



HAL
open science

Évaluation clinique et échographique à long terme après implantation d'une valve aortique par voie percutanée

Alexandra Meilhac

► **To cite this version:**

Alexandra Meilhac. Évaluation clinique et échographique à long terme après implantation d'une valve aortique par voie percutanée. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-03018966

HAL Id: dumas-03018966

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03018966>

Submitted on 18 May 2021

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE
Présentée et soutenue publiquement
par Alexandra MEILHAC
le 12 Septembre 2018

TITRE

Evaluation clinique et échographique à long terme après
implantation d'une valve aortique par voie percutanée.

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Benoit LATTUCA

JURY

Présidente : Madame le Professeur Florence LECLERCQ

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Bernard ALBAT

Monsieur le Professeur Guillaume CAYLA

Monsieur le Docteur Benoit LATTUCA

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
par Alexandra MEILHAC
le 12 Septembre 2018

TITRE

Evaluation clinique et échographique à long terme après
implantation d'une valve aortique par voie percutanée.

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Benoit LATTUCA

JURY

Présidente : Madame le Professeur Florence LECLERCQ

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Bernard ALBAT

Monsieur le Professeur Guillaume CAYLA

Monsieur le Docteur Benoit LATTUCA



PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves
 ALRIC Robert
 ARNAUD Bernard
 ASTRUC Jacques
 AUSSILLOUX Charles
 AVEROUS Michel
 AYRAL Guy
 BAILLAT Xavier
 BALDET Pierre
 BALDY-MOULINIER Michel
 BALMES Jean-Louis
 BALMES Pierre
 BANSARD Nicole
 BAYLET René
 BILLIARD Michel
 BLARD Jean-Marie
 BLAYAC Jean Pierre
 BLOTMAN Francis
 BONNEL François
 BOUDET Charles
 BOURGEOIS Jean-Marie
 BRUEL Jean Michel
 BUREAU Jean-Paul
 BRUNEL Michel
 CALLIS Albert
 CANAUD Bernard
 CASTELNAU Didier
 CHAPTAL Paul-André
 CIURANA Albert-Jean
 CLOT Jacques
 D'ATHIS Françoise
 DEMAILLE Jacques
 DESCOMPS Bernard

DIMEGLIO Alain
 DU CAILAR Jacques
 DUBOIS Jean Bernard
 DUMAS Robert
 DUMAZER Romain
 ECHENNE Bernard
 FABRE Serge
 FREREBEAU Philippe
 GALIFER René Benoît
 GODLEWSKI Guilhem
 GRASSET Daniel
 GROLLEAU-RAOUX Robert
 GUILHOU Jean-Jacques
 HERTAULT Jean
 HUMEAU Claude
 JAFFIOL Claude
 JANBON Charles
 JANBON François
 JARRY Daniel
 JOYEUX Henri
 LAFFARGUE François
 LALLEMANT Jean Gabriel
 LAMARQUE Jean-Louis
 LAPEYRIE Henri
 LESBROS Daniel
 LOPEZ François Michel
 LORIENT Jean
 LOUBATIERES Marie
 Madeleine
 MAGNAN DE BORNIER
 Bernard
 MARY Henri
 MATHIEU-DAUDE Pierre

MEYNADIER Jean
 MICHEL François-Bernard
 MICHEL Henri
 MION Charles
 MION Henri
 MIRO Luis
 NAVARRO Maurice
 NAVRATIL Henri
 OTHONIEL Jacques
 PAGES Michel
 PEGURET Claude
 POUGET Régis
 PUECH Paul
 PUJOL Henri
 PUJOL Rémy
 RABISCHONG Pierre
 RAMUZ Michel
 RIEU Daniel
 RIOUX Jean-Antoine
 ROCHEFORT Henri
 ROUANET DE VIGNE LAVIT
 Jean Pierre
 SAINT AUBERT Bernard
 SANCHO-GARNIER Hélène
 SANY Jacques
 SENAC Jean-Paul
 SERRE Arlette
 SIMON Lucien
 SOLASSOL Claude
 THEVENET André
 VIDAL Jacques
 VISIER Jean Pierre

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude
 BLANC François
 BOULENGER Jean-Philippe
 BOURREL Gérard
 BRINGER Jacques
 CLAUSTRES Mireille
 DAURES Jean-Pierre
 DAUZAT Michel
 DEDET Jean-Pierre
 ELEDJAM Jean-Jacques
 GUERRIER Bernard
 JOURDAN Jacques
 MAURY Michèle
 MILLAT Bertrand
 MARES Pierre
 MONNIER Louis
 PRAT Dominique
 PRATLONG Francine
 PREFAUT Christian

PUJOL Rémy
 ROSSI Michel
 SULTAN Charles
 TOUCHON Jacques
 VOISIN Michel
 ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COSTA Pierre - Urologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe - Neurochirurgie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DAVY Jean Marc - Cardiologie
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MAUDELONDE Thierry - Biologie cellulaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick - Cardiologie
MOURAD Georges-Néphrologie
PELLISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
SCHVED Jean François-Hématologie ; Transfusion
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
AVIGNON Antoine-Nutrition

AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
CAMU William-Neurologie
CANOVAS François-Anatomie
CARTRON Guillaume-Hématologie; transfusion
CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal-Anesthésiologie-réanimation
CORBEAU Pierre-Immunologie
COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
COURTET Philippe-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
DAUVILLIERS Yves-Physiologie
DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEMOLY Pascal-Pneumologie ; addictologie
DEREURE Olivier-Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane -Urologie
DUCROS Anne-Neurologie -
FRAPIER Jean-Marc-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
KOENIG Michel-Génétique moléculaire
LABAUGE Pierre- Neurologie
LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
LECLERCQ Florence-Cardiologie
LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan -Physiologie
MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
MONDAIN Michel-Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis-Pédiatrie
NAVARRO Francis-Chirurgie générale
PAGEAUX Georges-Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TOUITOU Isabelle-Génétique
TRAN Tu-Anh-Pédiatrie
VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BOURDIN Arnaud-Pneumologie: addictologie
CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire
CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes: addictologie
CAPTIER Guillaume-Anatomie
CAYLA Guillaume-Cardiologie
CHANQUES Gérald-Anesthésiologie-réanimation

COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale
COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique
CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation
DAIEN Vincent-Ophtalmologie
DE VOS John-Cytologie et histologie
DORANDEU Anne-Médecine légale -
DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud -Oto-rhino-laryngologie
GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie
GENEVIEVE David-Génétiq ue
GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -
GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale
HAYOT Maurice-Physiologie
HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie
JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie
JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence
KALFA Nicolas-Chirurgie infantile
KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie
LAVIGNE Jean-Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric-Rhumatologie
MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier-Néphrologie
MOREL Jacques -Rhumatologie
NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NOCCA David-Chirurgie digestive
PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PRUDHOMME Michel-Anatomie
RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François-Pédiatrie
ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François-Cardiologie
SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
SEGNARBIEUX François-Neurochirurgie
SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
SULTAN Ariane-Nutrition
THOUVENOT Éric-Neurologie
THURET Rodolphe-Urologie
VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max-Ophtalmologie
VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry-Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIER Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

DAVID Michel

RAMBAUD Jacques

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie)

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique

CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie

PUJOL Joseph-Anatomie

RAMOS Jeanne-Anatomie et cytologie pathologiques

RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie

RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie

SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

STOEBNER Pierre -Dermato-vénéréologie

MCU-PH de 1^{re} classe

ALLARDET-SERVENT Annick-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire

BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire

BOULLE Nathalie-Biologie cellulaire

BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie

BRET Caroline -Hématologie biologique

COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire

GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie

GIANSILY-BLAIZOT Muriel-Hématologie ; transfusion

GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire

LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion

LE QUINTREC Moglie-Néphrologie

MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie

MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire

PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction

RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie

STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie

TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie
BRUN Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire
GOUZI Farès-Physiologie
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire
LESAGE François-Xavier-Médecine et Santé au Travail
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

COSTA David
FOLCO-LOGNOS Béatrice

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard
GARCIA Marc
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SEGURET Pierre

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine - Neurosciences
BERNEX Florence - Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences
MOUTOT Gilles - Philosophie
PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
FAILLIE Jean-Luc-
Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
HERLIN Christian -Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûlologie
HERRERO Astrid-Chirurgie générale
PANTEL Alix-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie-Thérapeutique, médecine d'urgence ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Remerciements

Aux membres du Jury

A mon Maître et Présidente du jury, Madame le Professeur Florence LECLERCQ

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Je vous remercie pour le temps passé à me conseiller à chaque étape, depuis le premier projet rédigé il y a deux ans jusqu'à son aboutissement. Je vous admire et vous respecte. Vous savez rester disponible et à l'écoute, et votre rigueur et vos enseignements sont un exemple.

A mon Maître, Monsieur le Professeur Bernard ALBAT

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury et d'évaluer mon travail. Je vous remercie de m'accorder votre confiance et de me permettre de faire prochainement partie de l'équipe de chirurgie cardiaque.

A mon Maître, Monsieur le Professeur Guillaume CAYLA

Tu me fais l'honneur de siéger à ce jury et je t'en remercie. Merci pour ta disponibilité et ta sympathie. Merci également pour ce cours sur les syndromes coronariens que tu as donné quand j'étais externe et qui a participé à me pousser vers la cardiologie.

A mon Maître et directeur de thèse, Monsieur le Docteur Benoit LATTUCA

Il me faudrait beaucoup plus de pages pour t'exprimer toute ma reconnaissance. Je ne sais pas combien de mails nous avons dû échanger pour mener ce travail à bien, régler les très nombreux détails, et de temps en temps gérer mes attaques de panique. Tu es une personne remarquable qui sais rester à l'écoute, souriant, et optimiste en toutes circonstances, même quand tu fais la coro d'un patient ponté à 3 heures du matin (forcément sans le détail des ponts) ! Ne change surtout pas, tu es formidable !

A Matthieu, mon Amour

Je n'aurais pas les mots pour te dire à quel point je t'aime. Tu as bouleversé ma vie, de manière assez inattendue d'ailleurs (merci aux pneumothorax !), et tu la rends plus belle chaque jour (plus éprouvante aussi, avec tes trop nombreuses blagues destinées à me faire pester !). J'ai été un vrai cauchemar à vivre cette année, j'en suis vraiment désolée et je ne sais pas comment je n'ai pas épuisé ta patience ! Je te promets d'être moins à fleur de peau à l'avenir. Merci tout simplement d'être là pour moi et de m'aimer (enfin je crois... !). Après trois ans de bonheur à tes côtés (et oui parce que notre anniversaire est passé !), j'espère pouvoir continuer à être ta Chonchon encore longtemps.

A ma famille qui me soutient depuis ces 11 longues dernières années, et depuis bien d'autres

Papa et Maman

Il est impossible de retranscrire avec de simples mots tout l'amour que j'ai pour vous. C'est vous qui avez fait de moi ce que je suis par votre amour inconditionnel, votre patience, votre compréhension, votre soutien infaillible dans les trop nombreuses périodes de doutes qui ont jonglé ma vie depuis mon entrée dans l'adolescence. Vous avez su me faire atteindre mes objectifs et ne jamais abandonner même lorsque j'en avais envie. J'espère vous rendre fière.

Marie (tu as vu je n'ai pas ébruité ton surnom !)

Ma petite sœur adorée (même si on t'a trouvé dans une poubelle quand tu étais petite !), les mots vont me manquer aussi. Je suis très fière de toi, de ton parcours et de ta détermination dans tout ce que tu entreprends. Merci pour ce rire qui me casse les oreilles à chaque fois ! Je t'aime.

Papi et Mamie

Mon Papi chéri, tu es parti quelques mois trop tôt, tu ne m'auras pas vu devenir un vrai docteur. Tu as été le grand-père que tous les petits enfants auraient rêvé d'avoir. Depuis toute petite tu m'as poussée à me dépasser et malgré ton autorité tu étais juste. Tu es quelqu'un de très important dans ma vie, tu m'as permis de me construire, de devenir perfectionniste et d'aller au bout de mes projets. Je sais que tu étais fière de moi et j'aurais aimé te dire tout cela avant que tu nous quittes, mais nous sommes pudiques et j'espère que tu auras compris l'importance que tu avais dans ma vie. Tu me manques.

Ma Mamie chérie, petite par la taille mais avec une volonté de fer et je t'admire pour cela ! Tu as toi aussi toujours été présente pour moi, toujours à l'écoute, toujours réconfortante. Ma Mamie gâteau, la meilleure cuisinière de l'univers qui me fait toujours un bon couscous en toute saison !

Papé et Mamée

Je vous aime fort. Mamée j'espère que tu es bien et que tu as trouvé la paix.

Mon parrain

Je t'ai toujours admiré et tu continues de m'impressionner. J'espère que tu es fière de ta filleule !

Didier et Nathalie

Sûrement mes oncle et tante les plus proches étant donné que je me suis quasiment mariée avec vous ! Je vous aime très fort.

José et Marie-Claire

Mon tonton le plus rock-n-roll avec ta super moto ! Il faut vraiment que tu m'amènes faire un tour (mais tu ne rouleras pas trop vite j'espère, j'ai peur !), ma tatie au grand cœur toujours douce, je vous aime.

Mes cousins

Amandine, Thomas, Jean-François, Julien, Clément (dit Boubou) et Philippe (mon filleul adoré). Je vous ai vu évoluer ces dernières années et je suis très fière de vous.

Thomas, très fière que tu suives mes traces (malgré mes recommandations !), j'espère que tu trouveras ta voie et le juste équilibre entre vie privée et vie professionnelle qui n'est pas facile à acquérir dans notre profession.

Amandine, future thésarde de sciences, je suis impressionnée !

Jean-François, mon cousin le plus câlin malgré ses 2 mètres de hauteur !

Julien, j'ai hâte de te voir plaider comme dans les films !

Clément, mon Boubou est devenu bien grand. J'espère que tu vas te régaler dans ta nouvelle vie étudiante et que tu atteindras tes objectifs.

Philippe, je suis très fière d'être ta marraine. Tu es un jeune homme merveilleux.

Dylan

Je te remercie de prendre soins de ma petite sœur ! Je suis très heureuse que tu fasses partie de la famille.

A ma deuxième famille

Jean-Pierre, Nathalie, Valentine, Thomas, Claire et Chloé

Merci d'avoir été là pour moi au cours de cette année difficile. Je vous promets de faire en sorte de régler mon problème de mal de mer pour profiter des sorties bateau !

Bernard et Evelyne, Joëlle et Babeth

Vous êtes formidables.

A mes amis de longue date

Amandine, Clément et bébé Rose

Je ne vais pas vous ressortir le discours du mariage ! Simplement te remercier Amandine d'être mon amie depuis le collège, d'avoir fait en sorte que nous gardions toujours le contact et de faire partie de ma vie.

Justine et Gérôme

Mes copains de l'externat. **Gérôme** merci pour ton flegme et ton humour, **Justine** pour m'avoir initiée aux soirées internes et pour être devenue mon amie. Vous me manquez !

A Chléo et Gentiane

Merci pour vos ronrons réconfortants !

A toutes les personnes qui m'ont vu évoluer au cours de ces quatre ans

Annick, Leslie et Pierrot

Le trio infernal de ce super premier semestre nîmois !

Annick, ma demi-sœur comme dirait Richard (ou encore Pocahontas), j'ai découvert une amie, une cointerne au top et une super colloc (merci de m'avoir fait découvrir le Benco !!). Après 3

semestres quasi inséparables, je t'avoue que l'internat est devenu plus compliqué sans t'avoir en permanence avec moi à débriefer de tout et de rien. Merci aussi de m'avoir fait découvrir Claudie Pierlot et Sézane et pour tes conseils mode. J'espère qu'un jour tu seras mon astreinte coro, et que tu répondras au téléphone !

Pierrot, merci pour tous ces fous rires (malgré toi la plupart du temps) et tous nos bons moments, tu es une personne extraordinaire ! Merci d'avoir répondu à mon million de message de questionnement sur le mémoire et de m'avoir rassurée ! J'ai hâte que tu reviennes à Montpellier pour de nouvelles aventures.

Ma Leslie, nous nous sommes retrouvées en dernier semestre et j'en suis très heureuse ! Tu es une fille au grand cœur, avec toi j'ai découvert quelque chose d'incroyable : l'énervement façon Antillaise. Merci également pour tes suspenses coiffure quotidiens !

A mes Fantastiques

Une bande improbable !

Matthieu, mon premier cointerne. Tu m'as accueillie dans la grande famille de la cardiologie Montpelliéraine, tu m'as guidée au cours de mon premier semestre. Merci de m'avoir responsabilisée et ce, dès ma D4, en allant prendre l'avion un vendredi après-midi et en me laissant faire les papiers de sortie des patients, tu m'as bien préparée à l'internat ! Merci pour tes conseils et les potins de toute la cardiologie au cours de ces quatre dernières années, pour ce semestre mémorable à l'USIC (surtout le jour où tu as eu un nouveau téléphone !) et surtout pour être mon ami.

