0,2)	1 (1,1)	
Migration valve, n (%)	3 (0,6)	2 (0,5)	1 (1,1)	0,46

Seconde valve, n (%)	4 (0,8)	3 (0,7)	1 (1,1)	0,56
Diamètre de la valve, mm	26 (23-26)	26 (23-26)	26 (23-26)	0,45
Durée scopie, min	14,1 (11,2-17,3)	14,1 (11,0-17,2)	14,1 (11,4-18,5)	0,59
Volume produit de contraste, ml	130 (110-165)	133 (110-165)	130 (105-164)	0,87

Abréviations: VD: ventricule droit

Suivi

A 1 mois et à 1 an de suivi, nous ne disposons pas de la fonction ventriculaire droite pour 110 et 150 patients, respectivement (parmi les 503 patients de la cohorte initiale). Les données manquantes s'expliquent soit parce que le patient est décédé, soit parce que l'échographie n'a pas été réalisée, soit parce que la fonction ventriculaire droite n'a pas été évaluée. Seuls huit (1,6%) patients ont été perdus de vue au cours du suivi.

Suivi intra hospitalier et à un mois

Les caractéristiques du suivi à 1 mois sont présentées dans l'ensemble de la population et selon la fonction ventriculaire droite pré-TAVI dans les tables 5, 6 et 7.

Les complications sont résumées dans la table 5.

La mortalité à 30 jours était faible dans l'ensemble de la population. Quinze (3%) patients sont décédés dont 9 (1,8%) décès intra-hospitaliers et 6 décès entre la sortie de l'hôpital et le suivi à 30 jours, sans différence significative entre les 2 groupes.

Parmi ces 9 décès intra-hospitaliers, on comptabilise 7 décès per-procéduraux : 2 décès par rupture d'anneau, un décès par insuffisance aortique résiduelle massive avec échec de pose d'une seconde valve, un décès lors du franchissement de la valve, un décès par tamponnade, un décès par choc hémorragique au point de

ponction, un décès d'étiologie indéterminée. Deux décès intra-hospitaliers post-procéduraux sont également survenus : un décès dans les suites d'une ischémie du membre supérieur droit avec secondairement une défaillance multi viscérale, un décès par hémorragie majeure au point de ponction.

Parmi les 6 décès survenus entre la sortie d'hospitalisation et 30 jours, deux sont d'origine cardiovasculaire (un œdème aigu pulmonaire sévère, un AVC). Les quatre autres sont: un décès par choc septique sur pneumopathie, trois décès de cause inconnue.

Dans l'ensemble de la population étudiée, la complication la plus fréquente était les troubles de conduction nécessitant l'implantation d'un pacemaker (14,5%), suivie de l'hémorragie mineure au point de ponction (10,1%). Treize (2,6%) patients ont présenté un AVC majeur et 18 (3,6%) patients ont présenté une complication vasculaire majeure. Parmi l'ensemble des complications, seule la survenue d'une insuffisance rénale aiguë était plus fréquente dans le groupe DVD (Table 5). Il n'y avait pas de différence significative concernant les autres complications entre les deux groupes.

Table 5. Complications à 30 jours

Variables	Population totale (N=503)	Absence de dysfonction VD (N=409)	Dysfonction VD (N=94)	P
Décès, n (%)	15 (3,0)	13 (3,2)	2 (2,2)	1
Décès Hospitalier	9 (1,8)	8 (2,0)	1 (1,1)	1
Décès 1 mois	6 (1,2)	5 (1,2)	1 (1,1)	1
Tamponnade, n (%)	3 (0,6)	3 (0,7)	0 (0)	1
Rupture anneau, n (%)	3 (0,6)	3 (0,7)	0 (0)	1
AVC				
Majeur	13 (2,6)	9 (2,2)	4 (4,3)	0,28
Mineur	2 (0,4)	1 (0,2)	1 (1,1)	0,34

IDM, n (%)	5 (1,0)	4 (1,0)	1 (1,1)	1
Complications vasculaires				
Majeures, n (%)	18 (3,6)	13 (3,2)	5 (5,3)	0,35
Mineures, n (%)	51 (10,1)	46 (11,2)	5 (5,3)	0,09
Stent couvert, n (%)	27 (5,4)	24 (5,9)	3 (3,2)	0,45
Hémorragies				
Vitale, n (%)	2 (0,4)	2 (0,5)	0 (0)	1
Majeure, n (%)	24 (4,8)	19 (4,6)	5 (5,3)	0,79
Mineure, n (%)	51 (10,1)	46 (11,2)	5 (5,3)	0,09
Transfusions, n (%)	28 (5,6)	22 (5,4)	6 (6,4)	0,63
Pacemaker, n (%)	73 (14,5)	64 (15,6)	9 (9,6)	0,15
Insuffisance rénale aiguë				0,02
Stade 0	448 (89,2)	365 (89,5)	83 (88,5)	
Stade 1	39 (7,8)	35 (8,6)	4 (4,3)	
Stade 2	2 (0,4)	1 (0,2)	1 (1,1)	
Stade 3	13 (2,6)	7 (1,7)	6 (6,4)	
Ré-hospitalisations				
Totales, n (%)	36 (7,2)	30 (7,3)	6 (6,4)	1
Cause CV, n (%)	13 (2,6)	10 (2,4)	3 (3,2)	0,72

Abréviations: AVC: accident vasculaire cérébral, IDM: infarctus du myocarde

Les données échographiques avant la sortie d'hospitalisation et un mois après la procédure sont présentées respectivement dans les tables 6 et 7.

Les résultats échographiques sont similaires aux deux temps d'étude. On observe une diminution du gradient moyen trans-aortique ($12,1 \pm 5,1$ mmHg), et une augmentation de la surface aortique ($1,99 \pm 0,62$ cm²) dès la sortie d'hospitalisation, sans fuite majeure (0,4% d'insuffisance aortique grade 3 et 0% d'insuffisance aortique grade 4). Seuls 3% des patients présentaient un mismatch (inadéquation patient/prothèse) sévère (défini par une surface aortique indéxée $< 0,65$ cm²/m²), sans différence significative entre les deux groupes ($p= 0,86$). Les patients du groupe DVD avaient un DTS du VG plus élevé, une FEVG plus basse et un gradient moyen trans-

aortique diminué par rapport à ceux du groupe NVD. Les valeurs du TAPSE et de l'onde S restaient significativement plus basses dans le groupe DVD (tables 6 et 7).

Table 6. Echographie post-TAVI (avant sortie d'hospitalisation)

Variables	Population totale (N=494)	Absence de dysfonction VD (N=401)	Dysfonction VD (N=93)	P
DTD VG, mm	47,9 ± 7,8	47,7 ± 7,3	48,8 ± 9,4	0,24
DTS VG, mm	32,1 ± 8,6	31,4 ± 8,0	34,5 ± 10,4	0,009
FEVG, %	60,3 ± 11,5	61,6 ± 10,7	54,8 ± 13,3	<0,0001
TAPSE, mm	20,7 ± 4,6	21,6 ± 4,2	16,6 ± 4,0	<0,0001
Onde S, cm/s	12 (10-14)	12 (10-14)	10 (8-11)	<0,0001
Surface Ao, cm²	1,99 ± 0,62	2,00 ± 0,62	1,93 ± 0,61	0,33
Surface Aoi, cm²/m²	1,12 ± 0,36	1,13 ± 0,36	1,08 ± 0,37	0,29
Mismatch				0,86
Absent, n (%)	352 (80,7)	291 (81,1)	61 (79,2)	
Modéré, n (%)	71 (16,3)	58 (16,2)	13 (16,9)	
Sévère, n (%)	13 (3,0)	10 (2,8)	3 (3,9)	
Gradient moyen, mmHg	12,1 ± 5,1	12,3 ± 5,2	10,9 ± 4,5	0,01
Insuffisance aortique, grade				0,16
0	239 (48,4)	202 (50,4)	37 (39,8)	
1	210 (42,5)	161 (40,1)	49 (52,7)	
2	41 (8,3)	35 (8,7)	41 (8,3)	
3	4 (0,8)	3 (0,7)	1 (1,1)	
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Insuffisance mitrale, grade				0,16
0	155 (31,4)	130 (32,4)	25 (26,9)	
1	301 (60,9)	244 (60,8)	57 (61,3)	
2	32 (6,5)	23 (5,7)	9 (9,7)	
3	6 (1,2)	4 (1,0)	2 (2,2)	
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
PAPS, mmHg	36,3 ± 12,2	35,5 ± 12,0	38,4 ± 12,5	0,09