Julie, une de mes plus belles rencontres de l'internat (et pourtant c'était tellement mal parti !!). Ma copine de potins, qui sait tout, même à l'autre bout de la France, et surtout ma copine au grand cœur, toujours présente dans les bons comme dans les mauvais moments ! Nous allons bientôt expérimenter le post-internat ensemble (à 50 kms de distance) mais je sens qu'il va y en avoir de belles à raconter !

Elvira (ou Bubu), la petite dernière du groupe, mais pourtant autant, voir même plus, chat noir que Julie ! Merci pour ton soutien au cours de cette année

Oscar (dit OF ou encore le pédiatre). Tu as fait de notre semestre à l'USIC un bazar sans nom, à faire les 400 coups avec Matthieu et à recruter des épanchements pleuraux (...), mais qu'est-ce qu'on a rit !! Qui aurait pensé que les Suédois étaient si sympas... Merci ensuite d'avoir été mon

super chef en pédiatrie et d'avoir à peu près réussi à contenir mon stress. J'espère que nous continuerons à être amis !

Ma colloc Barbara

Merci pour ces 6 mois passés dans notre petit chez-nous montpelliérains, même s'il est vrai que nous passions à l'époque plus de temps à l'hôpital que chez nous !

A mes copains chirurgiens (Mathieu, Ramla, Fanny, Hugo) et Jean

Une belle rencontre lors de ce super semestre en chirurgie vasculaire rythmé par nos nombreux fous rires (en partie dus aux fameux « Mais moi je vous dis qu'il lui faut un pontaaaage à ce malade !). Vous êtes vraiment les meilleurs ne changez pas.

Jean même si tu es mon cointerne de cardio, c'est paradoxalement la chirurgie vasculaire qui nous a rapproché et je suis contente de te compter parmi mes amis, même s'il est vrai que j'aime bien t'embêter !

A ma Chacha (ou Cupidon)

Comment te dire que sans toi ma vie aurait été bien différente !! Tu m'as permis de rencontrer Matthieu, cela n'a pas de prix ! Tu es une personne merveilleuse avec un énorme cœur aussi plein de paillettes et d'amour que celui d'une licorne. C'est également un véritable régal de travailler avec toi, tu es toujours de bonne humeur, toujours prête à trouver des solutions ... Bref, le bonheur !

A Annie chérie

Merci pour tes câlins réconfortants, tes conseils sur la vie, ta gentillesse et ton humour ! Tu me manques beaucoup depuis ton départ bien mérité, j'espère que tu profites de ta retraite avec Bernard.

A l'équipe de Cardiologie du CHU de Nîmes

A maman Christelle. C'est toi qui m'a appris à faire les échos une folle après-midi où tu avais eu la bonne idée de prendre le bip ! J'étais encore externe à l'époque mais en 4 ans d'internat je n'ai jamais eu une journée aussi remplie !! Merci d'avoir été là dans les bons et les mauvais moments de ma vie d'interne, d'avoir été une chef merveilleuse et d'avoir répondu à mes questions même lorsque tu n'étais pas de garde ! Tes talons ont fait ta renommée et pourtant je t'ai trop souvent vu en baskets, il faut que cela change ! Reste toujours au top mais lève quand même un peu le pied ! Je t'aime fort

A Xavier et Vanessa, mes premiers chefs. Vous êtes géniaux ! Xavier, merci pour tes interminables visites à l'USIC et pour avoir essayé de jouer au cupidon (mais tu as raté ton coup !).

Pierre. Un lien fort nous uni depuis que tu as mis une pile à mon grand-père (et oui c'est important un papi) ! Merci d'être toujours plein d'entrain et pour tes blagues au staff du matin.

Mathieu (tu restes dans la team nîmoise). Un cardiologue au grand cœur (assez ironique comme formule). Merci d'être à l'écoute et pour tes conseils avisés sur la vie en général.

La team Coro (Laurent, Luc (mon premier chef de garde !), Bertrand). Je suis vraiment désolée d'avoir dû trop souvent vous réveiller la nuit, mais merci d'être toujours resté de bonne humeur même à 3 heures du matin (la pire heure qui existe !).

Camille et JET. Vous représentez la force tranquille de cette équipe explosive !

Monsieur Messner. Merci de m'avoir accueillie à Nîmes.

A l'équipe de la cardio du cœur. Alors là je risque d'en oublier, je n'ai jamais vu une équipe aussi nombreuse nulle part ailleurs !! Vous avez tous contribué à faire de moi le médecin que je suis.

D'abord l'équipe de la night. Impossible de vous oublier, c'est avec vous que j'ai fait mes premières gardes, vous m'avez fait déstresser en me racontant tout ce qui arrivait à Christelle et en me disant que ça ne pourrait jamais être pire ! **Christelle, Babeth et Cathy** merci pour votre tempérament de feu ! **Paul et Sylvie** pour votre calme à toute épreuve. Puis aux nouvelles arrivées, **Delphine** (merci pour les tartines à la Nutella et pour ta bonne humeur et ton sourire permanents), **Jonathan** (à attendre toujours l'urgence de folie !) et bien sûr **Laetitia** (Ma Grognasse), mon coup de cœur de cette équipe de la nuit, tu es une fille extraordinaire avec un caractère bien trempé mais un grand cœur, avec toi il est facile de parler de tout, de se confier. Je suis très heureuse que tu aies trouvé l'amour, tu le mérites.

La contre-équipe de nuit (**Marie Pimpon, Maria, Carine, les deux Jennifer, Ludo, Eloïse, Laetitia, Fatima et Cathy**). Les nuits avec vous étaient tout autant agitées mais toujours pleines de conversations et d'anecdotes qui les rendaient plus supportables ! Merci pour les goûters de 4 heures avant le tour !

Aux « vieux et vieilles » de l'équipe de jour (**Yohan, Majid, Mélodie, Priscilla, Céline, les deux Julie, Gwendoline, Caro, Ludivine, Floriane, Alexandra, Laurine, Aïcha, Emeline, David, Benjamin, Amandine, Carine, Aleksandra, Aurélie, Zohra, Mika, Cécilia, Stéphane, Rosy,**

Christine, Laurence, Solène, et j'espère vraiment n'oublier personne). Alors là on est vraiment dans la dream-team de la cardiologie nîmoise version 2014-2015. Vous avez fait de mes premiers pas de cardiologue de supers moments dont je me rappellerai toujours !

Aux nouveau, je vous connais moins bien mais j'ai pris plaisir à travailler avec vous.

Caro et Alexia, nos super pharmaciennes !! Merci de nous avoir sauvé avec les ordonnances à rallonge des patients, et pour votre sourire permanent ! **Alexia**, merci pour toutes tes anecdotes et pour m'avoir dissuadé d'acheter une voiture à essence !

Aux copines du secrétariat (**Fanny, Anissa, Chloé, Sandrine, Charlette, Justine**). Vous êtes la pépite de ce service, d'une efficacité redoutable. Petite pensée pour ma fourmi travailleuse **Fanny**, j'espère que tu te plais en pédiatrie !

A Sophie Martini. Il est bien dommage que votre passage en cardiologie ait été de courte durée.

A l'équipe de Cardiologie A du CHU de Montpellier

Audrey, notre maman de Montpellier. Comme nous étions contente avec Annick chaque soir d'entendre tes talons arriver pour nous sortir des situations les plus épineuses ! J'ai découvert au cours de ce semestre une femme incroyable, pleine de ressources, toujours souriante. Ça a vraiment été un plaisir de travailler avec toi lors de ce semestre, ça continue d'ailleurs à l'écho et je suis très heureuse de pouvoir prolonger en chirurgie cardiaque.

Richard, même si tu avais réussi à nous faire peur au début, tu as ensuite montré que tu étais un vrai gentil avec un bon goût en matière de bonne charcuterie ! D'ailleurs, quand est-ce qu'on se refait un pique-nique pâté-saucisson ?? Merci pour ce semestre !

Marine, tu es une femme géniale même si beaucoup trop stressée, et un super médecin, toujours aux petits soins pour tes patients ! Difficile quand même de ne pas évoquer les visites du vendredi, je pense qu'elles étaient aussi éprouvantes pour toi que pour nous ! Finalement on en parle en rigolant et c'est l'essentiel !

Jean-Christophe. Merci pour tes jeux de mots et ton humour décapants !

Florita, Stephan, Olivier, Cécilia, Coco et Caro (les inséparables), la petite Charlotte, Anaïs, Alex (Quivi), Géraldine, Salomé, Charlène, Alice, Elodie, Dominique, Martine, Justine (et je suis certaine que j'en oublie). Difficile là aussi de trouver les mots qui refléteront de manière juste mes sentiments envers vous. Vous avez contribué à faire de ce semestre, l'un des meilleurs de

ces quatre années, et ce malgré la masse de boulot incroyable, la chaleur suffocante et les tongs de piscine de Florita ! Toujours de bonne humeur malgré le stress ambiant, toujours à l'écoute (de vos patients et de vos internes maladroits), ça a été un plaisir de bosser avec vous.

Madame Alibert, super cadre de la cardio A. Merci pour vos coups de pouce pour les admissions des patients en SSR et pour votre bonne humeur !

Manu de la coro. Je crois que tu rappelles d'une garde mémorable où nous avons enchainé les coros avec Jean-Christophe ...

Aux chefs de Montpellier

Myriam, je te dois beaucoup ! Ta persévérance et ton don pour le harcèlement m'ont permis de mener à bien un certain projet de mémoire. Merci d'être aussi passionnée, marrante et pleine d'entrain !

Rim et Anaïs, pour les séances d'ETO-choc du mercredi matin !

Delphine, Jean-Luc, François et François, Ziad, Kamila, Fred, Stéphane, Thien-Tri, j'ai adoré travailler avec vous.

A l'équipe de cardiologie de Perpignan

Un semestre incroyable au pays Catalan ! **Pierre, Fred, Patrick, Jorge, Amélie**, merci pour vos enseignements, et surtout **Georges** pour m'avoir appris à piquer les fémorales, ça me sauve la vie en garde !

A l'équipe soignante (**Pascott, Lidwine, Coco, Fatma, Sabine, Josy et Josiane et la rythmo, Jocelyne, Alex et Sébastien**), merci pour votre accueil et votre bonne humeur contagieuse !

A l'équipe de radiologie du CHU de Lyon

Un inter-chu lyonnais qui m'a fait découvrir le monde de la radiologie dans la bonne ambiance ! Merci d'avoir accueilli la cardiologue que je suis, et de m'avoir chouchoutée ça a été un vrai régal !

A l'équipe de chirurgie vasculaire du CHU de Nîmes

Merci à **Mr Picard** pour les consultations du mardi après-midi et les CV en folie, à **Pascal** pour ta philosophie de la vie, à **Catalin** pour m'avoir appris que non ce n'était pas à toi de drainer tous les pneumothorax de l'hôpital, à **Youcef** pour ton calme en toutes circonstances mais surtout tes super recrues du service de diabétologie ! Merci aussi à **Caroline et Geneviève** pour leur aide précieuse, surtout les mardis après midi ...

A l'équipe du doppler du CHU de Nîmes

Merci pour ce semestre dans la bonne humeur et à **Jennifer et Isabelle**, merci de m'avoir autant chouchoutée !

A l'équipe de cardio-pneumo pédiatrie du CHU de Montpellier

Pascal, Sophie, Marie, Grégoire, merci de m'avoir accueillie pendant ces 6 mois et de m'avoir fait découvrir le monde passionnant et complexe du congénital !

Anne et Sabine pour toutes ces VO2 passées dans la bonne humeur et Anne pour tes coups de sang hilarants !

Marica, Riyadh et Johan, pour avoir essayé de m'initier à la pneumologie !

L'équipe de la consult, Andreia et Robin pour votre bonne humeur !

A l'équipe de choc de l'écho du CHU de Montpellier

D'Arcy, pour apporter la touche glamour à cette équipe.

Jessica, pour ton rire qui transperce littéralement les murs c'est vraiment incroyable !

Christophe, pour ta coolitude !

Jérôme, pour ton côté révolutionnaire !

Jacky, Gwena, Nathalie, Pascale, Christiane, Alice et Stéphane, Soraya et Sylviane. Merci pour ce semestre génial (presque) tout le temps dans la joie et dans la bonne humeur, et surtout dans la zénitude grâce à Nathalie ! Alice et Stéphane, avec vous j'ai découvert la joie des tilts test et du milliard de holters hebdomadaires, merci de tout cœur !

A la teamUSIC de Montpellier

Caro et Laurine, j'ai découvert des filles géniales au grand cœur (et au caractère bien trempé, surtout lorsqu'il s'agit de brancards ...) ! Même si nos gardes ne sont pas toujours de tout repos, vous savez rester de bonne humeur, bosser avec vous est un vrai régal ! Merci pour nos conversations improbables !

Andréa, Emilie, Alexia, Dimitri, Nico, Isabelle, Carlos, Emeryck, Marion, Cécile, Anastasia, Diane, Marine (et je dois en oublier) la dream-team de l'USIC, la bonne humeur en permanence et spéciale dédicace à Emilie : merci pour tes pâtisseries réconfortantes les dimanches de garde !

Angélique, vous avez apporté une bouffée d'oxygène dans cet horrible USIC sans fenêtres ni réseau ! Merci de tellement bien vous occuper de nous. Votre gentillesse et votre professionnalisme sont vos armes infailibles (et désolée de ne toujours pas arriver à vous tutoyer !)

A l'équipe de chirurgie cardiaque de Montpellier

Merci de me faire confiance pour notre future collaboration !

A mes cointernes (les anciens - vous n'êtes d'ailleurs plus internes, et les plus jeunes)

Anne-Laure et Gaétan, les bébés cardio sont devenus grands, nous y sommes quand même arrivés ! **Benoit et Sophie**, dommage que vous nous ayez quitté en cours de route, mais je sais que vous avez trouvé votre voie.

Kader et Clément pour avoir parfaitement joué les papas poules lors de mon premier semestre. Kader merci pour tes relèves de garde interminables toujours très pointilleuses, et Clément pour tes évaluations de la FEVG !

Fabien, merci pour nos séances potins !

Anne-Sophie et Laura, merci pour ces quelques jours parisiens très sympas !

Marie, Thomas, Sylvain, David, Erwan, Corentin et Pierre (le Catalan), Xavier, Romuald, les 3 Caro, Nico, Cédric, Alice, Quentin, Gérald, Florian, ça a été un plaisir de travailler avec vous.

Aux bébés cardio, **Léa, Marie, Marine et Chloé**, vous êtes super, prenez confiance en vous !

Petite dédicace aux pneumologues

Impossible de ne pas faire un clin d'œil à l'équipe de choc Clément-Jérémy-Jonathan-Romain !

A Romaric, mon co-chef par alliance

Merci d'être devenu le copain de bêtises de Matthieu même si j'avoue que Clément reste loin devant toi !

A Marine Chettouh et Federico Manna

Marine, merci mille fois pour avoir appelé tous ces patients et m'avoir grandement aidé pour ma thèse !

A Federico, merci pour votre aide et presque avoir réussi à me faire comprendre les courbes de survie.

Sommaire

Liste des abréviations	18
INTRODUCTION	19
1. La valve aortique	19
2. Le rétrécissement valvulaire aortique	20
2.1. Physiopathologie	20
2.2. Epidémiologie	21
3. Le remplacement valvulaire aortique	22
3.1. Indications	22
3.2. Le traitement chirurgical de référence	23
3.3. Le remplacement valvulaire aortique percutané	24
3.3.1. Place du TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation)	24
3.3.2. Evolution du matériel	25
3.3.3. Evolution de la technique d'implantation	28
3.3.4. Les indications actuelles	31
3.3.5. Perspectives : vers une évolution des indications ?	32
4. L'évolution naturelle après TAVI	33
4.1. Evolution clinique et pronostic	33
4.2. Performance hémodynamique et valvulaire	35
4.3. La dégénérescence des valves percutanées	35
4.4. Focus sur les thromboses de valve aortique percutanée	36
4.5. Le traitement anti-thrombotique au long cours	38
4.6. Une nouvelle définition de la dégénérescence des valves percutanées	39
NOTRE ETUDE	42
REFERENCES DE L'INTRODUCTION	62
ANNEXES	68

Liste des abréviations

ACC/AHA = American College of Cardiology / American Heart Association

AOD = Anticoagulants Oraux Directs

AR = Aortic Regurgitation (Insuffisance Aortique)

AVA = Aortic Valvular Area (Surface Valvulaire Aortique)

AVC = Accident Vasculaire Cérébral

AVK = Anti Vitamine K

BE = Balloon Expandable (Expansible par ballonnet)

CW = Continued-Wave Doppler (Doppler Continu)

ESC = European Society of Cardiology (Société Européenne de Cardiologie)

ETT = Echocardiographie Trans-Thoracique

ETO = Echocardiographie Trans-Oesophagienne

EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation

FRANCE = French Aortic National Corevalve and Edwards registry

GARY = German AorEc Valve Registry

GLS = Global Longitudinal Strain (Strain Global Longitudinal)

LA = Left Atrial (Atrium gauche)

LV = Left Ventricular (Ventricule gauche)

PW = Pulsed-Wave Doppler (Doppler pulsé)

RA = Rétrécissement Aortique

SE = Self Expandable (Auto expansible)

STS = Society of Thoracic Surgeons

SVAo = Surface Valvulaire Aortique

TAVI = Transcatheter Aortic Valve Implantation (Remplacement valvulaire aortique percutané)

INTRODUCTION

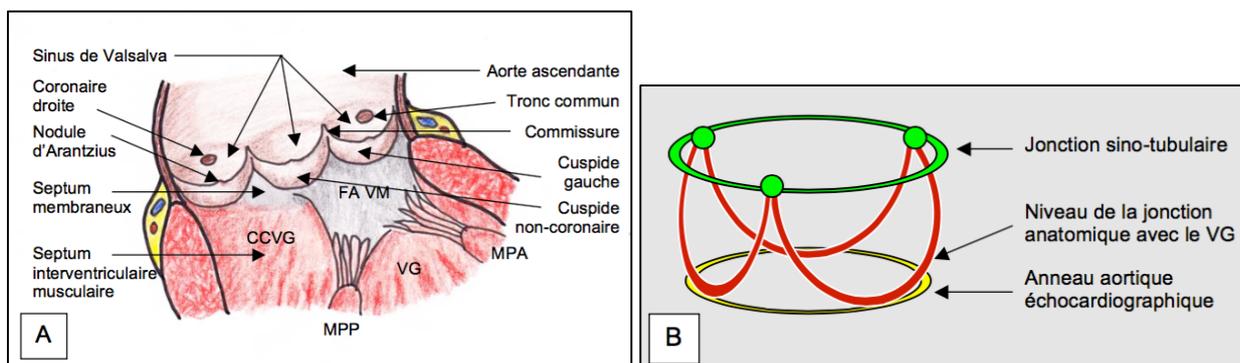
1. La valve aortique

La valve aortique est l'une des quatre valves cardiaques, faisant partie de la racine aortique, séparant le ventricule gauche de l'aorte. Elle s'ouvre en systole permettant l'éjection du sang vers l'aorte, et se ferme en diastole empêchant le reflux sanguin vers le cœur. Elle permet également d'assurer la vascularisation coronaire (qui s'effectue majoritairement en diastole). Elle est constituée :

- de trois cuspidés (ou cusps) semi-lunaires (antéro-gauche en regard du tronc commun coronaire, antéro-droit la plus antérieure en regard de la coronaire droite, non-coronaire postérieure en regard du septum inter atrial) définies par leur base (implantée sur la paroi aortique en regard de chaque sinus de Valsalva), leur corps et leur bord libre ;
- d'un anneau fibreux en forme de couronne à trois branches verticales remontant jusqu'aux commissures des cuspidés ;
- d'une jonction dite sino-tubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante au niveau de laquelle sont retenues les commissures de la valve (**Figures 1-1 et 1-2**).

Elle est positionnée en avant de la valve mitrale et est contiguë à cette dernière par un trigone fibreux dit aorto-mitral sur lequel est inséré la base du feuillet mitral antérieur. La partie centrale des bords libres présente un renforcement fibreux correspondant à leur point de coaptation (nodule d'Arantius). Elle surplombe la chambre de chasse du ventricule gauche qui est constituée par le feuillet antérieur de la valve mitrale, le septum inter ventriculaire et la paroi postérieure du ventricule gauche (**1**).

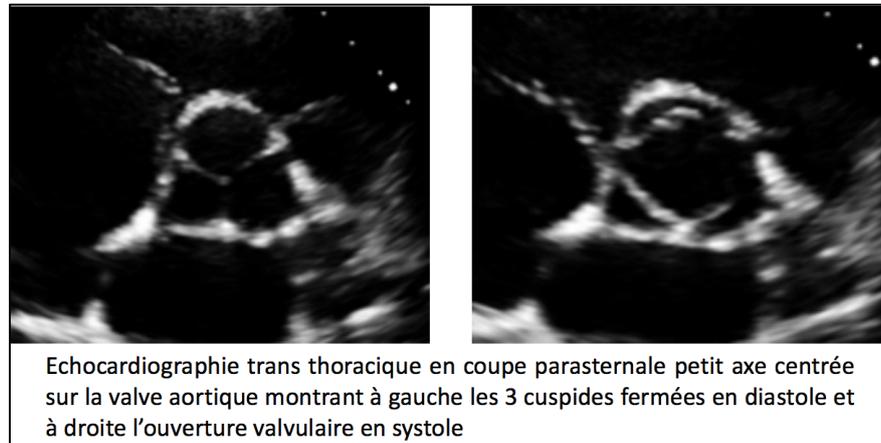
Figure 1-1 - Anatomie de la valve aortique - Précis d'Anatomie Cardiaque (1)



A : la valve aortique et ses connexions anatomiques. FAVM : feuillet antérieur de la valve mitrale. MPA : muscle papillaire antérieur. MPP : muscle papillaire postérieur. CCVG : chambre de chasse du ventricule gauche.

B : représentation schématique des structures de la valve aortique ; la base d'implantation des **cuspidés (en rouge)** présente une forme en "U" ; l'**anneau aortique (en jaune)** visible en échocardiographie est légèrement plus étroit que la jonction anatomique entre la structure aortique et le VG ; il est également légèrement plus étroit que la **jonction sino- tubulaire (en vert)**.

Figure 1-2 - Echocardiographie de la valve aortique



2. Le rétrécissement valvulaire aortique

2.1. Physiopathologie

Le rétrécissement aortique (RA) correspond à un remaniement de la valve aortique qui, en entraînant une diminution de sa surface, va constituer un véritable obstacle à l'éjection systolique du ventricule gauche.

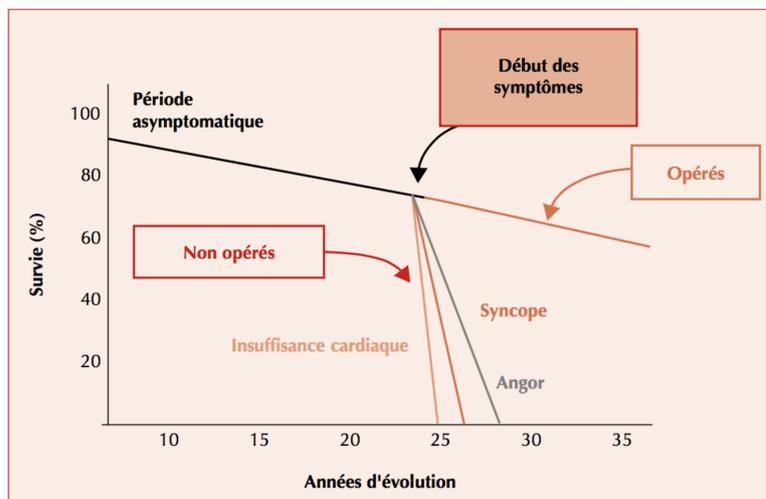
La surface valvulaire aortique normale est de 3 à 4 cm². Un RA est considéré comme serré lorsque la surface valvulaire aortique (SVAo) devient inférieure ou égale à 1cm² **(2)**.

La maladie peut rester asymptomatique pendant une longue période durant laquelle les mécanismes adaptatifs du cœur s'expriment notamment par une hypertrophie ventriculaire gauche **(3)**. Cette hypertrophie pariétale concentrique se développe en réponse à la majoration de la contrainte pariétale ou post-charge ventriculaire gauche (d'après la Loi de Laplace) : elle permet ainsi de compenser l'élévation de pression intraventriculaire et de normaliser les contraintes pariétales. Initialement, ce mécanisme permet de maintenir la performance systolique du ventricule gauche.

L'apparition des symptômes fonctionnels est un tournant évolutif de la maladie **(Figure 2)**. Le pronostic devient sévère avec une survie moyenne comprise entre 2 et 5 ans après l'apparition de l'angor et des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et de moins d'un an en cas

d'insuffisance cardiaque globale (4), aboutissant à un taux de décès d'environ 50% dans les deux premières années suivant l'apparition des signes fonctionnels chez les patients non traités (5-7).

Figure 2 - Histoire naturelle du rétrécissement aortique



D'après Ross et al. Circulation 1968 (3)

2.2. Epidémiologie

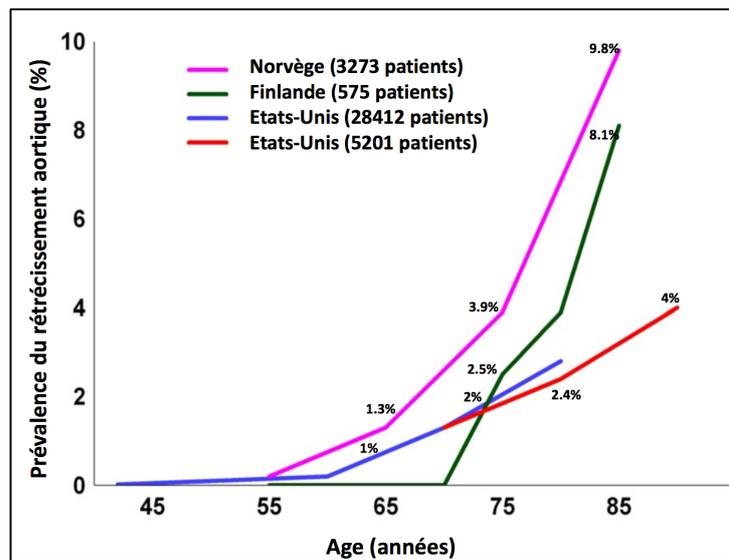
Le RA peut être d'origine congénitale ou acquise. Dans sa forme congénitale, il est associé à des anomalies des cusps aortiques : unicuspidie (rare) ou bicuspidie (classiquement le RA des patients de moins de 65 ans). Dans sa forme acquise, il peut être secondaire à un rhumatisme articulaire aigu (devenu rare dans les pays développés) ou secondaire à des causes plus rares (maladie de Paget, insuffisance rénale chronique, polyarthrite rhumatoïde) mais sa forme de loin la plus fréquente dans les pays développés est l'origine dégénérative (alors appelée Maladie de Monckeberg).

Le RA est un processus actif souvent comparé à l'athérosclérose dont les spécificités sont encore mal connues. Dans sa forme dégénérative, il est la conséquence d'une infiltration des tissus valvulaires par des cristaux d'hydroxyapatite entraînant une rigidité des cusps et une diminution de la surface de la valve et aboutissant à une calcification massive des feuillets valvulaires pouvant secondairement atteindre la valve mitrale et le septum interventriculaire. La maladie se développe principalement sur le versant aortique des cusps et serait favorisée par les facteurs de risques cardiovasculaires conventionnels à savoir âge, le sexe masculin, une dyslipidémie, un tabagisme actif, l'hypertension artérielle systémique et le diabète. La principale hypothèse est celle d'une effraction mécanique de l'endothélium valvulaire par le flux sanguin responsable d'une cascade associant inflammation, fibrose, calcification et néo vascularisation et d'autres mécanismes encore inconnus. Plusieurs facteurs prédictifs de progression de la maladie sont en

revanche connus : le sexe masculin habituellement associé au développement de calcifications valvulaires plus importantes, le sexe féminin de par une vitesse de progression de la maladie plus rapide, le syndrome métabolique via l'inflammation et l'accumulation de dépôts calciques, ainsi que la sévérité de la sténose initiale et/ou des calcifications (8). De même, l'insuffisance rénale chronique par altération du métabolisme phosphocalcique est pourvoyeuse de calcifications valvulaires aortiques. Ainsi la survenue de ces dernières atteindrait 28 à 55% des patients insuffisants rénaux chroniques dialysés (9).

La prévalence du RA est de 2 à 7% chez les sujets âgés de plus de 65 ans : 3% ont une sténose serrée, et la moitié d'entre eux sont asymptomatiques (10). Selon une étude américaine évaluant 29000 patients environ, la prévalence de la maladie aortique modérée à sévère est estimée entre 1.8 et 2.5%. Elle augmente avec l'âge avec une prévalence de 1.5 % pour la classe des 64-74 ans pour atteindre jusqu'à 4.8% des patients âgés de plus de 75 ans (11). La prévalence du RA est représentée sur la **Figure 3** à partir d'une série regroupant 37461 patients (12).

Figure 3 - Prévalence du rétrécissement aortique dans les pays développés (12)



D'après Iung B. Can J Cardiol 2014 (12)

3. Le remplacement valvulaire aortique

3.1. Indications

L'indication du remplacement valvulaire aortique se pose chez un patient symptomatique ayant un RA serré défini en ETT par :

- un gradient moyen transaortique ≥ 40 mmHg et/ou une vitesse maximale transaortique ≥ 4 m/s

- ou un RA serré à bas débit, bas gradient, défini en ETT par un gradient moyen < 40 mmHg mais une FEVG < 50% **(2)**.

Le choix de la stratégie thérapeutique entre remplacement valvulaire ou traitement médical devra prendre en compte les comorbidités du patient, son état général, son choix et pourra se conclure à la suite d'une discussion pluridisciplinaire afin d'en proposer la meilleure balance bénéfiques/risques.

3.2. Le traitement chirurgical de référence

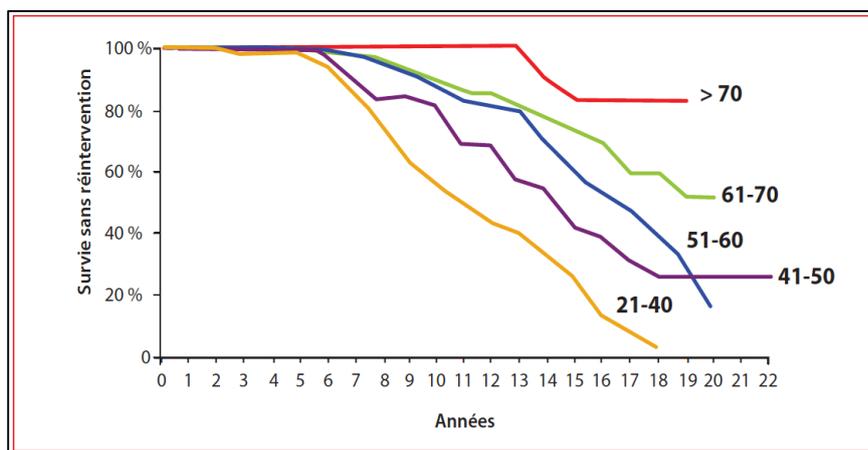
Le gold standard dans la prise en charge du RA serré symptomatique reste actuellement la chirurgie, chez des patients à bas risque chirurgical c'est-à-dire ayant des scores de risque faibles - STS ou EuroSCORE II < 4% ou logistic EuroSCORE I < 10%, sans autres facteurs de risque à savoir la fragilité du patient, une aorte porcelaine, ou un thorax radique (classe I-B) **(2)**. C'est une technique bien codifiée, réalisée sous circulation extracorporelle qui, pratiquée de façon isolée, a une mortalité hospitalière (< 30 jours) de 1-3% pour les cas simples à 3-6% si le geste est combiné à un pontage coronaire par exemple **(13)**. La survie à long terme de cette intervention est excellente avec une survie à 10 ans aux alentours de 90% **(14)**.

Il existe deux types de prothèses chirurgicales aortiques : mécaniques ou biologiques. Ces dernières ont le grand avantage d'être moins thrombogènes et donc de ne pas nécessiter d'anticoagulation curative au long cours contrairement aux prothèses mécaniques. Cependant, leur problème majeur est leur durée de vie limitée car elles sont exposées à une dégénérescence immuable (sur le mode sténose, régurgitation ou mixte). En position aortique, on estime actuellement le taux de dégénérescence à 60-70% à 20 ans chez les patients de moins de 65 ans, alors qu'il est moitié moins élevé chez les plus de 65 ans **(15,16)**. La **Figure 4** illustre ce propos. La détérioration de la bioprothèse résulte de deux mécanismes : la dégénérescence et la calcification. Les causes décrites de détérioration valvulaire sont hémodynamiques (stress mécanique majoré en cas de *mismatch* patient-prothèse favorisé par des prothèses de petite taille) et biologiques, liées à l'épaississement valvulaire secondaire aux dépôts précoces de complexes plaquettes-fibrine favorisés par les feuillets en péricarde, le traitement au glutaraldéhyde des bioprothèses et le métabolisme phosphocalcique **(17)**.

En revanche, la mortalité opératoire augmente avec l'âge des patients et est comprise entre 5 et 15% pour les patients les plus âgés ou en présence d'atteinte coronarienne concomitante **(10)** et la mortalité péri-opératoire est associée dans deux tiers des cas à des causes extracardiaques

directement corrélées avec l'âge (4). Ainsi, les patients plus âgés, porteurs d'un RA serré symptomatique n'avaient pas accès à un traitement définitif jusqu'à l'avènement des techniques percutanées. Devant le risque opératoire jugé trop important à cause de l'association de comorbidités, plus d'un tiers des patients de plus de 75 ans se voyait en effet proposer un traitement médical seul, limité à la prise en charge symptomatique de l'insuffisance cardiaque, avec un risque de mortalité à 3 ans de près de 75% (18,19).

Figure 4 : Survie sans réintervention après remplacement valvulaire aortique chirurgical par bioprothèse de Carpentier Edwards porcine en fonction de l'âge (20)



D'après Jamieson WRE et al. Eur J Cardiothorac Surg 2003 (20)

3.3. Le remplacement valvulaire aortique percutané

3.3.1. Place du TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation)

Dans une population où le risque opératoire est jugé trop important, des alternatives thérapeutiques se sont développées.