Abréviations: DTD VG: diamètre télé diastolique du ventricule gauche, DTS VG: diamètre télé systolique du ventricule gauche, FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche, TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, Ao: aortique, Aoi: aortique indexé, PAPS: pression artérielle pulmonaire systolique

Table 7. Echographie post-TAVI (1 mois)

Variables	Population totale (N=494)	Absence de dysfonction VD (N=401)	Dysfonction VD (N=93)	P
DTD VG, mm	47,9 ± 7,8	47,7 ± 7,3	48,8 ± 9,4	0,24
DTS VG, mm	32,1 ± 8,6	31,4 ± 8,0	34,5 ± 10,4	0,009
FEVG, %	60,3 ± 11,5	61,6 ± 10,7	54,8 ± 13,3	<0,0001
TAPSE, mm	20,7 ± 4,6	21,6 ± 4,2	16,6 ± 4,0	<0,0001
Onde S, cm/s	12 (10-14)	12 (10-14)	10 (8-11)	<0,0001
Surface Ao, cm²	1,99 ± 0,62	2,00 ± 0,62	1,93 ± 0,61	0,33
Surface Aoi, cm²/m²	1,12 ± 0,36	1,13 ± 0,36	1,08 ± 0,37	0,29
Mismatch				0,86
Absent, n (%)	352 (80,7)	291 (81,1)	61 (79,2)	
Modéré, n (%)	71 (16,3)	58 (16,2)	13 (16,9)	
Sévère, n (%)	13 (3,0)	10 (2,8)	3 (3,9)	
Gradient moyen, mmHg	12,1 ± 5,1	12,3 ± 5,2	10,9 ± 4,5	0,01
Insuffisance aortique, grade				0,16
0	239 (48,4)	202 (50,4)	37 (39,8)	
1	210 (42,5)	161 (40,1)	49 (52,7)	
2	41 (8,3)	35 (8,7)	41 (8,3)	
3	4 (0,8)	3 (0,7)	1 (1,1)	
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
PAPS, mmHg	36,3 ± 12,2	35,5 ± 12,0	38,4 ± 12,5	0,09

Abréviations: DTD VG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche, DTS VG: diamètre télésystolique du ventricule gauche, FEVG: fraction d'ejection ventriculaire gauche, TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, Surface Ao: aortique, Aoi: aortique indexé, PAPS: pression artérielle pulmonaire systolique

Suivi à un an

Les patients ont été suivis en moyenne pendant 29,2 ± 0,7 mois, soit une médiane de 26,2 (16,7-42,4) mois.

Les caractéristiques échographiques du suivi à 1 an sont présentées dans la table 8. Les courbes de survie en fonction de la fonction VD pré-TAVI sont présentées dans la figure 2 (A-D).

Les données échographiques à 1 an montrent un bon fonctionnement de la bioprothèse aortique sur l'ensemble de la cohorte, avec un gradient moyen trans-

aortique à $12,1 \pm 5,2$ mmHg, une surface aortique à $1,87 \pm 0,53$ cm², sans fuite paraprothétique majeure (0% d'insuffisance aortique grade III ou IV), avec un taux de mismatch sévère de 4,5%. Les patients du groupe DVD présentait un DTS du VG plus élevé, une FEVG plus basse et un gradient moyen trans-aortique plus bas que ceux du groupe NVD. Les valeurs du TAPSE et de l'onde S restaient significativement plus basses dans le groupe DVD par rapport à celles du groupe NVD. On ne retrouve plus de différence significative de la PAPS entre les deux groupes. D'autre part, nous avons observé une diminution significative de la PAPS dans les deux groupes à 1 mois et à 1 an et une amélioration significative de la fonction systolique ventriculaire gauche (le FEVG passe de $51,0 \pm 14,0\%$ avant la procédure à $58,4 \pm 12,2\%$ à 1 an, $p < 0,0001$), même s'il persiste une différence significative avec le groupe NVD ($p < 0,0001$).

Table 8. Echographie post-TAVI (1 an)

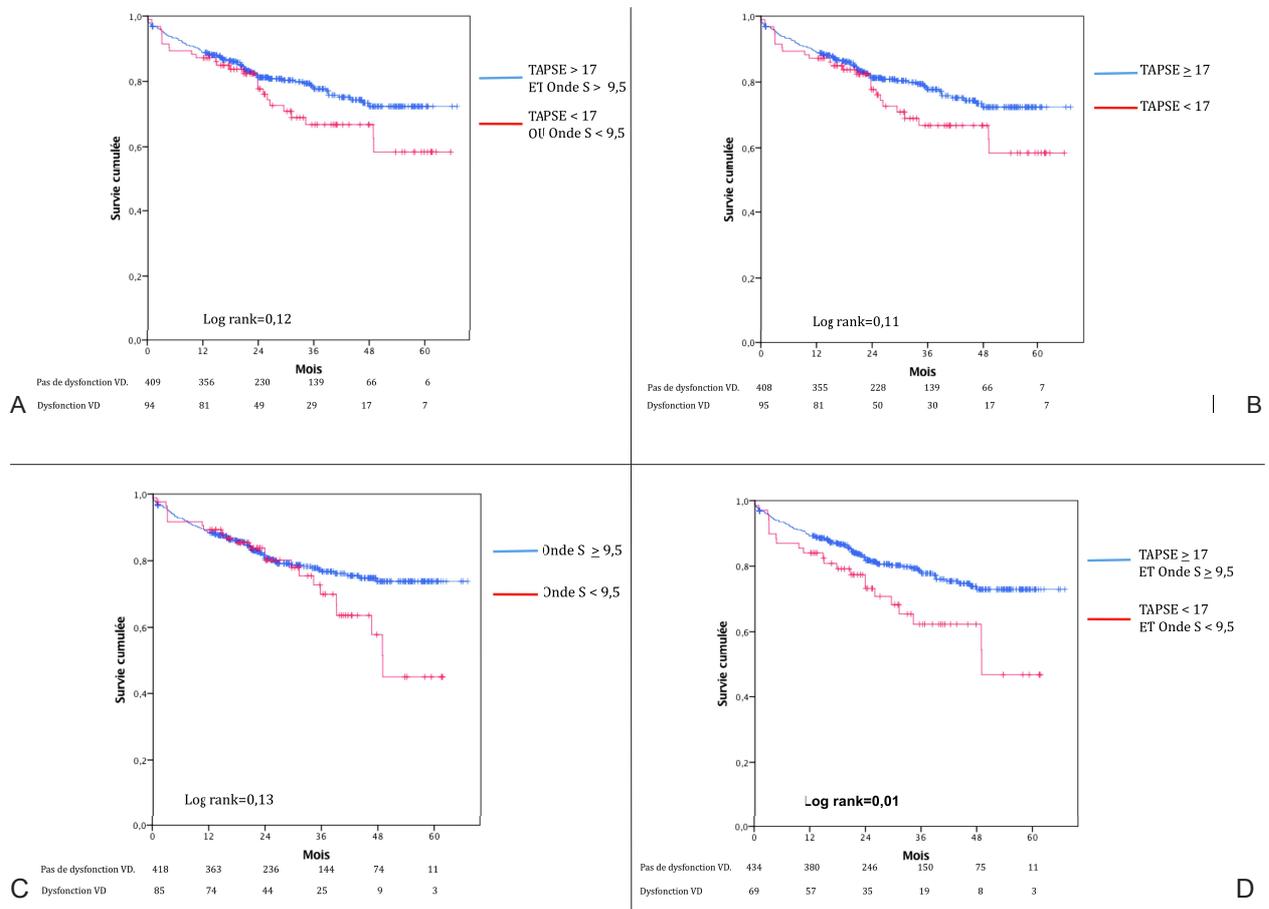
Variables	Population totale (N=390)	Absence de dysfonction VD (N=318)	Dysfonction VD (N=72)	P
DTD VG, mm	48,6 ± 7,3	48,2 ± 7,0	50,0 ± 8,7	0,14
DTS VG, mm	31,3 ± 8,0	30,8 ± 7,7	33,6 ± 9,1	0,04
FEVG, %	62,0 ± 10,1	62,9 ± 9,4	58,4 ± 12,2	<0,0001
TAPSE, mm	21,1 ± 4,9	21,8 ± 4,7	18,1 ± 4,8	<0,0001
Onde S, cm/s	12 (10-13)	12 (10-14)	10 (8-11)	<0,0001
Surface Ao, cm²	1,87 ± 0,53	1,85 ± 0,52	1,95 ± 0,61	0,21
Surface Aoi, cm²/m²	1,05 ± 0,29	1,04 ± 0,29	1,06 ± 0,31	0,72
Missmatch				0,17
Absent, n (%)	242 (72,9)	203 (74,6)	39 (65,0)	
Modéré, n (%)	75 (22,6)	56 (20,6)	19 (31,7)	
Sévère, n (%)	15 (4,5)	13 (4,8)	2 (3,3)	
Gradient moyen, mmHg	12,1 ± 5,2	12,3 ± 5,2	11,0 ± 5,0	0,06
Insuffisance aortique, grade 0	186 (47,7)	153 (48,1)	33 (45,8)	0,16