D'abord la valvuloplastie aortique percutanée au ballonnet créée par le Professeur Cribier en 1985 (21). C'est une technique simple, réalisée sous anesthésie locale, qui consiste à dilater la valve aortique par inflation d'un ballonnet monté par voie artérielle fémorale rétrograde, sous stimulation ventriculaire rapide à 200 battements/min. Le but est d'obtenir une réduction du gradient transaortique moyen d'au moins 50% et une augmentation de la surface valvulaire aortique proche de 100%. Elle a été développée afin de traiter les patients porteurs d'un RA serré symptomatique inéligibles à une chirurgie de remplacement valvulaire. Cependant elle ne modifiait pas le cours évolutif de la maladie avec un taux élevé de complications (notamment vasculaires), un risque de resténose symptomatique dans les 6 à 12 mois et l'absence d'amélioration de la survie à long terme (22,23). Devant des résultats insuffisants à long terme,

la valvuloplastie aortique se voit désormais limitée à des indications compassionnelles ou dans l'attente d'un remplacement valvulaire chez les patients les plus sévères et a été complètement supplantée par l'avènement du TAVI suite à la première procédure par voie trans septale par le Professeur Cribier à Rouen en 2002 **(24)**.

Il s'agit d'écraser la valve aortique native en larguant en position aortique une valve biologique au départ repliée, grâce à un système de délivrance. Les premières voies d'abord étaient transapicales puis, avec les améliorations techniques, la délivrance s'est effectuée par voie rétrograde, complètement percutanée. Les prothèses ont également obtenu le marquage CE en 2007 et sont remboursées en France depuis 2010. Le nombre de procédures a évolué de manière exponentielle au cours des 15 dernières années, sous-tendue par des études robustes, randomisées, multicentriques et de nombreux registres.

D'abord chez des patients inopérables, le TAVI a montré sa supériorité comparativement au traitement médical seul en réduisant la mortalité toute cause à un an de 30.7% dans le groupe TAVI versus 49.7%, $p < 0.001$ **(25)**. Puis, en comparaison de la chirurgie conventionnelle chez des patients à haut risque opératoire, la non-infériorité du TAVI a été initialement démontrée avec des taux de mortalité à 1 an comparables à la chirurgie de l'ordre de 14.2 à 24.2%, mais grevées d'un taux significativement plus important de complications vasculaires majeures à un an allant de 6.2 à 11.3% dans les groupes TAVI versus $< 4\%$ dans les groupes chirurgie conventionnelle **(26,27)**.

Les grands registres Européens ont également validé l'utilisation des valves percutanées dans cette population de patients à haut risque chirurgical en apportant des résultats en pratique clinique quotidienne avec des taux de succès de la procédure de plus de 90% et des taux de mortalité à 1 an toujours plus bas jusqu'à 11.7% dans SOURCE 3. (28–33). Comparativement à la chirurgie cependant, les taux de complications vasculaires majeures (12.2% versus 1.8%), d'AVC invalidants (1.7% versus 1.3%), d'implantation de pacemaker (11.9% versus 4.6%) ou de régurgitation aortique significative (6.2% versus 0%) sont plus importants **(33)**.

3.3.2. Evolution du matériel

Depuis le succès de la première implantation d'une valve aortique percutanée par voie trans-septale en 2002 à Rouen par le Professeur Alain Cribier et son équipe chez un homme de 57 ans en choc cardiogénique, le matériel et la technique d'implantation n'ont cessé d'évoluer **(24)**.

Deux types de valves percutanées sont actuellement les plus utilisés en France : les valves expansibles par ballonnet (BE) et celles auto-expansibles (SE).

Les valves BE (Edwards Lifescience, Irvine, CA, USA) ont été les premières implantées chez l'homme. Elles sont constituées de trois feuillets valvulaires de péricarde bovin montés sur un cadre en cobalt-chrome inoxydable et sont larguées en position annulaire. Depuis la première valve PVT en 2000 en péricarde bovin et Cribier-Edwards en 2003 en péricarde équin, d'un diamètre unique de 23mm et délivrés par des systèmes de respectivement 24 French (Fr) et 22 Fr de diamètre seulement par voie antérograde, la technique a connu des évolutions majeures. La **Figure 5** résume l'évolution des systèmes de largage, du design et de la taille des prothèses disponibles avec une réduction toujours plus importante de l'armature des prothèses et l'ajout d'une jupe externe sur la dernière génération de valves qui en se remplissant de sang, va réduire davantage le risque de fuite péri prothétique (34–36).

D'autre part, la CoreValve (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) est le prototype des valves SE et est illustrée sur la **Figure 6**. Elle est constituée de trois feuillets de tissu péricardique porcin, suturés dans un cadre en fil de nitinol, un alliage de nickel-titane qui présente des caractéristiques de mémoire de forme associées à la température. La valve comporte trois composants : un segment d'entrée à haute résistance radiale qui s'étend de 4 à 6 mm sous l'anneau, un segment supra-annulaire contenant la valve, et un segment d'écoulement qui aligne l'endoprothèse avec la racine aortique. La première génération de CoreValve proposait des diamètres de 26 et 29 mm avec un système de délivrance de 18 Fr de diamètre. La génération actuelle de CoreValve (EvolutR) est disponible dans les tailles 23, 26, 29 et 31 mm avec des système de largage de 14 Fr, est partiellement repositionnable et est également dotée d'une jupe externe (34,37).

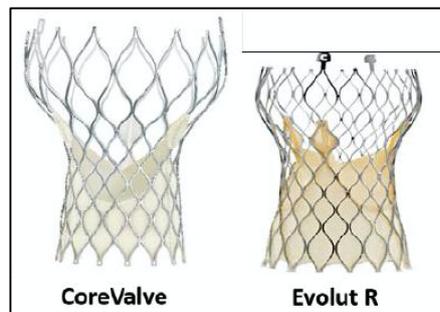
Les principales prothèses mises sur le marché ou en cours de commercialisation sont représentées sur la **Figure 7**.

Figure 5 - Les différentes générations de la valve Sapien, expansible par ballonnet

	Delivery system	Valve sizes, mm	Indicated vessel size, mm	Sheath size, Fr	Sheath model	Expanded length, mm
 Edwards Sapien Valve	Retroflex 3	23/26	≥7mm	22/24	Retroflex	16.1
 Sapien XT Valve	Novaflex	20/23/26/29	6/6/6.5/7	16/16/18/20	eSheath	17.2
 Sapien 3 Valve	Commander	23/26/29	5.5/5.5/6	14/14/16	eSheath	20

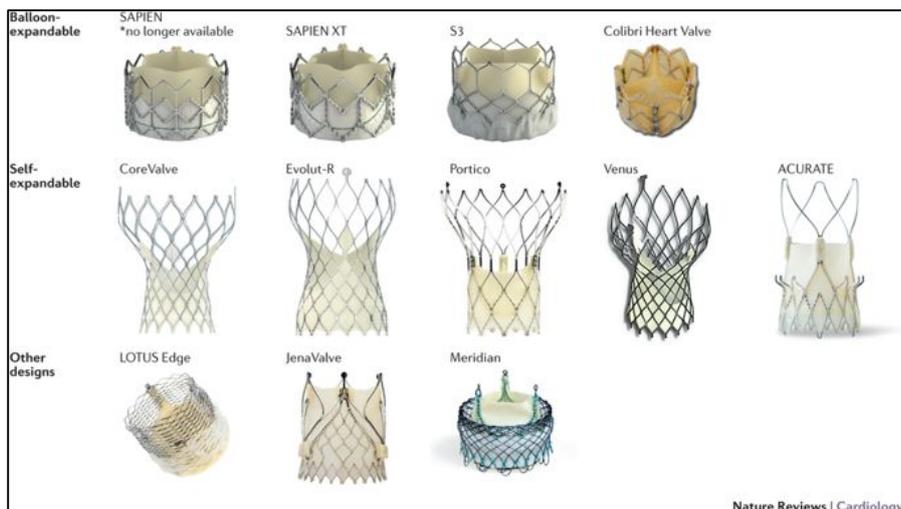
Pictures provided by Edwards Lifesciences

Figure 6 - Les différentes générations de valves auto-expansibles



D'après Kumar et al. Prog Cardiovasc Dis 2014 (38)

Figure 7 - Evolution des principales valves aortiques percutanées



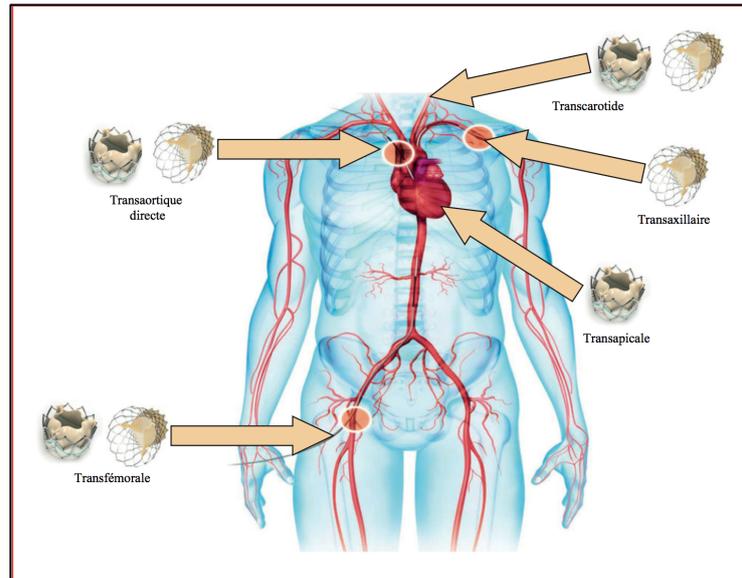
D'après Jones et al. Nature Reviews Cardiology 2017 (39)

3.3.3. Evolution de la technique d'implantation

Avant la réalisation de la procédure de TAVI, un élément essentiel du bilan préopératoire est le *sizing* de l'anneau aortique qui permet grâce à des abaques fournis par les constructeurs de choisir la taille optimale de la prothèse percutanée évitant ainsi les fuites péri-prothétiques par sous-dimensionnement ou les ruptures d'anneau aortique par surdimensionnement. Historiquement, ce *sizing* était réalisé en échocardiographie trans-thoracique (ETT) ou trans-œsophagienne (ETO). Toutefois, elles ne permettaient d'obtenir que le diamètre antéro-postérieur de l'anneau aortique. Or, celui-ci est une structure tridimensionnelle ovalaire : la seule mesure échographique sous-estime donc la taille réelle de l'anneau **(40)**. Le scanner pan aortique injecté et synchronisé à l'ECG s'est donc révélé être un élément essentiel à tout bilan pré-TAVI **(2)**. Il permet non seulement de réaliser un *sizing* précis de l'anneau valvulaire aortique mais également de mesurer la distance de ce dernier avec les ostia coronaires, de cartographier les calcifications aortiques et le nombre de cuspides de la valve aortique, et enfin d'évaluer la faisabilité des différentes voies d'abord possibles : diamètre de la lumière artérielle, localisation des plaques athéromateuses, tortuosités des axes vasculaires, thrombus intra-ventriculaire gauche, anatomie thoracique ...

Initialement uniquement possible par voie antérograde, le largage de la prothèse percutanée est actuellement possible par voie rétrograde grâce à l'évolution des systèmes de délivrance, comme expliqué ci-dessus. De plus, la diminution de la taille de ces derniers permet aujourd'hui d'utiliser plusieurs autres abords. Ainsi la voie fémorale est la plus utilisée dans 80% des implantations en France puisque la moins invasive, mais également associée à un taux de mortalité toute cause plus faible **(28,41)**. En cas de calibre trop étroit des artères fémorales, de calcifications ou de tortuosités, des voies d'abord alternatives ont été développées pour les bioprothèses aortiques. La voie transapicale est la deuxième voie la plus utilisée pour ces valves et il existe d'autres voies dont l'utilisation reste moins courante comme les voies sous-clavière (utilisable pour les valves SE), transcarotidienne ou transaortique directe (utilisables pour les deux types de prothèses) **(42)**. La voie apicale est réservée aux valves BE. Elles sont illustrées dans la **Figure 8**. Enfin le développement des systèmes de fermeture artérielle pour les abords fémoraux, a permis de simplifier encore les procédures.

Figure 8 - Les différentes voies d'abord possibles d'un TAVI



D'après Imbert et al. Sang Thromb Vaiss 2012 (43)

L'implantation peut se faire sous anesthésie générale ou locale (pour les abords fémoraux). En début de procédure, une angiographie sus-sigmoïdienne est réalisée afin de sélectionner la meilleure incidence où les trois cuspidés de la valve aortique sont alignées dans le même plan. Elle est essentielle au contrôle du bon positionnement de la prothèse aortique. Un guide de support est monté par voie rétrograde jusqu'à l'apex ventriculaire gauche à travers la valve aortique native. La pré dilatation de l'anneau aortique natif, parfois indispensable en cas de calcifications très importantes, n'est pas systématique pour les procédures simples. Après positionnement optimal de la valve sous contrôle fluoroscopique, la prothèse est déployée par inflation du ballonnet sous pacing rapide à 160-200 battements par minute pour les valves BE. Un contrôle final sous fluoroscopie permet d'évaluer les éventuelles régurgitations péri-prothétiques, le positionnement de la prothèse percutanée et la liberté des ostia coronaires (44). Les **Figures 9-1 et 9-2** illustrent ces différentes étapes.

Figure 9-1 - Les différentes étapes de la pose d'un TAVI Edwards Sapien XT

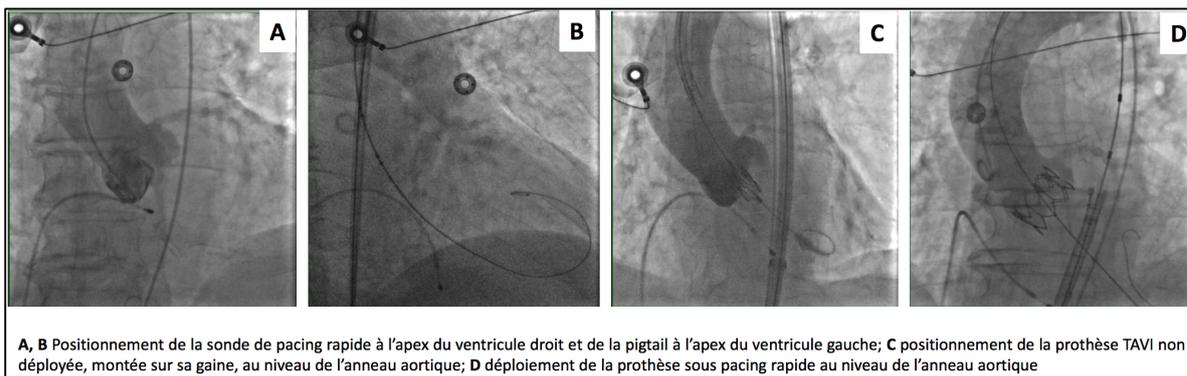
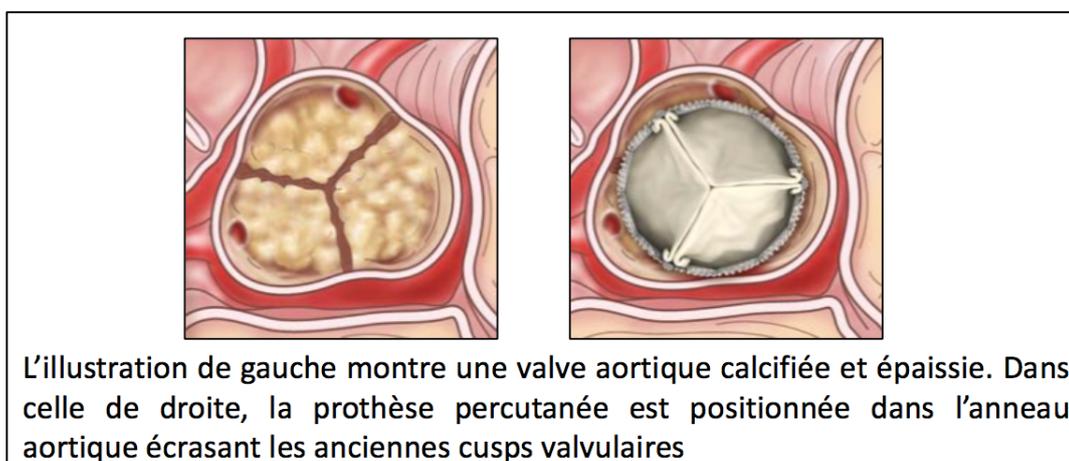


Figure 9-2 : Prothèse percutanée en place dans l'anneau aortique (26)



D'après Smith et al. N Engl J Med 2011 (26)

L'approche « minimaliste » de la technique décrite par *Babaliaros et al. (45)* va même jusqu'à réaliser le TAVI en salle de cathétérisme pour les abords fémoraux, sous anesthésie locale, sous guidage ETT en utilisant un abord vasculaire percutané. Le temps de procédure, d'hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques, tout comme la durée d'hospitalisation totale et les coûts engendrés étaient significativement plus faibles comparativement à des procédures réalisées en salle hybride sous anesthésie générale. Cependant ce type de procédure ne peut être proposé à tous les patients et reste limité aux implantations les plus simples, par voie d'abord fémorale, sans anatomie aortique complexe et pour des patients stables sans comorbidités trop importantes.