1	168 (43,1)	133 (41,8)	35 (48,6)	
2	36 (9,2)	32 (10,1)	4 (5,6)	
3	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
PAPs, mmHg	36,7 ± 12,7	36,3 ± 12,5	38,1 ± 13,3	0,38

Abréviations: DTD VG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche, DTS VG: diamètre télésystolique du ventricule gauche, FEVG: fraction d'ejection ventriculaire gauche, TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, Surface Ao: surface aortique, Aoi: surface aortique indexée, PAPs: pression artérielle pulmonaire systolique

Les courbes de survie en fonction de la fonction systolique ventriculaire droite sont présentées dans la figure 2. En définissant la dysfonction ventriculaire droite comme une altération du TAPSE ou de l'onde S, il est retrouvé une diminution non significative de la survie chez les patients du groupe DVD ($p= 0,12$). De même, en prenant en compte uniquement le TAPSE ou uniquement l'onde S à l'anneau tricuspide comme marqueurs de dysfonction ventriculaire droite, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes (respectivement: $p= 0,11$ et $p= 0,13$). En revanche, si l'on définit la dysfonction ventriculaire droite par l'association d'une altération du TAPSE et d'une altération de l'onde S à l'anneau tricuspide, on met en évidence une différence significative en terme de survie entre les groupes ($p=0,01$).

Figure 2. Courbes de survie lorsque la dysfonction ventriculaire droite est définie sur: A) l'altération du TAPSE ou de l'onde S, B) l'altération du TAPSE seul, C) l'altération de l'Onde S seule, D) l'altération du TAPSE et de l'Onde S.



Facteurs prédictifs de dysfonction VD avant TAVI

L'analyse multivariée des facteurs associés à une dysfonction ventriculaire droite avant implantation du TAVI est présentée dans la table 9.

Les paramètres suivants sont indépendamment et significativement associés à une dysfonction ventriculaire droite pré-TAVI: la présence d'un diabète de type 2 ($p=0,03$), d'une fibrillation atriale ($p=0,001$), la FEVG ($p<0,001$), la dilatation ventriculaire gauche ($p=0,007$), la prise d'un diurétique de l'anse ($p=0,03$) et un antécédent de chirurgie cardiaque ($p=0,002$).

Table 9. Analyse multivariée (dysfonction VD pré-TAVI)

Variabiles	Odds Ratio	IC à 95%	P
Diabète	2,13	1,09 – 4,17	0,03
Tabagisme	1,33	0,60 – 2,94	0,48
AOMI	1,52	0,61 – 3,76	0,36
ATCD de chirurgie cardiaque	4,72	1,75 – 12,8	0,002
ATCD de dilatation aortique	1,18	0,36 – 3,82	0,78
ATCD d'hospitalisation pour IC	1,20	0,59 – 4,54	0,61
Fibrillation atriale	3,18	1,62 – 6,24	0,001
Créatinine (micromole/l)	1,00	0,99 – 1,01	0,77
NT-proBNP (pg/ml)	1,00	1,00 – 1,00	0,31
Furosémide	2,64	1,12 – 6,25	0,03
Béta-bloquants	1,74	0,88 – 3,46	0,11
DTS VG (mm)	1,08	1,02 – 1,12	0,007
Gradient moyen (mmHg)	1,00	0,98 – 1,02	0,96
PAPs (mmHg)	1,01	0,99 – 1,03	0,45
FEVG (%)	0,96	0,89 – 0,96	< 0,001

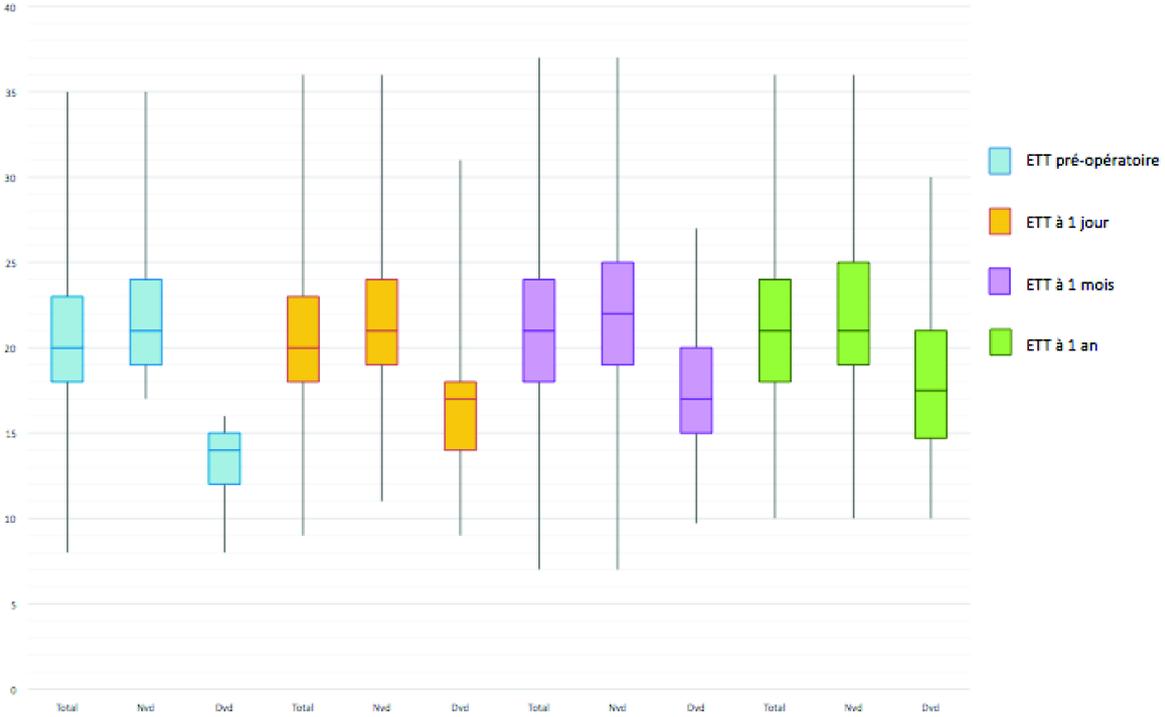
Abréviations: AOMI: artériopathie oblitérante des membres inférieurs, IC: insuffisance cardiaque, DTS VG: diamètre télé systolique du ventricule gauche, PAPs: pression artérielle pulmonaire systolique, FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Evolution de la dysfonction VD après la procédure et impact pronostique

Nous avons comparé les paramètres évaluant la fonction systolique du VD avant et après TAVI à 1 mois et à 1 an chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire droite systolique avant TAVI. Les résultats sont résumés dans les figures 3 (TAPSE) et la figure 4 (onde S).

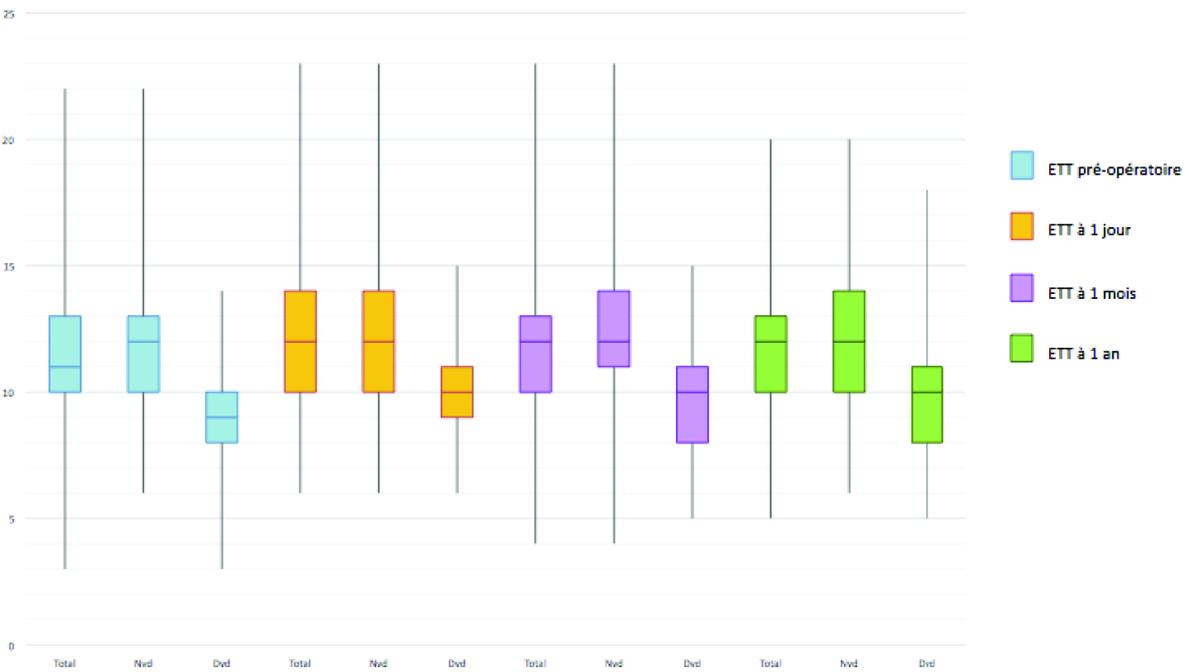
Nous avons observé une augmentation significative du TAPSE ($16,6 \pm 4,0$ versus $13,7 \pm 2,2$ mm, $p < 0,0001$) et de l'onde S ($9,5 \pm 2,3$ versus $8,4 \pm 1,9$ cm/s, $p < 0,0001$) un mois après la procédure. L'amélioration de la fonction ventriculaire droite persiste à 1 an avec une augmentation significative du TAPSE ($18,1 \pm 4,8$ à 1 an versus $13,7 \pm 2,2$ mm avant la procédure, $p < 0,0001$) et de l'onde S ($9,9 \pm 2,7$ à 1 an versus $8,4 \pm 1,9$ cm/s avant la procédure, $p < 0,0001$) (figures 3 et 4).

Figure 3. Evolution du TAPSE en fonction du temps



Abréviations: NVD: ventricule droit normal, DVD: dysfonction ventriculaire droite

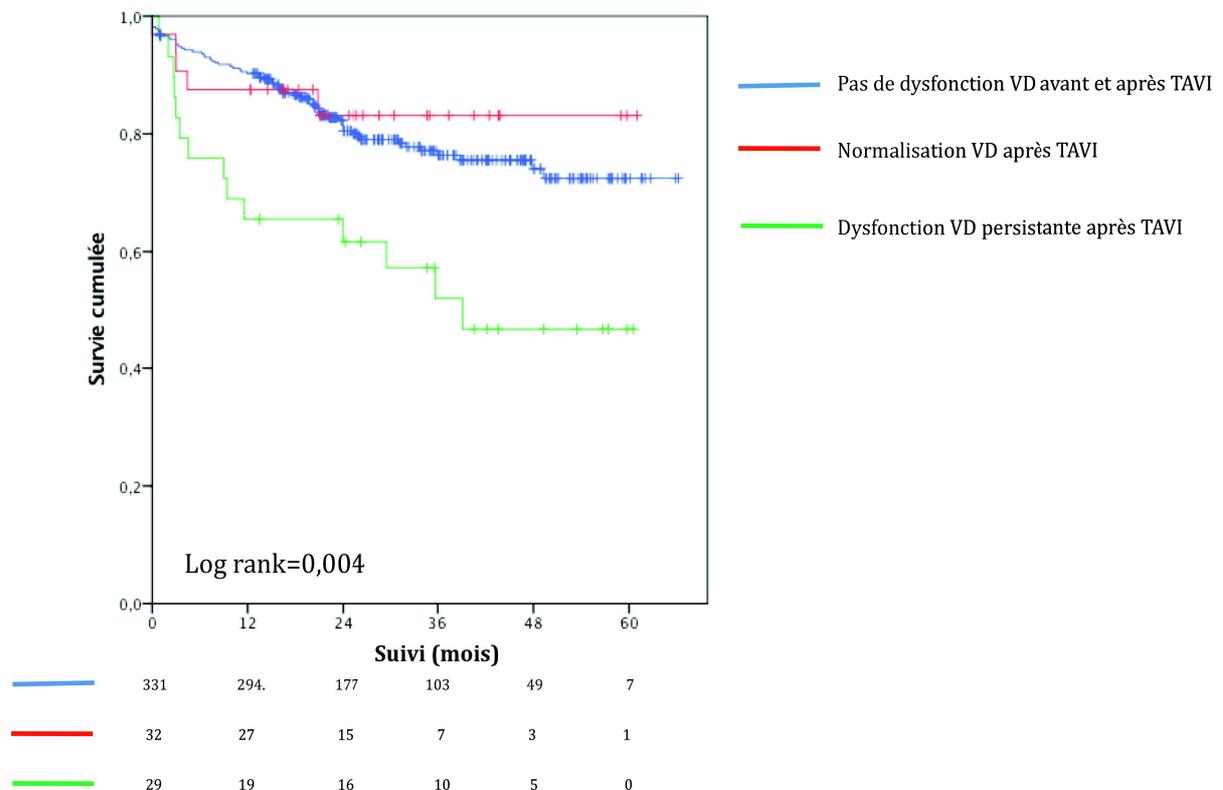
Figure 4. Evolution de l'onde S en fonction du temps



Abréviations: NVD: ventricule droit normal, DVD: dysfonction ventriculaire droite

Parmi les 94 patients présentant une dysfonction ventriculaire droite, nous avons pu évaluer la fonction ventriculaire 1 mois après un TAVI chez 61 patients. Parmi eux, 32 (52,4%) patients avaient récupéré une fonction VD normale et 29 (47,6%) patients présentaient une dysfonction ventriculaire droite persistante. La comparaison des courbes de survie de ces patients et des patients ne présentant pas de dysfonction VD pré-TAVI est illustrée dans la figure 5. Les patients ayant une dysfonction VD persistante sont ceux ayant le plus mauvais pronostic. En revanche, les patients ayant récupéré une fonction VD normale 1 mois après TAVI ont une survie similaire à ceux ne présentant pas de dysfonction VD pré-TAVI.

Figure 5. Courbes de survie selon l'évolution de la fonction ventriculaire droite après TAVI



Abréviations: VD : ventricule droit, TAVI : transcatheter aortic valve implantation

DISCUSSION

Notre étude avait pour but d'évaluer l'incidence, l'impact pronostique, les facteurs prédictifs d'une dysfonction ventriculaire droite et son évolution chez les patients ayant un RA serré symptomatique traités par TAVI au CHU de Rouen entre 2014 et 2019. Nos principaux résultats peuvent être résumés de la façon suivante :

- 1) L'incidence d'une dysfonction ventriculaire droite avant TAVI était proche de 20% ;
- 2) Les facteurs indépendamment associés à cette dysfonction ventriculaire retrouvés sont le diabète, la fibrillation atriale, une FEVG altérée, une dilatation ventriculaire gauche, un traitement par diurétique de l'anse et un antécédent de chirurgie cardiaque ;
- 3) Nous avons montré que la dysfonction ventriculaire droite pré-TAVI, définie par un TAPSE et une Onde S altérés, était associée à une surmortalité à un an ;
- 4) Nous avons également mis en évidence une amélioration significative des valeurs du TAPSE, de l'Onde S à l'anneau tricuspide au cours du suivi, mais aussi de la PAPS et de la FEVG. Enfin, il apparaît que les patients ayant une dysfonction VD persistante avant et après TAVI sont les plus à risque de mortalité à 1 an, alors que ceux ayant retrouvé une fonction VD normale un mois après TAVI récupèrent une survie similaire à ceux n'ayant jamais présenté de dysfonction VD avant le TAVI.

Incidence de la dysfonction VD avant prise en charge par TAVI

Dans notre étude, une dysfonction ventriculaire droite avant TAVI était présente chez 18,7% des patients alors que sa fréquence varie entre 8,7% et 29,1% dans la littérature^{22-28,31}. Cette grande variabilité s'explique en partie par la définition de la dysfonction ventriculaire qui diffère beaucoup d'une étude à l'autre mais également par des populations à risque de gravité variable (Table 10).

Table 10. Tableau comparatif des prévalences, critères de dysfonction ventriculaire droite et mortalité au cours du suivi, dans la littérature.