Ainsi, les progrès du matériel d'implantation mais aussi de la technique et de l'expérience croissante des équipes au fil des années, a permis de raccourcir les durées d'hospitalisation pour les implantations par voie fémorale **(44,46,47)**, et pour certains patients sélectionnés, d'éviter un

passage par les soins intensifs cardiologique en tenant compte du profil clinique du patient, du déroulement de la procédure, de l'absence d'anomalie rythmique ou conductive per procédure et d'une échocardiographie au décours immédiat de l'implantation pour s'assurer de l'absence de complication mécanique **(48)**.

3.3.4. Les indications actuelles

Parallèlement aux progrès de la technique, les sociétés savantes ont édité des recommandations dans lesquelles progressivement le TAVI a pris progressivement une place de premier choix.

Les recommandations nord-américaines (ACC/AHA) éditées en 2017, suggèrent ainsi une stratégie par TAVI recommandation I-A) en première intention pour les patients à haut risque chirurgical et non éligible à une chirurgie mais ayant une survie prédite de plus de 12 mois **(49)**. Pour les recommandations européennes (ESC) de 2017, le choix du remplacement valvulaire aortique peut se faire entre la chirurgie (pour les patients à bas risque chirurgical à savoir un STS ou EuroSCORE < 4% ou un logistique EuroSCORE I < 10% et aucun autre facteur de risque non inclus dans ces scores à savoir fragilité, aorte porcelaine, séquelle de radiothérapie thoracique) et le TAVI (pour les patients non éligibles à une chirurgie et évalués en Heart Team) selon un niveau de recommandation I-B **(2)**.

Au fil des recommandations, la place de la Heart Team est restée prépondérante pour permettre la discussion du choix de la stratégie thérapeutique la mieux adaptée pour chaque patient (classe I-C pour l'ACC/AHA et l'ESC). L'ESC insiste également sur la nécessité d'avoir un plateau de chirurgie cardiaque dans la structure accueillant les patients (classe I-C). La **Figure 10** résume les caractéristiques à prendre en compte dans le choix du traitement du RA significatif.

Figure 10 - Facteurs à évaluer chez les patients à risque chirurgical majoré - résumé des recommandations éditées par l'ESC (2)

	Favours TAVI	Favours SAVR
Clinical characteristics		
STS/EuroSCORE II <4% (logistic EuroSCORE I <10%) ^a		+
STS/EuroSCORE II ≥4% (logistic EuroSCORE I ≥10%) ^a	+	
Presence of severe comorbidity (not adequately reflected by scores)	+	
Age <75 years		+
Age ≥75 years	+	
Previous cardiac surgery	+	
Frailty ^b	+	
Restricted mobility and conditions that may affect the rehabilitation process after the procedure	+	
Suspicion of endocarditis		+
Cardiac conditions in addition to aortic stenosis that require consideration for concomitant intervention		
Severe CAD requiring revascularization by CABG		+
Severe primary mitral valve disease, which could be treated surgically		+
Severe tricuspid valve disease		+
Aneurysm of the ascending aorta		+
Septal hypertrophy requiring myectomy		+

	Favours TAVI	Favours SAVR
Anatomical and technical aspects		
Favourable access for transfemoral TAVI	+	
Unfavourable access (any) for TAVI		+
Sequelae of chest radiation	+	
Porcelain aorta	+	
Presence of intact coronary bypass grafts at risk when sternotomy is performed	+	
Expected patient-prosthesis mismatch	+	
Severe chest deformation or scoliosis	+	
Short distance between coronary ostia and aortic valve annulus		+
Size of aortic valve annulus out of range for TAVI		+
Aortic root morphology unfavourable for TAVI		+
Valve morphology (bicuspid, degree of calcification, calcification pattern) unfavourable for TAVI		+
Presence of thrombi in aorta or LV		+

©ESC 2017

3.3.5. Perspectives : vers une évolution des indications ?

Les résultats convaincants obtenus pour les patients à haut risque chirurgical ont conduit à considérer un élargissement des indications d'implantation pour les patients à risque chirurgical intermédiaire.

Ainsi l'étude randomisée PARTNER 2A incluant 2032 patients a démontré une non-infériorité du TAVI (prothèse Sapien XT) en comparaison de la chirurgie dans une cohorte de patients à risque chirurgical intermédiaire ayant un STS moyen de 5.8% et un âge moyen de 81.5 ans. Ainsi la mortalité toute cause à 1 an était de 12.3% dans le groupe TAVI versus 12.9% dans le groupe chirurgie (p=0.69) avec un taux d'AVC moins important pour les prothèses percutanées implantées par voie fémorale que la chirurgie (50).

De même, l'étude randomisée PARTNER 2S3 a également montré une supériorité du TAVI par rapport à la chirurgie avec quatre fois moins de décès et d'AVC à 1 mois (1.1 versus 4% et 1 versus 4.4% respectivement) et un effet maintenu à 1 an avec une mortalité après TAVI de 7% contre 13% après chirurgie conventionnelle (50,51).

Les résultats sont équivalents avec la Corevalve, étudiée dans l'étude SURTAVI avec l'absence d'infériorité de cette valve jusqu'à 2 ans et la survenue de décès toute cause ou d'AVC dans 12.6% des patients contre 14% des patients chirurgicaux avec néanmoins l'absence de différence concernant la mortalité seule. La chirurgie est associée à un taux plus important d'AVC, d'insuffisance rénale, de fibrillation atriale et de transfusion, alors que le TAVI est associé à un taux de fuite para valvulaire modérée à sévère, et de pacemaker plus important (52) .

La tendance actuelle est ainsi d'étendre l'utilisation des prothèses percutanées à des populations de patients à risque chirurgical intermédiaire. Ainsi la Food and Drug Administration aux Etats-Unis a validé l'utilisation de la valve Sapien 3 chez ces patients. Il en est de même en Europe pour les valves Sapien 3 et EvolutR.

A la suite de ces études, les recommandations ACC/AHA 2017 sur les maladies valvulaires (49) ont placé le TAVI en classe IIa-B chez les patients porteurs d'un RA sévère à risque chirurgical intermédiaire en alternative à la chirurgie.

Toutefois, évoquer des patients plus jeunes et à risque chirurgical intermédiaire suscitent de nouvelles questions dans la stratégie thérapeutique comme tout particulièrement celle de la durabilité des prothèses qui est encore à ce jour en cours d'évaluation et qui apparaît néanmoins centrale.

4. L'évolution naturelle après TAVI

4.1. Evolution clinique et pronostic

Des nombreuses études se sont intéressées au suivi clinique et aux facteurs pronostiques des patients après implantation d'une valve aortique percutanée. En considérant des populations hétérogènes, il est retrouvé une mortalité entre 40 et 65% à 5 ans de suivi et jusqu'à plus de 80% pour le suivi le plus long disponible à 7 ans. Les facteurs pronostiques fréquemment retrouvés sont la présence d'une insuffisance aortique au moins moyenne en fin de procédure, une insuffisance rénale dialysées, un abord vasculaire autre que fémoral, une artériopathie des membres inférieurs, une insuffisance respiratoire chronique et un contexte clinique de fragilité. Ces études sont résumées dans le **Tableau 1**.

Tableau 1 - Les études de suivi clinique

Registre / Nombre de patients Référence	Mortalité toute cause au plus long suivi disponible	Facteurs prédictifs de mortalité tardive	Evènements cliniques graves au plus long suivi disponible
Registre rouennais à 11 ans / N=1147 (53)	83.4%	IAo ≥ grade 2 post TAVI NYHA ≥ 3 Dialyse FA RA bas gradient IM sévère pré procédure Complications vasculaires majeures Echec de procédure	
Ruparelia et al. à 7 ans / N=829 (54)	72%	IAo ≥ grade 2 post TAVI Dialyse Diabète Abord autre que fémoral Logistic EuroSCORE	
Registre anglais à 6 ans / N=3980 (55)	37.3%	IAo post procédure FA péri procédurale BPCO IRC* Diabète Coronaropathie Abords autres que fémoraux	14.5% de pacemaker implantés (avec les valves SE)
Registre parisien à 6 ans / N=123 (56)	31%	IAo péri prothétique ≥ 2 AOMI Score de Charlson élevé	15% de pacemaker implantés 13% d'AVC 78% de réhospitalisations
Registre italien à 6 ans / N=353 (57)	37%	IAo ≥ grade 2 IM moyenne à sévère NYHA III-IV STS score élevé	7.5% d'AVC 46% de réhospitalisations pour cause cardiovasculaire
GARY à 5 ans / N=1387 (58)	59.1%	IAo résiduelle > grade 2 IM initiale > grade 2 Sexe féminin RA bas gradient IRC ** Antécédent d'IDM Fibrillation atriale TAVI en urgence Antécédent d'IC Age	4.7% de ré intervention sur la valve aortique (chirurgicale ou percutanée)
ADVANCE à 5 ans / N=996 (59)	50.7%	IAo ≥ grade 2 EuroSCORE élevé Age AOMI BPCO Créatininémie élevée FEVG ≤ 50% Saignement majeur IRA grade 3	5.4% d'AVC invalidants 37.7% de pacemaker implantés 55.8% d'évènements cardio et cérébro-vasculaires majeurs
Codner et al. à 5 ans / N=360	43.6%	IAo ≥ grade 2 Fragilité	

(60)		Diabète IRA Hospitalisation 6 mois préTAVI	
Toggweiler et al. à 5 ans / N=88 (61)	65%	IAo ≥ grade 2 BPCO	9.7% AVC ischémiques 7.3%AVC hémorragiques

AOMI=Artériopathie des membres inférieurs, BPCO=Bronchopneumopathie chronique obstructive, FA=Fibrillation atriale, IAo=Insuffisance Aortique, IC=Insuffisance cardiaque, IDM=Infarctus du myocarde, IM=Insuffisance mitrale, IRA=Insuffisance rénale aigue, IRC=Insuffisance rénale chronique

* Créatininémie > 200 µmol/l, ** Débit de filtration glomérulaire < 60ml/min/1.73m²

4.2. Performance hémodynamique et valvulaire

Concernant le gradient moyen transaortique, il est décrit comme stable dans les principales études de suivi à 5 ans (57,61–63), notamment comparativement à la chirurgie avec une surface de 1.6cm² dans le groupe TAVI versus 1.5cm² dans le groupe chirurgie (p=0.29) et des gradients moyens de 10.7 mmHg et 10.6mmHg (p=0.92) respectivement, sans détérioration valvulaire décrite **(62)**.

Qu'en est-il du rôle de la régurgitation péri prothétique post procédure ? Ses principaux mécanismes décrits sont : le degré des calcifications de la valve aortique native ainsi que leur répartition, la position de la prothèse percutanée, son sous-dimensionnement, l'angle de la prothèse avec la chambre de chasse du ventricule gauche en particulier pour les valves SE **(64,65)**. Nous avons constaté précédemment qu'elle était décrite comme facteur prédictif de mortalité (cf. **Tableau 1**). En effet, les fuites péri prothétiques moyennes et sévères sont indépendamment associées à la mortalité à un an ou au-delà avec un risque relatif de plus de deux **(66,67)**. Elles sont significativement plus fréquentes après une procédure percutanée qu'après une chirurgie conventionnelle avec à J30, 14% de régurgitation significative dans le groupe TAVI versus 1% dans le groupe chirurgie (p<0.001) **(62)**. De plus, leur taux de survenue varie en fonction de la prothèse percutanée utilisée avec des régurgitations hémodynamiquement significatives plus fréquentes pour les valves SE (16%, IC 95% : 13.4-19.0) que pour les valves BE (9.1%, IC 95% : 6.2-13.1) **(66)**. Cependant avec les nouvelles générations de prothèses, les taux sont plus bas avec 3.4% de régurgitations péri prothétiques moyennes pour les deux valves et aucune régurgitation sévère **(68,69)**.

4.3. La dégénérescence des valves percutanées

Le matériel qui compose les valves aortiques percutanées est très proche de celui utilisé pour les bioprothèses chirurgicales les plus implantées. Il existe toutefois des différences importantes notamment en ce qui concerne la fixation des feuillets valvulaires sur la structure

du stent, ainsi que sur le mode d'insertion de la prothèse (expansion par inflation d'un ballon ou retrait d'une gaine).

Les taux décrits de dégénérescence des valves percutanées sont actuellement très bas avec moins de 5 cas décrits de détérioration tardive dans les principaux registres **(53,57,61,62)**.

Une seule étude s'est intéressée spécifiquement aux facteurs pouvant favoriser la dégénérescence de TAVI. Soixante-huit (4.5%) patients étaient porteurs d'une dégénérescence valvulaire définie par une majoration absolue de plus de 10 mmHg du gradient moyen trans-prothétique. Il en ressort que (1) les facteurs indépendants associés à une majoration du gradient moyen étaient l'absence de traitement par AVK ($p=0.009$), une procédure en valve-in-valve ($p=0.036$) et l'utilisation de prothèse de 23 mm ($p=0.012$), (2) les facteurs de dégénérescence identifiés étaient le jeune âge ($p=0.022$), un indice de masse corporelle élevé ($p<0.001$) suggérant un rôle du métabolisme lipidique et inflammatoire, des tailles de prothèse plus petites ($p=0.008$), un taux de mismatch patient-prothèse plus important ($p=0.034$) et l'absence d'un traitement par AVK ($p<0.001$) **(70)**.

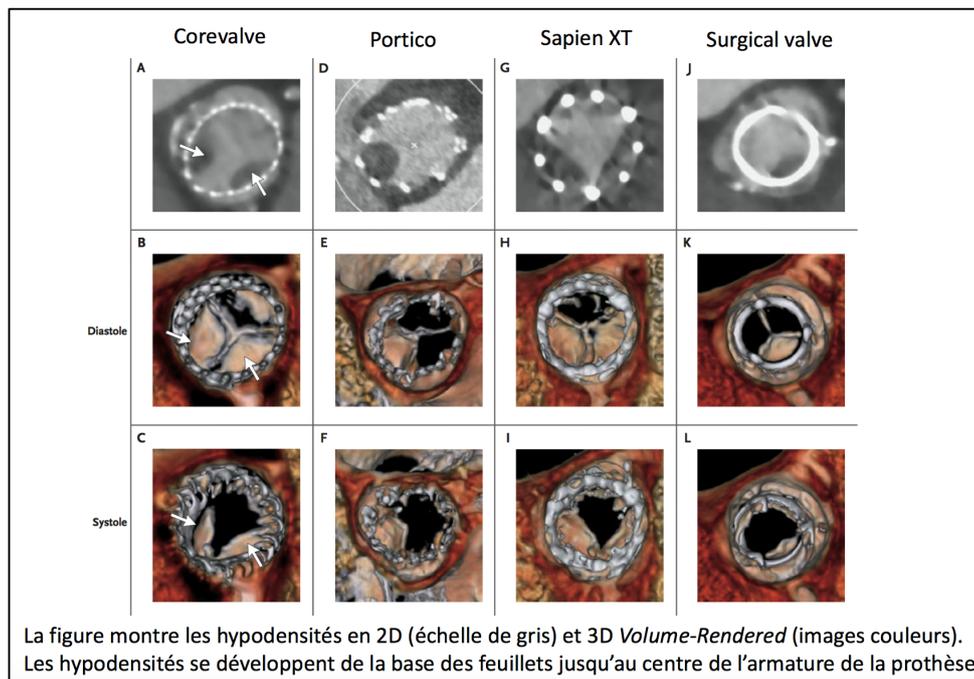
4.4. Focus sur les thromboses de valve aortique percutanée

Une revue de la littérature publiée en 2015 regroupant onze publications a mis en évidence seize cas de thromboses de TAVI BE de première et deuxième génération. Le diagnostic de thrombose était réalisé à une médiane de suivi de 6 mois avec comme principal signe fonctionnel une majoration de la dyspnée, et comme point d'appel échographique, une majoration du gradient moyen trans-prothétique de 10 ± 4 mmHg à 40 ± 12 mmHg, associée à un épaissement des feuillets valvulaires. Trois patients ont eu une explantation de matériel, les treize autres ont été traités par AVK permettant une normalisation du gradient moyen dans les deux mois. Il n'y a pas eu de complications emboliques systémiques **(71)**.

Secondairement à ces formes les plus graves, le concept de thrombose infra-clinique des valves percutanées s'est développé par la démonstration d'une réduction de la mobilité des feuillets secondaire à une thrombose valvulaire parfois visible uniquement en imagerie de coupe avec une corrélation à un risque accru d'AVC **(72)**. En effet, l'utilisation d'un scanner 4D, associant des reconstructions 3D et une constante de temps accentuant la phase d'ouverture systolique des feuillets prothétiques, permet la mise en évidence d'une réduction de la mobilité des feuillets valvulaires retrouvée jusqu'à 14% des valves implantées **(Figure 11)**. La prévalence des hypokinésies valvulaires associées à des hypodensités considérées comme des thromboses infra

cliniques était plus basse chez les patients traités par une anticoagulation curative, avec par ailleurs une normalisation du mouvement valvulaire démontrée chez la grande majorité des patients anticoagulés secondairement. Ces hypokinésies n'affectaient pas le gradient moyen trans-prothétique échographique et aucun impact sur la mortalité n'a été démontré au cours du suivi. En revanche, bien que le seuil de significativité n'ait pas été atteint, un nombre plus important d'accidents ischémiques transitoires a été retrouvé en cas d'hypokinésies valvulaires (3 sur 17 patients contre 0 sur 115).