	Fréquence dysfonction VD pré-TAVI	Critères dysfonction VD	Mortalité si dysfonction VD pré TAVI
Asami et al. ²² JACC Cardiovasc Imaging, 2019	29,1%	2/3 critères parmi: - FRS < 35% - TAPSE <17 mm - Onde S <9,5 cm/s	26% à 1 an (p<0,001) HR ajusté = 2.48 à 1 an (IC 95%, 1.82-3.38) (p<0.001)
Généreux et al. ²³ Eur Heart Journal, 2017	8,7%	TAPSE <17 mm ou FRS <35 % ou Onde S <9,5 cm/s	25% à 1 an (p<0,001) HR ajusté = 1.41 à 1 an (IC 95%, 1.20-1.66) (p<0,0001)
Vollema et al. ²⁴ JACC, 2019	12%	TAPSE <16 mm	34% à 1 an (p<0,001) HR ajusté = 2.47 à 1 an (1.471–4.155) (p=0,001)
Bohbot et al. ²⁵ Circul Cardiovasc Imaging, 2020	25%	TAPSE <17 mm	55% à 5 ans (p<0,001) HR ajusté = 1,55 à 1 an (IC 95%, 1,11-2,57) (p<0,036) sous surveillance seule ou après RVA
Medvedofsky et al. ²⁶ Am. Society of Echography, 2020	19%	SL paroi libre VD> -22%	28% à 1 an (p<0,01) HR ajusté = 1.06 à 1 an (IC 95%, 1.01–1.11) (p=0.016) 1 point de strain = 6% risque supplémentaire à 1 an
Poliacikova et al. ²⁷ Journal of Invasive Cardiology, 2013	11,6% (TAPSE)	TAPSE <15mm	56% à 1 an HR ajusté = 1,57 à 1 an (IC 95%, 0.52-4.82) (p=0.42)
	10,3% (Onde S)	Onde S <9 cm/s	50% à 1 an HR ajusté = 1,28 à 1 an (IC 95%, 0.35-4.68) (p=0.71)
Koifman et al. ²⁸ Am Heart Journal, 2016	24%	TAPSE <17mm, si indisponible onde S <9,5cm/s si indisponible FRS <35%	27% à 1 an (p=0,448)
Galli et al. ³¹ Eur Heart Journal, Cardiovasc Imaging, 2015	24%	TAPSE ≤17 mm	-

Abréviations : VD: ventricule droit, FRS: fraction de raccourcissement de surface, TAPSE: tricuspide annulaire plan systolique excursion, SL: strain longitudinal, RVA : remplacement valvulaire aortique, HR : hazard ratio, IC: intervalle de confiance

D'autre part, la fonction systolique du ventricule droit reste difficile à évaluer par échographie, du fait de son anatomie complexe³⁸⁻⁴³. Le gold standard est la FEVD (fraction d'éjection du ventricule droit) en IRM cardiaque mais cet examen n'est pas réalisé systématiquement en routine⁴⁴. En ETT, plusieurs paramètres sont habituellement étudiés pour évaluer la fonction ventriculaire droite^{45,46}. En routine, seules les mesures du TAPSE^{47,48}, de l'onde S⁴⁹⁻⁵¹ et de la fraction de raccourcissement de surface⁵² (FRS) sont habituellement mesurées^{37,53}. Ce sont des paramètres simples à obtenir, reproductibles, bien corrélés à la FEVD en IRM cardiaque et de bonne valeur pronostique. Cependant leur mesure dépend de l'angle de la coupe en 2 dimensions, des conditions de charge du ventricule droit et ils ne permettent pas d'évaluer la contraction de l'infundibulum pulmonaire. De plus, le TAPSE et l'onde S ne mesurent que la contraction longitudinale de la portion basale du VD. La FRS permet une meilleure évaluation de la contraction régionale et globale du VD, mais est moins reproductible car la délinéation des parois du VD varie selon l'examineur et la qualité de la coupe. Depuis quelques années, le strain longitudinal global (SLG) en deux dimensions (ou *speckle tracking*) est considéré comme un bon paramètre d'évaluation de la fonction VD⁵⁴⁻⁵⁹. Il permet une évaluation globale du ventricule droit puisqu'il mesure à la fois la déformation myocardique de la paroi libre du VD et du septum interventriculaire. Il détecte de façon précoce et précise les asynchronismes de contraction localisés. Sa valeur pronostique a aussi été démontrée. De plus, Il ne dépend pas de l'angle de la coupe et est donc mieux reproductible. Sa limite principale est que les algorithmes de calculs du strain diffèrent selon les marques d'échographes; ce qui implique d'utiliser toujours la même machine chez les mêmes patients. Au final, le SLG semble être un outil très intéressant dans l'évaluation de la fonction VD mais cette mesure n'a pas été utilisée dans notre étude.

Enfin, il existe d'autres paramètres moins utilisés en routine. L'indice de performance myocardique de Tei^{60-62} est bien corrélé à la FEVD en ventriculographie nucléaire et a une bonne valeur pronostique, mais sa mesure est difficile en pratique et sensible aux variations intra et inter-observateurs. De plus, il n'est pas fiable lorsque la pression dans l'oreillette droite est élevée. La vitesse d'accélération isovolumique est indépendante des conditions de charge du VD^{63,64}, mais varie selon les observateurs. La mesure de la fraction de raccourcissement du diamètre de l'infundibulum, décrite par Lindqvist et coll.⁶⁵, permet de compléter les outils précédents car elle prend en compte la contraction de l'infundibulum pulmonaire dans l'éjection systolique du VD. Enfin, la FEVD en ETT-3D (trois dimensions)⁶⁶⁻⁶⁹ est plutôt bien corrélée aux paramètres de fonction ventriculaire droite en ETT-2D (deux dimensions) et en IRM cardiaque, mais elle reste limitée par la qualité de la coupe (difficile délimitation des bords du VD), par sa dépendance aux conditions de charge, et par sa courbe d'apprentissage importante.

Facteurs prédictifs de dysfonction VD avant TAVI

En analyse multivariée, nous avons retrouvé plusieurs facteurs associés à la dysfonction VD pré-TAVI : la fibrillation atriale, l'altération de la FEVG, la dilatation du ventricule gauche, la prise de diurétiques (témoin indirect d'insuffisance cardiaque). Cela concorde avec la physiopathologie du rétrécissement aortique (augmentation progressive des pressions intra cavitaires en amont de la sténose aortique): en effet, tous ces facteurs correspondent à des stades précédant la dysfonction VD^{23,24}.

Cependant l'hypertension pulmonaire (HTP), estimée par la PAPS, n'est pas associée la dysfonction VD dans notre modèle, alors qu'il s'agit du stade précédant la dysfonction VD. On retrouve ce résultat dans le travail de Galli E. et coll³¹, qui montre

en analyse multivariée une association entre PAPS et TAPSE dépendante de la FEVG. Néanmoins dans cette étude, cette association est indépendante du strain VG, suggérant tout de même le caractère prédictif de l'HTP dans la dysfonction ventriculaire droite.

L'antécédent de chirurgie cardiaque était également un facteur prédictif de dysfonction VD pré-TAVI. En effet, l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite après une chirurgie cardiaque a été largement mise en évidence dans la littérature⁷⁰⁻⁷⁷, quel que soit le type d'intervention (pontage aorto-coronarien ou chirurgie valvulaire). Elle est aussi associée à une mortalité plus importante⁷⁸, ainsi qu'à des séjours plus longs en soins intensifs post opératoires⁷⁹. Les explications physiopathologiques habituellement données à cette altération de la fonction VD en postopératoire sont : le défaut de protection myocardique⁸⁰⁻⁸³, le mouvement paradoxal du septum inter-ventriculaire⁸⁴, le changement de pattern de contraction myocardique^{73,85}, l'infarctus du myocarde⁷⁴ ou la péricardotomie⁸⁶.

Impact pronostique de dysfonction VD avant TAVI

Dans la population totale, les taux de complications post-opératoires, de réhospitalisation et de mortalité au cours du suivi sont similaires à ceux des études portant sur des patients à risque chirurgical haut ou intermédiaire⁹⁻¹² (Table 11) : à 30 jours, on observe 3% de mortalité totale à 30 jours puis 11,3% à 1 an. Nous n'avons pas observé dans cette étude d'augmentation des complications ou de la mortalité à 30 jours chez les patients ayant une dysfonction VD.

Table 11. Tableau comparatif des principales complications post-TAVI à 30jours, 1 an et 2 ans de suivi dans la littérature.

	PARTNER IB ⁸	PARTNER IA ⁹	US Corevalve ¹⁰	PARTNER II ¹¹	SURTAVI ¹²	Evolut Low Risk ¹⁴	PARTNER III ¹³	Notre étude
A 30 jours								
Mortalité totale	5%	3,4%	3,3%	3,4%	2,2%	0,5%	0,4%	3%
Mortalité CV	4,5%	3,2%	3,1%	2,9%	2%	0,5%	0,4%	2%
Mortalité totale et réhospitalisation	10,6%	7,2%	-	9,4%	-	-	-	10,1%
Rehospitalisation	5,6%		-	6,5%	-		3,2%	7,2%
AVC et AIT	6,7%	5,5%	5,6%	6,5%	4,5%	3,4%	0,6%	2,9%
Mortalité toutes causes et AVC invalidant	8,4%	6,9%	5,9%	5,7%	2,8%	0,8%	0,4%	-
Complication vasculaire majeure	16,2%	11%	5,9%	8,1%	6%	3,8%	2,2%	3,6%
Hémorragie majeure	16,8%	9,3%	28,1%	10,5%	12,2%	2,4%	3,6%	5,2%
IDM	0%	0%	0,8%	1,1%	0,9%	0,9%	1%	1%
IRA > stade 2	0%	1,2%	6%	1,2%	1,7%	0,9%	0,4%	2,6%
FA de novo	0,6%	8,6%	11,7%	9,1%	12,9%	7,7%	5%	-
Pose PM	3,4%	3,8%	19,8%	8,6%	25,9%	17,4%	6,5%	14,5%
Endocardite	0%	0%	-	0%	-	0,1%	0%	0%
A 1 an								
Mortalité totale	30,7%	24,2%	14,2%	11,8%	6,7%	2,4%	1,1%	11,3%
Mortalité CV	19,6%	14,3%	10,4%	6,7%	4,8%	1,7%	0,8%	-
Mortalité totale et réhospitalisations	42,5%	34,6%	-	23%	-	2,9%	-	35,6%
Rehospitalisation	22,3%		-	14,8%	-		7,2%	24,3%
AVC et AIT	10,6%	8,3%	10%	10,2%	8,2%	4,1%	1,3%	-
A 2 ans								
Mortalité totale				16,3%	11,4%			

Abréviations : CV : cardiovasculaire, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident ischémique transitoire, IDM : infarctus du myocarde, IRA: insuffisance rénale aiguë, FA : fibrillation atriale, PM : pacemaker

En revanche, chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire droite pré-opératoire (définie par un TAPSE <17mm et une onde S <9,5cm/s), nous avons mis en évidence une mortalité significativement plus importante à 1 an après TAVI, par rapport à ceux ayant une fonction VD normale. Ces résultats sont similaires à plusieurs études précédemment citées²²⁻²⁶. Néanmoins, comme dans les travaux de Poliacikova et al²⁷, Koifman et al²⁸ et Ito et al²⁹, nous n'avons pas retrouvé de

différence significative de mortalité à 1 an si l'on considère les patients ayant un TAPSE ou une Onde S altérés pris séparément.

Cette divergence entre les études peut également s'expliquer par l'hétérogénéité des cohortes étudiées²²⁻²⁹ concernant le nombre de patients inclus, le caractère monocentrique ou multicentrique, les techniques d'analyse multivariée et notamment la sévérité de la dysfonction VD. En effet, dans l'étude de Testa et coll⁸⁷, seuls les patients ayant une dysfonction VD sévère (TAPSE <10mm) ont un surrisque de mortalité à 1 an, contrairement à ceux ayant une fonction VD normale (TAPSE >16mm) ou une dysfonction légère à modérée (TAPSE 10-16mm).

Même si l'association entre dysfonction VD pré-TAVI et mortalité post opératoire n'est pas retrouvée dans une partie de la littérature²⁷⁻²⁹, plusieurs méta-analyses^{88,89} incluant ces études négatives mettent néanmoins en évidence une surmortalité 1 an après TAVI lorsqu'une dysfonction VD initiale était présente^{88,89}.

Par ailleurs, l'impact pronostique de la dysfonction VD indépendamment du traitement ou après RVA a été également étudié. Y. Bohbot et coll.²⁵ ont montré qu'un TAPSE <17mm au moment du diagnostic était un important facteur prédictif de mortalité au cours du RA modéré à sévère, par rapport aux patients ayant un TAPSE >24mm (55% de mortalité versus 73%, p=0,001 respectivement). Ces résultats se sont confirmés quelle que soit la prise en charge du RA (surveillance seule ou RVA dans les 3 mois suivant le diagnostic). Ternacle et coll⁹⁰ ont mis en évidence que la dysfonction VD en pré-opératoire de chirurgie cardiaque (remplacement valvulaire aortique, mitral ou pontage aorto-coronarien) était également associée à une surmortalité post-opératoire, par rapport aux patients ayant une fonction VD pré-opératoire normale.

Evolution de la fonction ventriculaire droite après un TAVI

Les valeurs de TAPSE, de l'Onde S, de la PAPS et de la FEVG se sont significativement améliorées à 1 mois et à 1 an de la procédure. Parmi les patients ayant une dysfonction ventriculaire droite initiale, 52,4% l'ont normalisée à 1 mois du TAVI, et 58,7% à 1 an. Chez ces patients, nous retrouvons une amélioration de la survie, rejoignant celle des patients n'ayant jamais présenté de dysfonction VD. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude prospective d'Asami et coll.²², menée sur 1116 patients. En effet, à 1 an la fonction VD se normalise chez 57,4% des patients ayant une dysfonction VD pré-TAVI, ce qui s'accompagne d'une diminution significative du risque de mortalité .

Dans le travail de Cremer et coll³², parmi les 127 patients ayant une dysfonction ventriculaire droite pré-opératoire légère à modérée, 33 (soit 26%) retrouvaient une fonction VD normale 30 jours après TAVI. Néanmoins les dysfonctions ventriculaires droites sévères étaient exclues de cette étude de faible effectif, ce qui laisse supposer que ce sous-groupe a un fort potentiel de récupération.

Par ailleurs, certaines études ont comparé l'évolution de la fonction VD après TAVI et après RVA^{32,88,91-94}, quelle que soit la fonction VD initiale. Toutes concluent à une altération de la fonction systolique VD après RVA (pour les raisons physiopathologiques évoquées plus haut) alors qu'elle reste inchangée après TAVI dans ces études. Dans la méta-analyse menée par Ben Ren et coll⁸⁸, le TAPSE était significativement diminué après RVA, avant la sortie d'hospitalisation et à 1 an ($p < 0,01$) alors qu'il était inchangé après TAVI. Il en était de même quand la fonction ventriculaire droite était évaluée par la méthode de la fraction de raccourcissement de surface et du strain longitudinal global^{91,93}. De plus, d'autres études^{32,94} ont par ailleurs

montré que le RVA est associé à un plus grand risque d'altération de la fonction VD que le TAVI (OR 4.05, IC 95%, 2.55–6.44). Elles montrent également que cette dégradation post-opératoire de la fonction VD est associée à une surmortalité cardiovasculaire en analyse univariée (HR 2.0, IC 95%, 1.2-3.2) et multivariée (HR 1.8, IC 95%, 1.1-3.1) . Ces constatations suggèrent ainsi que le TAVI est préférable au RVA en termes de préservation de la fonction VD et de pronostic.

Limites

Notre étude présente comme principales limitations son caractère monocentrique et rétrospectif. Le recueil de données rétrospectif sur la fonction VD a impliqué une grande quantité de données manquantes. En effet, nous avons dû exclure de notre étude 48,8% des 983 patients ayant eu un TAVI entre 2014 et 2019, parce que nous ne disposions d'aucune valeur de TAPSE ou Onde S pré-TAVI. Ceci a pu entraîner un biais de sélection. De même, au cours du suivi, seuls 77% des patients encore présents dans l'étude ont eu une évaluation de la fonction VD à 1 mois, 66% à 1 an. Ce manque de données est probablement expliqué par l'absence d'évaluation systématique en routine de la fonction systolique ventriculaire droite au cours du RA avant et après TAVI ou chirurgie.

Conclusions et perspectives

Notre étude a tout d'abord mis en évidence que la dysfonction VD était fréquente chez les patients ayant un RA serré avant un TAVI, ainsi qu'il existait une association entre la dysfonction VD et la mortalité à 1 an. Ceci suggère qu'une prise en charge précoce, avant l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite, est souhaitable pour améliorer le pronostic des patients après leur prise en charge.