Figure 11 : Mise en évidence des hypokinésies valvulaires sur scanner cardiaque



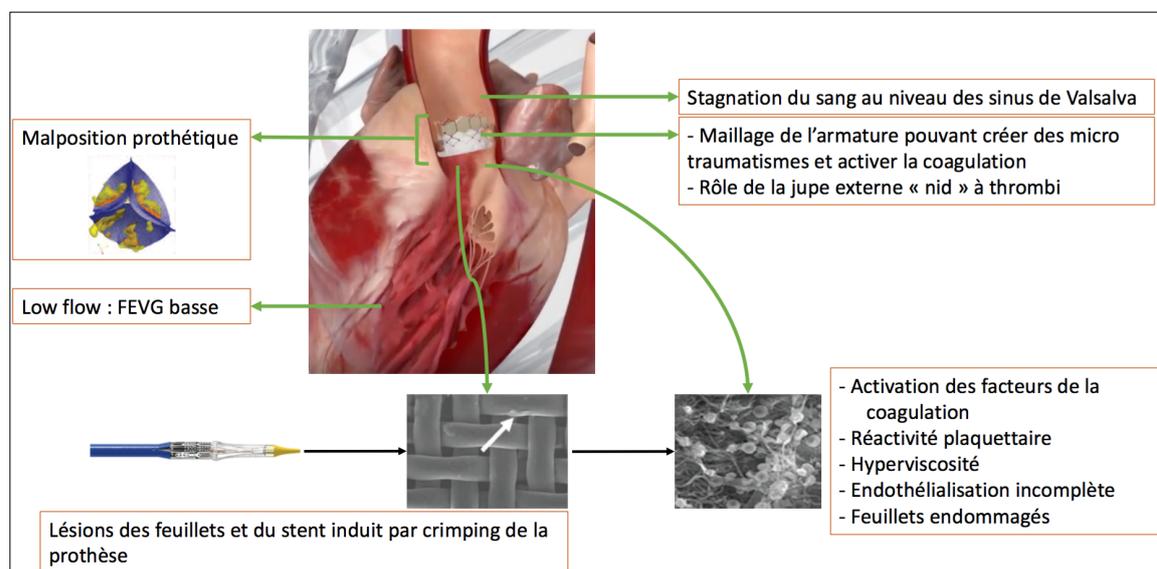
D'après Makkar et al. N Engl J Med 2015 (72)

Une étude de plus grande envergure, à partir de 460 patients, dont 405 patients ont bénéficié d'un scanner cardiaque, a colligé des cas de thromboses cliniquement significatives et infra-cliniques. Vingt-huit patients (7%) étaient porteurs de thromboses (23 infra-cliniques, 5 cliniquement significatives) **(73)**.

Des études similaires concernant des patients implantés de valves Sapien XT **(74)** ou de valves BE de deuxième et troisième génération **(75,76)** ont conforté ces résultats et ont permis d'évoquer des facteurs de prédisposition de ces thromboses avec notamment le rôle de l'hémostase et du traitement anti-thrombotique, de l'hémodynamique des valves prothétiques (*low flow* par altération de la FEVG, zones de turbulences par défaut d'expansion de la valve), la méthode de déploiement, ou encore l'endothélialisation du stent prothétique **(77,78)**.

Les différents facteurs responsables des thromboses de TAVI sont résumés dans la **Figure 12** (71,76,79–85).

Figure 12 : Synthèse des facteurs favorisant la thrombose des valves percutanées



4.5. Le traitement anti-thrombotique au long cours

La stratégie anti-thrombotique après implantation d'une valve aortique percutanée reste controversée malgré des recommandations récentes mais avec des schémas thérapeutiques différents. En effet, les recommandations ESC 2017 **(2)** favorisent un traitement par une anticoagulation curative au long cours en post-TAVI pour les patients ayant une autre indication d'anticoagulation (grade I-C). Pour les patients non-anticoagulés, une double anti agrégation plaquettaire doit être envisagée pendant trois à six mois après le TAVI suivie, par une mono anti agrégation plaquettaire au long cours (grade IIa-C). Une mono anti agrégation plaquettaire peut être envisagée chez les patients à haut risque hémorragique (grade IIb-C).

Suite à un signal d'alarme lancé par les thromboses infra-cliniques, les recommandations de l'ACC/AHA 2017 **(49)**, parues secondairement, proposent en revanche un traitement par AVK en première intention avec un INR cible à 2.5 dans les trois premiers mois suivant l'implantation d'un TAVI chez les patients à bas risque hémorragique (grade II-b).

Compte-tenu de la place grandissante des anticoagulants dans la stratégie anti-thrombotique après TAVI, les perspectives sont lancées par la place des Anticoagulant Oraux Directs (AOD) avec trois essais randomisés sont en cours de réalisation :

- ATLANTIS (NCT02664649) compare d'une part la Warfarine à l'Apixaban durant les trois premiers mois post-TAVI chez les patients sous anticoagulants pour une fibrillation atriale, et d'autre part une double anti agrégation plaquettaire à l'Apixaban pour les patients en rythme sinusal.

- GALILEO (NCT02556203) n'inclut que des patients en rythme sinusal et compare le Rivaroxaban en association à l'aspirine pendant trois mois puis l'aspirine seule à une double antiagrégation plaquettaire pendant trois mois suivie d'une mono antiagrégation plaquettaire par aspirine seule jusqu'à un an.

- POPULAR-TAVI (NCT02247128) compare plusieurs stratégies incluant une antiagrégation plaquettaire seule, un AOD seul, une double antiagrégation plaquettaire ou une association AOD et un antiagrégant.

4.6. Une nouvelle définition de la dégénérescence des valves percutanées

Avant 2017 la plupart des études traitant de la dégénérescence ne se basaient pas sur une définition standardisée de celle-ci. Depuis, un consensus européen **(86)** définit quatre types de dysfonctions :

- 1) celles liées à la détérioration de la structure valvulaire (à savoir les calcifications, la fibrose...),
- 2) celles liées à la détérioration non structurelle de la prothèse (à savoir les anomalies non liées à la valve elle-même telles que le mismatch patient-prothèse, la malposition, la régurgitation ...),
- 3) celles liées à la thrombose valvulaire,
- 4) celles liées aux endocardites infectieuses.

Le rôle du scanner cardiaque dans la détection des thromboses précoces infra-cliniques est souligné ainsi que ses performances pour évaluer l'expansion du stent, l'index d'excentricité, l'épaississement des feuillets valvulaires et le cas échéant leur nombre et leur degré d'épaississement, le mouvement des feuillets valvulaires et leurs calcifications.

Dans le cadre du suivi du patient, il est recommandé de réaliser une ETT avec la mesure du gradient trans-prothétique sur au moins deux mesures consécutives : à la sortie d'hospitalisation ou dans les trente jours suivants la procédure, puis à un an et enfin annuellement.

Il est possible de définir :

1) La détérioration prothétique « SVD » (Structural Valve Deterioration) qui est anatomique et irréversible.

2) La défaillance prothétique « BVF » (Bioprosthetic Valve Failure), qui est la conséquence clinique de la SVD et peut être diagnostiquée sur pièce autopsique ou en cas de réintervention pour les formes sévères.

La « SVD » est ainsi définie par les paramètres de sténose et de régurgitation et peut être déterminée comme une dysfonction hémodynamique et / ou morphologique. Concernant les paramètres hémodynamiques :

- la « SVD » est modérée si le gradient moyen est ≥ 20 mmHg et < 40 mmHg et/ou qu'il s'est majoré de ≥ 10 mmHg mais < 20 mmHg et/ou qu'il existe une régurgitation aortique intra-prothétique modérée nouvelle ou qui s'est aggravée et qu'elle est supérieure à un grade 1 par rapport à l'ETT de référence.

- la « SVD » devient sévère si le gradient moyen est ≥ 40 mmHg et/ou qu'il s'est majoré de plus de 20 mmHg et/ou qu'il existe une régurgitation aortique intra-prothétique sévère nouvelle ou qui s'est aggravée et qu'elle est supérieure à un grade 2 par rapport à l'ETT de référence.

- la « SVD » est précoce si elle survient à moins de trente jours de la procédure et tardive à plus de trente jours de cette dernière.

Sont par ailleurs définis des paramètres morphologiques de la « SVD » :

- une anomalie de l'intégrité des feuillets,

- une anomalie de la structure du feuillet (épaississement ou calcification),

- une anomalie du mouvement valvulaire,

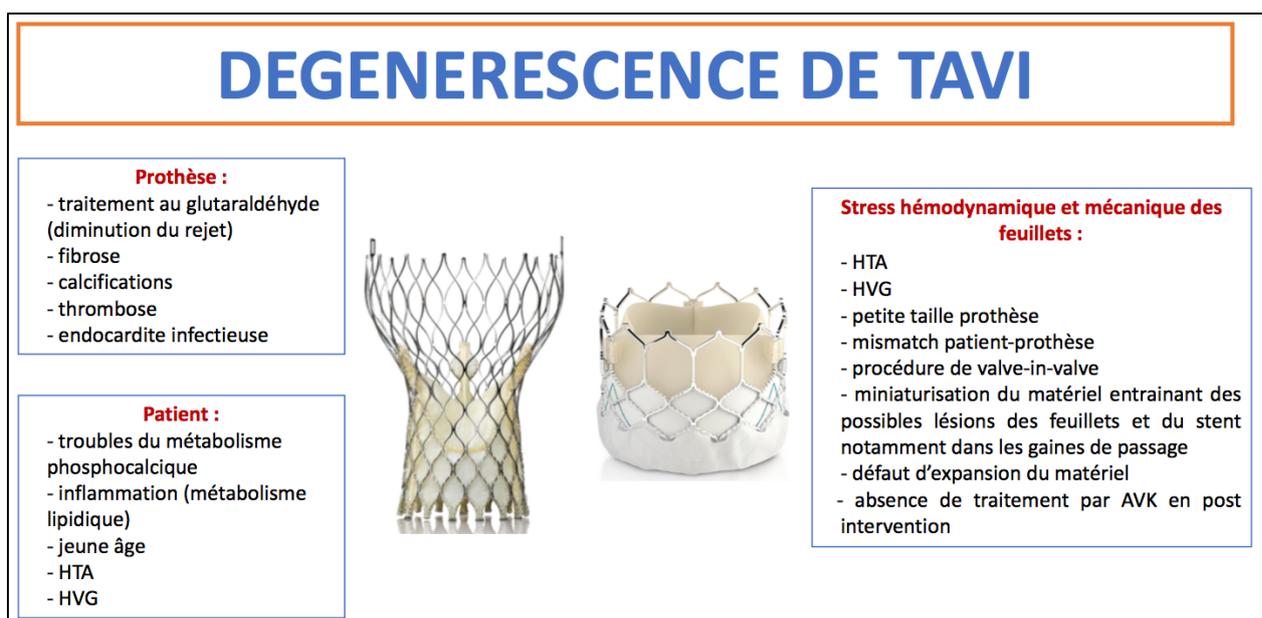
- une anomalie de la structure stentée.

Cette dernière définition a pu être utilisée dans deux registres européens. Pour la première fois, dans un registre rouennais où le risque de défaillance valvulaire à 10 ans était de 3.4% (IC 95% 1.7-5.9) avec une détérioration structurelle modérée de la valve retrouvée chez 41 (7%) patients (risque cumulé à 10 ans : 17% ; IC 95% 9.1-26) et une détérioration structurelle sévère retrouvée chez 15 (2.5%) patients (risque cumulé à 10 ans : 8% ; IC 95% 3.3-15.2). Cinq patients qui ont nécessité une nouvelle intervention **(87)**. Elle a également été utilisée dans un registre italien qui

a mis en évidence une défaillance de la prothèse chez 11 patients (incidence cumulée à 8 ans : 4.51% ; IC 95% 1.95-8.76) et une détérioration sévère et modérée respectivement chez 7 patients (incidence cumulée à 8 ans : 2.39% ; IC 95% 0.77-5.71) et 13 patients (incidence cumulée à 8 ans : 5.871% ; IC 95% 3.06-9.96). Deux (0.7%) patients ont bénéficié de la mise en place d'une deuxième valve aortique percutanée dans la première **(88)**. Enfin dans une analyse post-hoc de NOTION utilisant cette définition, comparativement à la chirurgie, le taux de détérioration hémodynamique modérée est plus important en post-chirurgie (26.1% versus 3.9% dans le groupe TAVI, $p < 0.0001$), sans différence dans les deux groupes en ce qui concerne les détériorations sévères ($p = 0.21$) **(89)**.

De nombreux facteurs favorisent ainsi la dégénérescence des valves percutanées et sont représentés dans la **Figure 13**.

Figure 13 : Facteurs connus de dégénérescence de valve percutanée.



Néanmoins à ce jour, aucune étude n'a évalué cette définition de la dégénérescence sur les prothèses valvulaires de nouvelle génération.

Les objectifs de notre étude sont ainsi d'évaluer l'incidence de la dégénérescence prothétique, ses facteurs prédictifs de survenue et son impact sur les événements cliniques dans une population de patients implantés par les dernières générations de valves aortiques percutanées.

NOTRE ETUDE

“Long term follow up and outcomes after Transcatheter
Aortic Valve Implantation.”

ABSTRACT

Introduction

Valve durability after transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is an important issue since the increase of implantations and the extension of indications. This study aimed to assess long-term evolution of all generations of percutaneous balloon-expandable prostheses, predictive factors of valve deterioration and long-term mortality.

Material and methods

All patients with severe and symptomatic aortic stenosis hospitalized in Montpellier University Hospital from 2009 at 2014 for TAVI with a balloon-expandable valve were included in this observational prospective study. Primary endpoint was the occurrence of death from acute heart failure or valvular deterioration defined by the international 2017 EAPCI-ESC-EACTS standardized definition.

Results

With a median 3.4-year follow-up and a maximal follow-up of 8 years, 203 consecutive patients were included. Median age was 85 years [IQR 79-88], with 55.2% of women and a median logistic EuroSCORE of 14.4% [IQR 10.7-23.2]. Mean aortic gradient decreased dramatically from 50.3 ± 15.7 mmHg before TAVI to 8.9 ± 3.4 mmHg after TAVI ($p < 0.0001$) with a global stability up to 8 years independently of valve generation. Primary endpoint occurred in 29 patients (18.1%) with 9 cases of valvular deterioration (5.6%) without significant difference between first and latest valve generation. Survival rate was 12.9% at 8 years.

Conclusion

Valvular deterioration after balloon-expandable TAVI is very low up to 8-year follow-up. In a high-risk population, TAVI is a safe and durable alternative to surgery to treat aortic stenosis.

Key words

Aortic stenosis, TAVI, balloon-expandable valve, durability, valvular deterioration

INTRODUCTION

Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) is become the gold-standard therapy for patients with severe and symptomatic aortic stenosis with high operative risk (class IB) or not suitable (IB) for surgery **(1)** with excellent immediate and mid-term results **(2-5)**. Thereby, worldwide implantation of percutaneous valves has dramatically increased during the five past years.

Considering the current and future development of the devices, the extension of indications to “intermediate-risk” and younger patients **(6-8)**, the long-term evaluation of these valves is now a priority to determine the risk and the possible predictive factors of valve deterioration.

Clinical outcomes are already well-documented by multicentric large registries. Thus, FRANCE 2 registry **(9)**, showed 30-day death rate of 9.7%, and incidence of stroke of 3.4%. The SOURCE registries **(10-12)** showed a reduction of one-year all-cause of mortality with new generation devices from 23.9% with Sapien valves to 11.7% with Sapien 3 valves from more than 5000 patients included in Europe and United-States. Mortality after TAVI appears continuous with about 10% per year in elderly patients as illustrated in GARY and ADVANCE registries **(13, 14)** with respectively 59.1% and 50.7% 5-year all-cause mortality from all causes.

However, whereas prior studies concerning first generation valves are encouraging with stable transaortic gradient and without need of reintervention **(5,15)**, studied population remains limited without echographic follow-up standardization.

The lack of consensual definition of structural and hemodynamic percutaneous valve deterioration until 2017 **(16)** was problematic while it was not possible to define precisely long term follow-up evolution.

The main objectives of this study were to assess long-term evolution of all generations of percutaneous balloon-expandable prostheses using the international standardized definition of valvular durability, and to evaluate predictive factors of valve deterioration and its impact on clinical outcomes.

MATERIAL AND METHODS

Study design and participants

All consecutive patients treated by balloon-expandable (BE) valves in Montpellier University Hospital (France) between January 2009 and December 2014 were included in the study. All valve generations were studied, Edwards Sapien, Sapien XT or Sapien 3 valves (Edwards Lifesciences, Irvine California). Sapien 3 valves were only available since 2014. The local ethics committee of the Montpellier University Hospital approved the study in accordance to the declaration of Helsinki.