L'originalité de notre étude est d'avoir montré que, parmi les patients ayant une dysfonction VD initiale, ceux qui ont normalisé leur fonction VD récupèrent une survie similaire à ceux n'ayant jamais présenté de dysfonction VD.

A la lumière de nos résultats, il est très important de bien évaluer la fonction systolique du ventricule droit au cours du bilan pré-TAVI et au cours du suivi post-TAVI (par des paramètres simples comme TAPSE ou onde S) afin d'améliorer la prise en charge des patients avec notamment un suivi plus rapproché pour les patients ayant une dysfonction ventriculaire droite.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(11):1002-1012.
2. Catherine M Otto. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume 10th Edition, Valvular Heart Disease, 2014.
3. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-2791.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al.— 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63, 2438-2488.
5. Rick A. Nishimura, Catherine M. Otto, et al. — 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines
6. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis First Human Case Description. *Circulation*. 2002 Dec 10;106(24):3006–8
7. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement?. *Lancet*. 1986;1(8472):63-67.
8. MB Leon CR Smith M Mack Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010 (363): PARTNER
9. CR Smith MB Leon MJ Mack Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011 (364)
10. DH Adams JJ Popma MJ Reardon Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med* 2014 (370)
11. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al.— PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*, 2016, 374, 1609-1620
12. MJ Reardon NM Van Mieghem JJ Popma Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2017 (376)

13. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019;380(18):1695-1705.
14. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2019;380(18):1706-1715.
15. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes from the Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) Randomized Clinical Trial in Lower Surgical Risk Patients [published online ahead of print, 2019 Feb 1]. *Circulation*. 2019.
16. Arnold SV, Reynolds MR, Lei Y, et al. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation*. 2014;129(25):2682-2690.
17. Furer A, Chen S, Redfors B, et al. Effect of Baseline Left Ventricular Ejection Fraction on 2-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Analysis of the PARTNER 2 Trials. *Circ Heart Fail*. 2019;12(8):e005809.
18. Biviano AB, Nazif T, Dizon J, et al. Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Mortality in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the Placement of Aortic Transcatheter Valve (PARTNER) Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(1):e002766.
19. Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, et al. Atrial fibrillation and aortic stenosis: impact on clinical outcomes among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(1):77-84.
20. Durand E, Doutriaux M, Bettinger N, et al. Incidence, Prognostic Impact, and Predictive Factors of Readmission for Heart Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(23):2426-2436.
21. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, et al. Incidence, predictors, and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(15):1585-1595.
22. Asami M, Stortecky S, Praz F, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Dysfunction on Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(4):577-587.
23. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J*. 2017;38(45):3351-3358.
24. Vollema EM, Amanullah MR, Ng ACT, et al. Staging Cardiac Damage in Patients With Symptomatic Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(4):538-549.

25. Bohbot Y, Guignant P, Rusinaru D, Kubala M, Maréchaux S, Tribouilloy C. Impact of Right Ventricular Systolic Dysfunction on Outcome in Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1):e009802.
26. Medvedofsky D, Koifman E, Jarrett H, et al. Association of Right Ventricular Longitudinal Strain with Mortality in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(4):452-460.
27. Poliacikova P, Cockburn J, Pareek N, et al. Prognostic impact of pre-existing right ventricular dysfunction on the outcome of transcatheter aortic valve implantation. *J Invasive Cardiol*. 2013;25(3):142-145.
28. Koifman E, Didier R, Patel N, et al. Impact of right ventricular function on outcome of severe aortic stenosis patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *American Heart Journal*, Volume 184, 2017, Pages 141-147.
29. Ito S, Pislaru SV, Soo WM, et al. Impact of right ventricular size and function on survival following transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol*. 2016;221:269-274.
30. Lindman BR, Maniar HS, Jaber WA, et al. Effect of tricuspid regurgitation and the right heart on survival after transcatheter aortic valve replacement: insights from the Placement of Aortic Transcatheter Valves II inoperable cohort. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8(4):10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002073 e002073.
31. Galli E, Guirette Y, Feneon D, et al. Prevalence and prognostic value of right ventricular dysfunction in severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(5):531-538.
32. Cremer PC, Zhang Y, Alu M, et al. The incidence and prognostic implications of worsening right ventricular function after surgical or transcatheter aortic valve replacement: insights from PARTNER IIA. *Eur Heart J*. 2018;39(28):2659-2667.
33. López-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion. *Am J Cardiol*. 2006;98(7):973-977.
34. Bauer F, Eltchaninoff H, et al. Acute Improvement in Global and Regional Left Ventricular Systolic Function After Percutaneous Heart Valve Implantation in Patients With Symptomatic Aortic Stenosis. *Circulation*. 2004;110:1473–1476.
35. Fraccaro C, Al-Lamee R, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation in Patients With Severe Left Ventricular Dysfunction: Immediate and Mid-Term Results, A Multicenter Study. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2012;5:253–260.
36. Piotr Ponikowski, Adriaan A Voors, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society

of Cardiology (ESC) European Heart Journal, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.

37. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, 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. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.

38. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92 Suppl 1:i2i13.

39. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436-1448.

40. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117(13):1717-1731.

41. Dianne Barnard, Joseph S. Alpert, Right ventricular function in health and disease, *Current Problems in Cardiology*, Volume 12, Issue 7, 1987, Pages 418, ISSN 0146-2806.

42. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. 1991;16(10):653-720.

43. Leather HA, Ama' R, Missant C, Rex S, Rademakers FE, Wouters PF. Longitudinal but not circumferential deformation reflects global contractile function in the right ventricle with open pericardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(6):H2369-H2375.

44. Greil GF, Beerbaum P, Razavi R, Miller O. Imaging the right ventricle: noninvasive imaging. *Heart* 2008;94:803–8.

45. Jurcut: The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 81–96.

46. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers [published correction appears in *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Aug;22(8):889]. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(7):776-862.

47. Kaul S, Tei C et al. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American Heart Journal* 1984, Volume 107, Issue 3, Pages 526-531.

48. Ghio S, Guazzi M, Scardovi AB, et al. Different correlates but similar prognostic implications for right ventricular dysfunction in heart failure patients with reduced or preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2017;19: 873.

49. Ueti OM, Camargo EE, et al. Assessment of right ventricular function with Doppler echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: comparison with radionuclide angiography. *Heart*. 2002;88(3):244-248.
50. Meluzín J, Spinarová L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001;22(4):340-348.
51. Wang J, Prakasa K, Bomma C, et al. Comparison of novel echocardiographic parameters of right ventricular function with ejection fraction by cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(9):1058-1064.
52. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography*. 2007;24(5):452-456.
53. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-788.
54. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(7):788-802.
55. Leong DP, Grover S, Molaee P, et al. Nonvolumetric echocardiographic indices of right ventricular systolic function: validation with cardiovascular magnetic resonance and relationship with functional capacity. *Echocardiography*. 2012;29(4):455-463.
56. Park JH, Negishi K, Kwon DH, Popovic ZB, Grimm RA, Marwick TH. Validation of global longitudinal strain and strain rate as reliable markers of right ventricular dysfunction: comparison with cardiac magnetic resonance and outcome. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2014;22(3):113-120.
57. Carluccio E, Biagioli P, Alunni G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in heart failure with reduced ejection fraction: superiority of longitudinal strain over tricuspid annular plane systolic excursion. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;11:e006894.
58. Lee JH, Park JH. Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography. *J Cardiovasc Imaging*. 2018;26(3):111-124.
59. Peyrou J, Parsai C, Chauvel C et al. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in a population of unselected patients before cardiac surgery: a multiparametric approach is necessary. *Archives of Cardiovascular Disease* 2014 ; 107 : 529-39

60. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:838–47.

61. C. Tei, R. A. Nishimura, J. B. Seward, and A. J. Tajik. Noninvasive doppler-derived myocardial performance index : correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 10(2) :169–178, Mar. 1997.

62. Karnati PK, El-Hajjar M, Torosoff M, Fein SA. Myocardial performance index correlates with right ventricular ejection fraction measured by nuclear ventriculography. *Echocardiography* 2008;25:381–5.

63. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation*. 2002;105(14):1693-1699.

64. P. Lindqvist, A. Waldenström, G. Wikström, and E. Kazzam. The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures a pulsed doppler tissue imaging study. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 6(4) :264–270, Aug. 2005. PMID :

65. Lindqvist P, Henein M, Kazzam E. Right ventricular outflow-tract fractional shortening: an applicable measure of right ventricular systolic function. *Eur J Echocardiogr* 2003;4:29–35.

66. Niemann PS, Pinho L, Balbach T, et al. Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic three-dimensional echocardiography validated by 3-Tesla magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(17):1668-1676.

67. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest*. 2007;131(6):1844-1851.

68. Kjaergaard J, Petersen CL, Kjaer A, Schaadt BK, Oh JK, Hassager C. Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(6):430-438.

69. Van der Zwaan HB, Geleijnse ML, McGhie JS, et al. Right ventricular quantification in clinical practice: two-dimensional vs. three-dimensional echocardiography compared with cardiac magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(9):656-664.

70. Alam M., Hedman A., Norlander R., et al. Right ventricular function before and after an uncomplicated coronary artery bypass graft as assessed by pulsed wave Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus, *Am Heart J*, 146 (2003), pp. 520-52

71. Carr-White G.S., Kon M., Koh T.W., et al. Right ventricular function after pulmonary autograft replacement of the aortic valve *Circulation*, 100 (1999), pp. II-36
72. Brookes C.I., White P.A., Bishop A.J., et al. Validation of a new intraoperative technique to evaluate load-independent indices of right ventricular performance in patients undergoing cardiac operations *J Thorac Cardiovasc Surg*, 116 (1998), pp. 468-476
73. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Susan C, Forfia PR. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32:777–783
74. Haddad: The Right Ventricle in Cardiac Surgery, a Perioperative Perspective: II. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management (*Anesth Analg* 2009;108:422–33)
75. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg* 2002;95:1507-18, table of contents.
76. Wranne B, Pinto FJ, Hammarström E, et al. Abnormal right heart filling after cardiac surgery: time course and mechanisms. *Br Heart J* 1991;66:435–42
77. Wencker D, Borer JS, Hochreiter C, Devereux RB, Roman MJ, Kligfield P, et al. Preoperative predictors of late postoperative outcome among patients with nonischemic mitral regurgitation with 'high risk' descriptors and comparison with unoperated patients. *Cardiology*. 2000;93(1–2):37–42.
78. Pinzani A, de Gevigney G, Pinzani V, Ninet J, Milon H, Delahaye JP. L'insuffisance cardiaque droite pré- et postopératoire des mitraux et mitro-aortiques [Pre- and postoperative right cardiac insufficiency in patients with mitral or mitral-aortic valve diseases]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1993;86(1):27-34.
79. Bootsma, I.T., Scheeren, T.W.L., de Lange, F. et al. Impaired right ventricular ejection fraction after cardiac surgery is associated with a complicated ICU stay. *J intensive care* 6, 85 (2018).
80. J Boldt, D Kling, F Dapper, G. Hempelmann Myocardial temperature during cardiac operations: influence on right ventricular function *J Thorac Cardiovasc Surg*, 100 (1990), pp. 562-568
81. Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H, et al. Retrograde cardioplegia does not adequately perfuse the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1116–24.
82. Christakis GT, Frenes SE, Weisel RD, et al. Right ventricular dysfunction following cold potassium cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:243–50.

83. Kaukoranta PK, Lepojarvi MV, Kivilouma KT, et al. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998;66:697–8,
84. Fenely M, Kearney L, Farnsworth A, et al. Mechanisms of the development and resolution of paradoxical interventricular septal motion after uncomplicated cardiac surgery. *Am heart J* 1987;114: 106–14.
85. Keyl C, Schneider J, Beyersdorf F, et al. Right ventricular function after aortic valve replacement: a pilot study comparing surgical and transcatheter procedures using 3D echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(3):966-971.
86. Unsworth B, Casula RP, Kyriacou AA, Yadav H, Chukwuemeka A, Cherian A, Stanbridge Rde L, Athanasiou T, Mayet J, Francis DP. The right ventricular annular velocity reduction caused by coronary artery bypass graft surgery occurs at the moment of pericardial incision. *Am Heart J*. 2010;159:314–322
87. Testa L, Latib A, De Marco F, et al. The failing right heart: implications and evolution in high-risk patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2016;12(12):1542-1549.
88. Ren B, Spitzer E, Geleijnse ML, et al. Right ventricular systolic function in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;257:40-45.
89. Grevious SN, Fernandes MF, Annor AK, et al. Prognostic Assessment of Right Ventricular Systolic Dysfunction on Post-Transcatheter Aortic Valve Replacement Short-Term Outcomes: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(12):e014463.
90. Ternacle J, Berry M, Cagnet T, et al. Prognostic value of right ventricular two-dimensional global strain in patients referred for cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(7):721-726.
91. Duncan AE, Sarwar S, Kateby Kashy B, et al. Early Left and Right Ventricular Response to Aortic Valve Replacement. *Anesth Analg*. 2017;124(2):406-418.
92. Grønlykke L et al. Echocardiographic changes in right ventricular function after transcatheter versus surgical aortic valve replacement for severe aortic valve stenosis, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Volume 30, S31 - S32
93. Kempny A, Diller GP, Kaleschke G, et al. Impact of transcatheter aortic valve implantation or surgical aortic valve replacement on right ventricular function. *Heart*. 2012;98(17):1299-1304.
94. Cremer P, Rodriguez L and al, Implications of worsening right ventricular function following transcatheter or surgical aortic valve replacement : insights from PARTNER 2A, *J Am Coll Cardiol*. 2017 Mar, 69 (11 Supplement) 966.

RESUME

Contexte: La dysfonction systolique ventriculaire droite (VD) est habituellement considérée comme un stade tardif dans l'évolution des valvulopathies et de mauvais pronostic. Dans la prise en charge du rétrécissement aortique (RA), l'incidence et l'impact pronostique d'une dysfonction VD avant la prise en charge sont variables selon les études et son évolution après un TAVI (Transcatheter aortic valve implantation) a été peu étudiée.

Objectifs: Les objectifs de cette étude sont tout d'abord d'évaluer la fréquence de la dysfonction VD avant TAVI, ses facteurs prédictifs et son impact pronostic à un an. Nous avons également étudié son évolution après TAVI.

Méthodes: Cette étude monocentrique a été réalisée à partir de la base de donnée prospective des patients traités par TAVI au CHU de Rouen avec une analyse rétrospective de la fonction ventriculaire droite entre 2014 et 2019. La dysfonction VD était définie par un TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) <17 mm. Si cette donnée n'était pas disponible, par une onde S à l'anneau tricuspide < 9,5cm/s. Deux groupes ont ainsi été constitués : les patients avec dysfonction ventriculaire droite (DVD) et ceux ayant une fonction ventriculaire droite normale (NVD) avant la prise en charge. Nous avons comparé les caractéristiques des patients avant et après TAVI (cliniques, biologiques, échographiques) avec un suivi clinique et échographique à 1 mois et tous les ans. L'impact pronostique d'une dysfonction VD avant TAVI et son évolution après TAVI ont été évalués par la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats: Entre septembre 2014 et avril 2019, 983 patients ont été traités par TAVI au CHU de Rouen. Parmi eux, 503 (51%) ont eu une évaluation de la fonction systolique VD et ont été inclus dans notre étude. L'incidence de la dysfonction VD avant TAVI était de 18,7%. Les facteurs associés à la dysfonction VD pré-TAVI étaient le diabète de type 2 ($p=0,03$), la fibrillation atriale ($p=0,001$), la fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée ($p<0,001$), la dilatation ventriculaire gauche ($p=0,007$), un traitement par diurétique de l'anse ($p=0,03$) et un antécédent de chirurgie cardiaque ($p=0,002$). Les patients ayant une dysfonction VD pré-TAVI (définie par un TAPSE <17 mm et une onde S < 9,5cm/s) est associée à une mortalité plus importante à 1 an par rapport à ceux qui avaient une fonction ventriculaire droite normale (17,4% versus 12,4%, $p=0,01$). 58,7% des patients ayant une dysfonction VD pré-TAVI la normalisent à 1 an. Après TAVI, les patients ayant une dysfonction VD persistante avaient les taux de mortalité les plus élevés, alors que ceux ayant normalisé leur fonction VD récupèrent une survie similaire à ceux n'ayant jamais présenté de dysfonction VD.

Conclusions: La dysfonction VD pré-TAVI est fréquente et est associée à une plus grande mortalité à 1 an post-TAVI, par rapport aux patients ayant une fonction VD normale. L'originalité de notre étude est d'avoir mis en évidence une survie similaire entre les patients ayant normalisé leur fonction VD après TAVI et ceux n'ayant jamais présenté de dysfonction VD.

Mots clés: dysfonction systolique ventriculaire droite; rétrécissement aortique; TAVI; TAPSE