Procedural characteristics

All patients had severe symptomatic aortic stenosis confirmed by trans-thoracic echocardiography (TTE) with mean aortic gradient ≥ 40 mmHg and/or aortic maximum velocity ≥ 4 m/s and/or aortic area ≤ 1 cm². Decision making for intervention was made by a Heart Team. All the patients included underwent TAVI under general anesthesia using trans-femoral or alternative approaches. Alternative access sites, included sub-clavian, transaortic or trans-carotid were considered only in case of unsuitable ilio-femoral anatomy. Sizing of valve was previously performed using CT-scan for all included patients. Pre-dilatation of the native aortic valve was performed according to operator's choice. The optimal position of the valve was checked by fluoroscopy and a rapid pacing (160-200 beats/min) was triggered during the implantation of the device as previously described (**17**). A final control was performed by aortography and TTE.

Data collection

Baseline characteristics, clinical and echocardiographic findings, treatment and recent cardiovascular events were recorded from medical files, computer database and dedicated yearly follow-up by phone call to patients' cardiologist, or generalist practitioner.

During the last year of follow-up, patients were called to collect latest clinical data (vita status, NYHA status, anti-thrombotic treatment, occurrence of cardiovascular events) and to perform final TTE evaluation.

Echocardiographic evaluation

A final TTE evaluation was performed in our center using a Vivid E9 ultrasound system (General Electric Healthcare) for patients who did not have any TTE follow-up.

Valvular deterioration was defined using the EAPCI-ESC-EACTS criteria **(16)**. Bioprosthetic Valve Failure (BVF) was defined as repeated intervention or severe Structural Valvular Deterioration (SVD).

Moderate hemodynamic SVD is defined by any of the following criteria:

- (1) mean transprosthetic gradient ≥ 20 mmHg and < 40 mmHg,
- (2) mean transprosthetic gradient ≥ 10 and < 20 mmHg change from baseline,
- (3) moderate intra-prosthetic aortic regurgitation, new or worsening ($> 1+/4+$) from baseline.

Severe hemodynamic SVD is defined by any of the following criteria:

- (1) mean transprosthetic gradient ≥ 40 mmHg,
- (2) mean transprosthetic gradient ≥ 20 mmHg change from baseline,
- (3) severe intra-prosthetic aortic regurgitation, new or worsening ($> 2+/4+$) from baseline.

Transaortic prosthesis mean pressure gradient (Bernouilli equation) and peak aortic jet velocity were measured in continued-wave (CW) Doppler, in apical 5 chambers view **(18)**.

Aortic regurgitation (AR) was assessed using color Doppler performed just below the valve stent for paravalvular jets, and at the coaptation point of the leaflets for central AR, in parasternal long and short axis view and in apical 5 chamber view. Severe AR was defined by regurgitant volume ≥ 60 ml, regurgitant fraction $\geq 50\%$, effective regurgitant orifice area ≥ 0.30 cm², and circumferential extent of prosthetic valve $\geq 30\%$ for peri-prosthetic regurgitations **(19,20)**.

Study endpoints

The primary composite endpoint was the first occurrence of death from acute heart failure or moderate or severe valve deterioration using the 2017 standardized definition at the latest available follow-up **(16)**.

The other secondary endpoints were the occurrence of individual component of the primary endpoint, the occurrence of severe AR, acute heart failure, stroke, myocardial infarction at the latest available follow-up and the evaluation of predictive factors of valve deterioration and mortality.

All-cause mortality was defined by the association of mortality from cardiovascular cause, non-cardiovascular cause and unknown cause. Death from cardiovascular cause was the association of death from acute heart failure, myocardial infarction and stroke. Heart failure is characterized by typical symptoms (i.e. breathlessness, ankle swelling and fatigue) and signs (i.e. peripheral oedema, pulmonary crackles) with breathlessness graduated by NYHA scale.

Acute heart failure is defined by rapid onset or worsening of symptoms and/or signs of heart failure **(21)**. Vascular complications, acute kidney injury and conduction disturbances and arrhythmias were defined according to VARC-2 criteria **(19)**.

Statistical analysis

Continuous variables are presented as median and 25th to 75th percentile (IQR Interquartile range), and categorical variables are presented as frequencies and percentages. Survival analysis for the outcomes of interest were plotted according to the Kaplan-Meier method (actuarial analysis), reported incidence of event at each year. All estimates are presented with their 95% confidence interval (CI). To compare yearly mean aortic gradient, signed rank tests of Wilcoxon were used. Univariate Logistic Regression has been used to identified univariate predictors of the following three variables (1) percutaneous prostheses deterioration, (2) mortality from all-cause, (3) mortality from cardiovascular cause. All of the variables with a univariate $p < 0.20$ have been subsequently tested in a multivariate stepwise regression to identify independent predictors of events. Results were presented with odds-ratio and 95% CI. For statistical analysis, SAS version 9 (SAS Institute Inc. Cary, North Carolina) was used. Analyzes were realized by Department of Medical Information of Montpellier University Hospital.

RESULTS

Between January 2009 and December 2014, 203 patients underwent a BE aortic percutaneous valve implantation at Montpellier University Hospital, among which 160 patients were included in the final analysis with at least one-year follow-up (**Figure 1**). Yearly available TTE and yearly survival patients are presented in **Figure 2**.

Figure 1. Flow chart

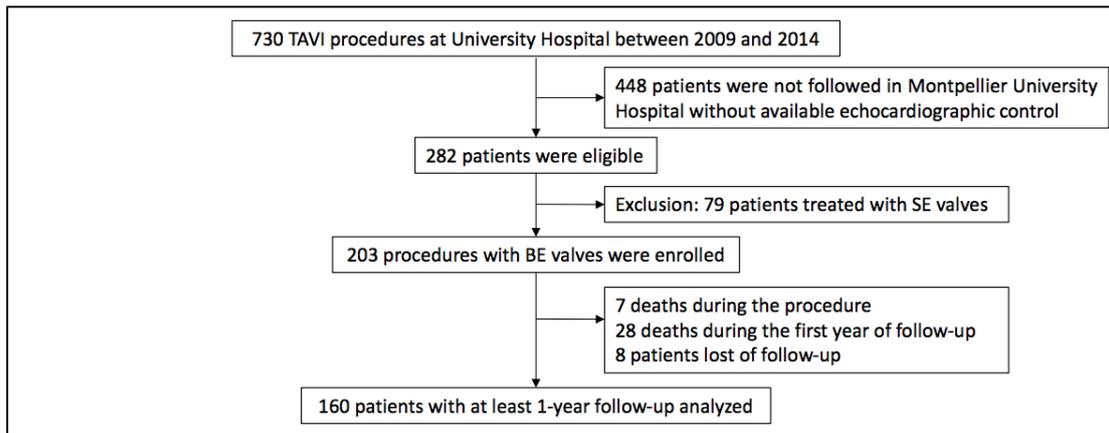
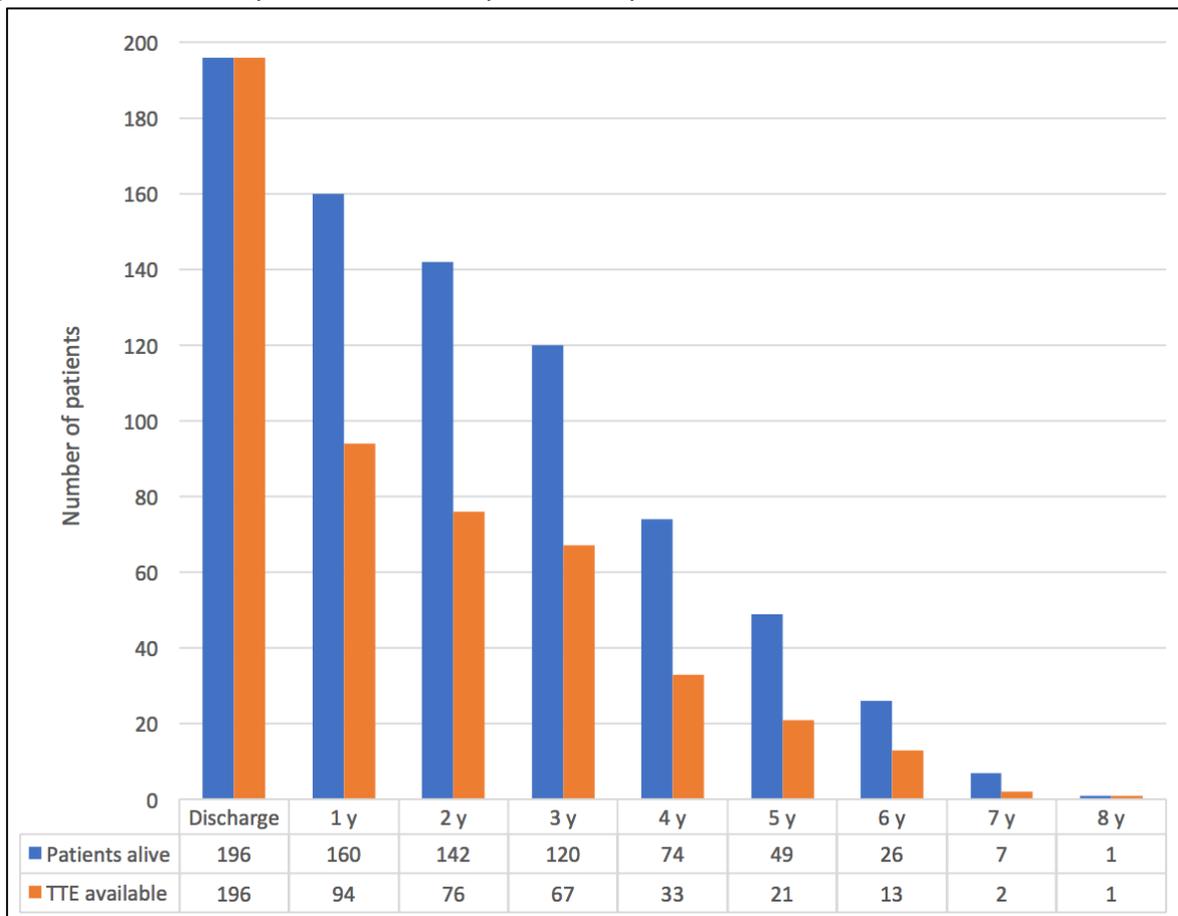


Figure 2. Evolution of patients' follow-up over the years



Baseline characteristics

The median age of the population was 85 years [IQR 79-88], with 55.2% of women and a median logistic EuroSCORE of 14.4% [IQR 10.7-23.2] (Table 1).

Procedural characteristics

Transfemoral access was the main route, used in 87.7% of patients. Patients were mostly implanted with the first generation Sapien XT valve (86%) and more than 50% of valves were 26mm size. There were 201 (99%) successful procedures and 7 (3.4%) intraoperatively deaths (Table 2).

Table 1. Baseline characteristics

CLINICAL VARIABLES	
Age, years	85 [79-88]
Female sex (%)	112 (55.2%)
Logistic EuroSCORE, %	14.4 [10.7-23.2]
Body Mass Index, kg/m ²	25.53 [23.1-29.6]
Body Surface Area, m ²	1.80 [1.66-1.97]
Hypertension, %	143 (70.4)
Diabetes mellitus, %	60 (29.6)
Dyslipidemia, %	87 (43.8)
Current smokers, %	6 (2.9)
History of coronary artery disease, %	104 (51.2)
Prior myocardial infarction, %	26 (12.8)
Prior PCI, %	62 (30.5)
Prior CABG, %	25 (12.3)
Prior Stroke, %	25 (12.3)
Peripheral arterial disease, %	29 (14.3)
Prior SAVR, %	4 (1.9)
Chronic renal disease *, %	156 (76.8)
Dialysis, %	2 (0.9)
Chronic respiratory disease, %	47 (23.1)
Supra ventricular arrhythmia, %	81 (39.9)
Porcelain aorta, %	10 (4.9)
Prior Permanent Pacemaker, %	9 (4.4)
Prior neoplasia	29 (14.3)
Hostile chest, %	6 (2.9)
Symptoms	

<i>NYHA 3-4 (%)</i>	151 (74.4)
<i>Acute heart failure, %</i>	49 (24.1)
<i>Angor, %</i>	32 (16.1)
<i>Syncope, %</i>	17 (8.5)
Prior balloon aortic valvuloplasty, %	86 (42.4)
ECHOCARDIOGRAPHIC VARIABLES	
LVEF, %	60 [45-60]
LVEF ≤ 30%, %	14 (7)
Mean aortic initial gradient, mmHg	50 [40-60]
Aortic regurgitation ≥ grade 2, %	30 (23.1)
Mitral regurgitation ≥ grade 2, %	22 (16.3)
sPAP ≥ 60 mmHg, %	17 (19.9)

Values are median [interquartile range] or n (%)

CABG=Coronary Artery Bypass Grafting, PCI=Percutaneous Coronary Intervention, SAVR=Surgical Aortic Valvular Replacement, sPAP=Systolic Pulmonary Arterial Pressure.

* eGFR < 60ml/min/1.73m²

Table 2. Procedural characteristics

TYPE OF PERCUTANEOUS VALVE	
Edwards Sapien, %	6 (2.9)
Sapien XT, %	175 (86.2)
Sapien 3, %	22 (10.8)
SIZE OF VALVE	
20 mm, %	0
23 mm, %	83 (40.9)
26 mm, %	107 (52.7)
29 mm, %	13 (6.4)
APPROACH	
Femoral, %	178 (87.7)
Carotid, %	2 (0.9)
Aortic, %	9 (4.4)
Apical, %	12 (5.9)
Sub-clavian, %	2 (0.5)
TECHNICAL ASPECTS	
Pre-dilatation, %	182 (97.3)
Post dilatation, %	0
Successful procedure, %	201 (99.5)
Valve embolization, %	0
Need for second valve, %	1 (0.5)

PROCEDURAL COMPLICATIONS

Aortic annulus rupture, %	5 (2.5)
Left ventricular rupture, %	1 (0.5)
Major access site complication, %	8 (3.9)
Tamponade, %	7 (3.5)
Acute heart failure, %	10 (4.9)
Need for permanent pacemaker, %	28 (13.9)
Stroke, %	1 (0.5)
Myocardial infarction, %	0
Acute renal failure, %	17 (8.4)
Death during implantation, %	7 (3.5)

TREATMENT AT DISCHARGE	
Vitamin K antagonist alone, %	10 (5.1)
NOAC alone, %	1 (0.5)
Single APT, %	16 (8.1)
DAPT, %	118 (60.2)
Single APT + oral anticoagulation, %	30 (15.3)
DAPT + oral anticoagulation, %	3 (1.5)

Values are median [interquartile range] or n (%)

APT=Anti Platelet Therapy, DAPT=Dual Anti Platelet Therapy, NOAC=Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulation

Clinical endpoints

Clinical follow-up was available in 160 patients at a median of 3.4 years [IQR 1.5-4.9] and a maximum follow-up of 8 years. The primary composite endpoint occurred in 29 patients (18.1%). A total of 111 (69.3%) patients died during follow-up. There were 29 (18.1%) deaths from cardiovascular cause, 20 (12.5%) deaths from acute heart failure and 9 (5.6%) from myocardial infarction and stroke (**Table 4**). Nine patients (5.6%) had moderate or severe SVD. Kaplan-Meier survival curve shows a survival rate at 1, 4 and 8 years of 81.3%, 53.4% and 12.9% respectively (**Figure 4**).

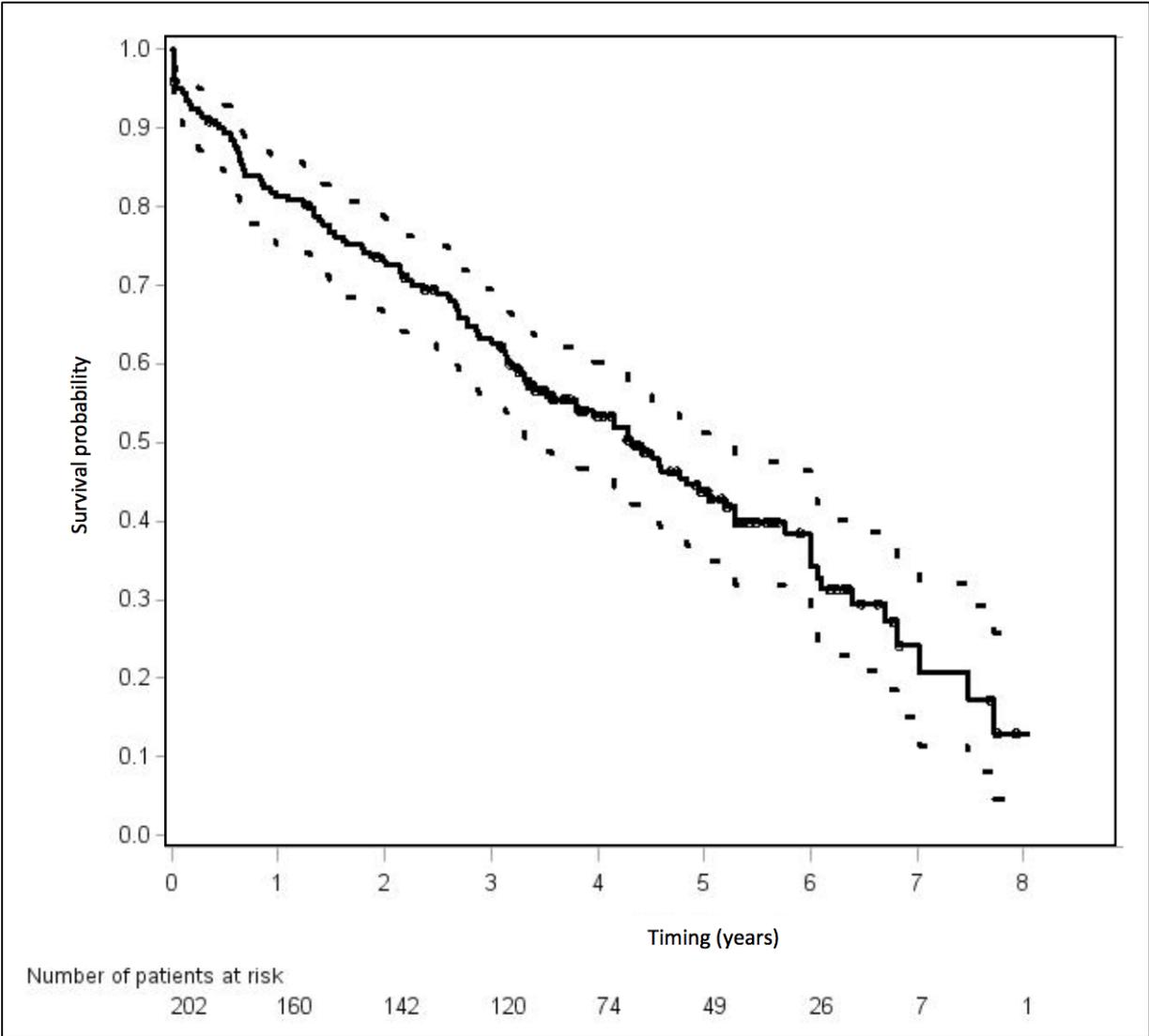
In univariate analysis, predictive factors of all-cause mortality were use of Sapien 3 valve (OR 4.33, 95%IC 1.62-11.59, p=0.004) and size of prostheses > 23mm (OR 1.99, 95%IC 1.13-3.53, p=0.02), and predictive factor of death from cardiovascular cause was size of prostheses > 23mm (OR 3.9, 95%IC 1.42-10.70, p=0.008). In multivariate analysis, only size of prostheses valve > 23mm was a predictive factor of all-cause mortality (OR 2.16, 95%CI 1.18-3.97, p=0.01) and death from cardiovascular cause (OR 3.74, 95%IC 1.36-10.28, p=0.01).

Table 4. Clinical outcomes at 8 years

	N=160 patients
Primary endpoint, %	29 (18.1)
All-cause mortality, %	111 (69.3)
Death from cardiovascular cause, %	29 (18.1)
<i>Death from acute heart failure, %</i>	20 (12.5)
<i>Death from Myocardial infarction and stroke, %</i>	9 (5.6)
Re hospitalization for acute heart failure, %	36 (22.5)
Myocardial infarction, %	3 (1.9)
Stroke, %	5 (3.1)
Permanent pacemaker, %	10 (6.2)

Values are n (%)

Figure 4 - Kaplan-Meier survival curve to 8 years



Percutaneous devices' durability

Prostheses performance during follow-up is represented in **Figures 3-1** and **3-2**. Mean aortic valve gradients decreased from 50.3 ± 15.7 mmHg before TAVI to 8.9 ± 3.4 mmHg at discharge ($p < 0.0001$). Moderate or severe peri prosthetic AR at discharge was observed in 2 patients (1%) at discharge, and in 2 patients (1.2%) during follow-up with Sapien XT valves.

Gradients remained stable during 8-year follow-up. The last generation of BE valve was available since 2014 and there was no difference between gradients of the first and the latest prostheses generations up to 4-year follow-up after implantation.

Figure 3-1. Mean Aortic Valve Gradients with all devices

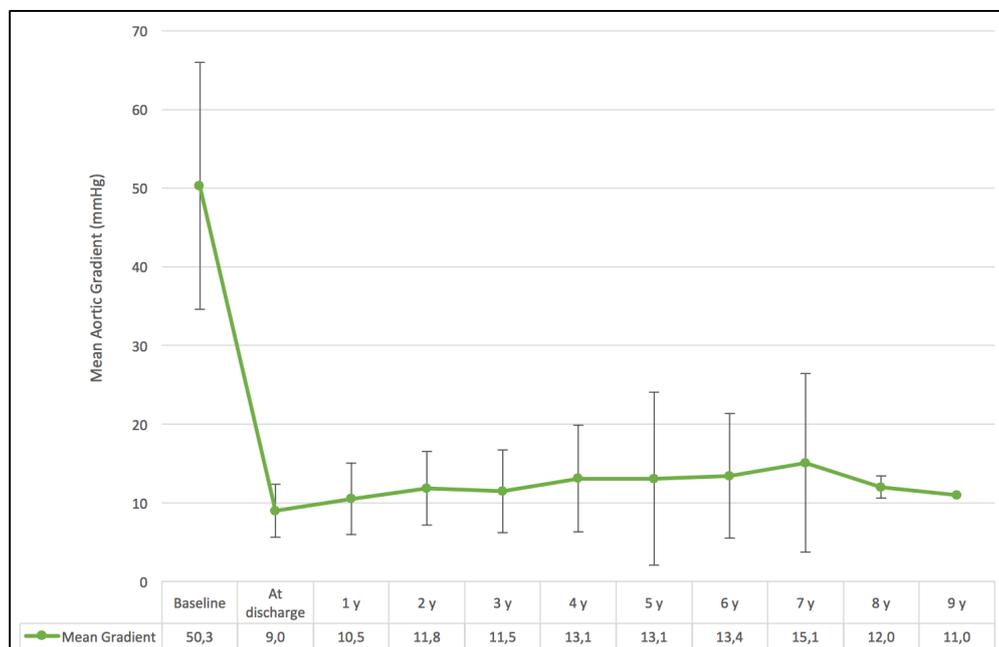
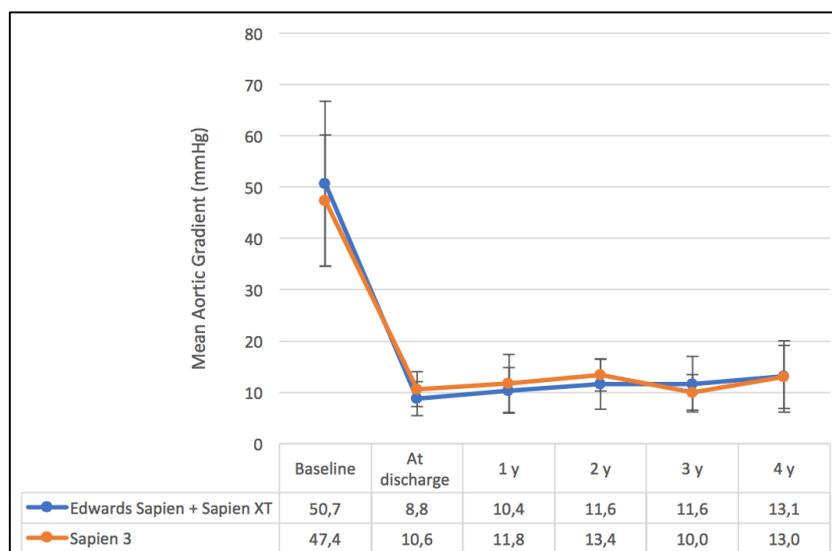


Figure 3-2. Mean Aortic Valve Gradients of first versus latest devices' generations



Moderate SVD occurred in 5 (3.1%) patients and severe SVD in 4 (2.5%) patients. Characteristics of patients experienced SVD are presented in **Table 5**. Besides, there was 1 case of prosthesis infective endocarditis without structural deterioration.

Table 5. Characteristics of patients experienced SVD

Sex and age	THV	Type of deterioration	Timing	Treatment	Vital status
Severe SVD					
M 82y	ED 26	AR	9 years	Redo-TAVI	Alive
F 92y	XT 23	Stenosis	5 years	Redo-TAVI	Alive
F 72y	XT 26	AR	5 years	Redo-TAVI	Death
M 88y	XT 23	Stenosis + AR	5 years	Medical	Alive
Moderate SVD					
F 93y	XT 23	Stenosis	4 years	Medical	Death
M 75 y	XT 26	Stenosis	7 years	Medical	Alive
F 85y	XT 23	AR	6 years	Medical	Alive
M 83y	XT 26	Stenosis	1 year	Medical	Alive
M 91y	XT 26	Stenosis + AR	4 years	Medical	Alive

AR=Aortic regurgitation; ED=Edwards Sapien valve; F=female; M=male; XT=Sapien XT valve

DISCUSSION

Since the first in human TAVI in 2002, number of procedures increases continuously with an enlargement of indications from inoperable patients to intermediate risk patients and the long-term assessment of these percutaneous valves is become an important issue. In 2017, EAPCI-ESC-EACTS edited criteria of structural deterioration and valve failure in order to standardize follow-up and care of these patients **(16)**. Our study is a real-life prospective study included all consecutive patients who underwent a balloon-expandable percutaneous aortic valve replacement in our center between 2009 and 2014 for severe and symptomatic aortic stenosis, with a median of follow-up of 3.4 years, maximum 8 years. The present study addresses the important issue of long-term outcomes after TAVI with three main results. Firstly, despite a main proportion of second generation valves, the rate of structural valve deterioration is very low with 5.6% of moderate and severe structural valve deterioration. Secondly, hemodynamic prostheses performances remain stable during follow-up with no significant modification of mean aortic gradient after TAVI up to 8 years. Thirdly, despite these hemodynamic findings, mortality rate remains high and continuous in this aged and frailty population with an approximate additional 10% of mortality each year and a mean 8-year mortality rate of 87.1%.

Valve durability. Our study is one of the first assessing the 2017 criteria of valvular durability. Two previous registries used them with a consistent low rate of SVD **(22,23)**. In the multicenter French study **(22)**, moderate and severe valve deterioration occurred in 7% and 2.5% respectively. In the second, a monocentric Italian registry **(23)**, 8-year severe and moderate structural valve deterioration were 2.4% and 5.9% respectively. However, these studies included only first generations of prostheses. Our study is the first included latest generations of prostheses and reports encouraging results with comparable hemodynamic performances until 4-year follow-up between first and latest prostheses generations. Similar results from a post-hoc analysis of the NOTION randomized trial confirmed safety and long-term durability of percutaneous valve with a low rate of moderate valvular deterioration and considerably lower than after surgery aortic valve replacement (26.1% in surgery group vs. 3.9% in TAVI group, $p < 0.0001$) **(24)**.

In the 2017's standardized definition of valve durability **(16)**, authors considered hemodynamic performance of percutaneous valve to define valve deterioration without assessing potential valve-related death or valve-related heart-failure. In our analysis, we suggested that patients who

died from heart failure without obvious ischemic cause of chronic cardiomyopathy maybe had some valvular deterioration. Thus, the rate of deterioration would be higher and substantial concerning one sixth of patients at 8-year follow-up when we associated SVD (moderate and severe) and death from acute heart failure.

Related to extension of TAVI indication, assessment of valve deterioration risk profile and predictive factor of premature valve deterioration appear as a key issue. In our study, despite a long follow-up, no predictive factors of valve deterioration have been found especially age, size or generation of valves, treatment at discharge, mean aortic initial gradient, diabetes or chronic renal failure, probably due to a small number of events. One multicentric study (25) highlighted that young age, high BMI, small size of prostheses, patient-prostheses mismatch and the no long-term anticoagulant were predictive factors of valvular deterioration but this study was based of study definition not considering standardized definition of valvular deterioration.

Stability of hemodynamic performances. With the first-generation valves and particularly balloon-expandable valves, no significant increasing of mean aortic gradient was described up to 5 years in an analysis of PARTNER 1 trial (15, 26), and these encouraging results were confirmed in smaller registries in everyday clinical practice (23,27,28). However, data are limited to mid-term follow-up without evaluation of new generation of percutaneous valves. Consistently, in addition to very low rate of definite SVD, we show, after a dramatic decrease of gradient immediately after the procedure, a global stability of hemodynamic valve parameter with an increase less than 5 mmHg up to 8-year. Besides, there was a low rate of significant paravalvular regurgitation with only 2 patients (1.2%) at long-term follow-up. In large registries, rate of significant paravalvular AR is low but lower with the latest BE valves (2.6% at 1-year) than with the first BE valves' generation (4 to 6% at 1-year, 0% at 5-year) (6,11,12,27).

Survival. Considering a high-risk population with a median age of 85 years old, the 8-year survival rate of about 13%, demonstrated in our study is consistent with other large series of patients with more than 5-year follow-up with a similar risk population (28,29,30) and appears acceptable in a population with a crippling surgical risk and the known unavailing medical treatment. Interestingly, despite technical progress of devices, we show a continuous mortality rate of about 10% each year mostly related to non-cardiovascular cause and due to high-risk and frail population. In our multivariate analysis, only size of prostheses valve > 23mm was associated to two-fold increase of all-cause mortality and a nearly four-fold increase of death from

cardiovascular cause. These results are not consistent with others reports with usual predictive factors in similar population defined by high EuroSCORE and STS Score, prior supra ventricular arrhythmia, prior chronic renal failure, lower mean aortic gradient, significant mitral regurgitation, LVEF \leq 50% before procedure and significant AR at discharge **(13-15,28-30)**. However, baseline characteristics of study populations or distribution of valves implanted are not comparable and limited predictive value of our study is probably due to relatively small population and low statistical power.

Further analyses appear necessary to assess long-term mortality with the latest available percutaneous valves but especially in lower risk population now considered for TAVI. Indeed, we could expect a reduction of mortality due to stable hemodynamic valve performance as demonstrated in our study but lower comorbidities and foreseeable lower long-term non-cardiovascular mortality.

Study limitations. The present work has to be considered in the light of the following limitations.

First, our study is a monocentric study with relatively small sample size.

Second, only 50% of yearly TTE data were available beyond 4-year follow-up but our study is the first that evaluated all valve generation with a median of follow-up of 3.4 years and using the recent international standardized definition of valve deterioration. Likewise, we aimed to evaluate echographic findings in everyday clinical practice and the lack of yearly TTE data is explained by the frailty of the population with poor mobility and, in the other hand, by the absence of recommendation to systematic TTE in routine follow-up for asymptomatic patients. Nevertheless, final TTE performed in our center allowed to obtain long term data about percutaneous valves' hemodynamic performances.

Third, study period is limited to 5 years and stopped in 2014 but this approach was the only realistic way to allow a long-term follow-up until 4 years of the last included patients with the last generation valves.

Fourth, our analysis is limited to balloon-expandable valves. This selective population does not support extrapolation of our results to other devices but limit heterogeneity of echocardiographic evaluation.

CONCLUSION

Percutaneous balloon-expandable aortic valves are associated with a high stability of mean aortic gradient and very low rate of valve deterioration up to 8-year follow-up. TAVI seems to be a safe and durable alternative to surgery in severe aortic stenosis in a high-risk population.

REFERENCES

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2739-91.
2. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 21 oct 2010;363(17):1597-607.
3. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 9 juin 2011;364(23):2187-98.
4. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med*. 8 mai 2014;370(19):1790-8.
5. Thyregod HG, Søndergaard L, Ihlemann N, Franzen O, Andersen LW, Hansen PB, et al. The Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) trial comparing transcatheter versus surgical valve implantation: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 9 janv 2013;14:11.
6. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 28 avr 2016;374(17):1609-20.
7. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, Herrmann HC, Williams M, Babaliaros V, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *The Lancet*. 28 mai 2016;387(10034):2218-25.
8. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 6 avr 2017;376(14):1321-31.
9. Gilard M, Eltchaninoff H, Lung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, et al. Registry of Transcatheter Aortic-Valve Implantation in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 3 mai 2012;366(18):1705-15.
10. Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T, Treede H, et al. One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation*. 26 juill 2011;124(4):425-33.
11. Schymik G, Lefèvre T, Bartorelli AL, Rubino P, Treede H, Walther T, et al. European experience with the second-generation Edwards SAPIEN XT transcatheter heart valve in patients with severe aortic stenosis: 1-year outcomes from the SOURCE XT Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 27 avr 2015;8(5):657-69.
12. Wendler O, Schymik G, Treede H, Baumgartner H, Dumonteil N, Neumann F-J, et al. SOURCE 3: 1-year outcomes post-transcatheter aortic valve implantation using the latest generation of the balloon-expandable transcatheter heart valve. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2717-26.
13. Zahn R, Werner N, Gerckens U, Linke A, Sievert H, Kahlert P, et al. Five-year follow-up after transcatheter aortic valve implantation for symptomatic aortic stenosis. *Heart Br Card Soc*. 2017;103(24):1970-6.
14. Gerckens U, Tamburino C, Bleiziffer S, Bosmans J, Wenaweser P, Brecker S, et al. Final 5-year clinical and echocardiographic results for treatment of severe aortic stenosis with a self-expanding bioprosthesis from the ADVANCE Study. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2729-38.
15. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 20 juin 2015;385(9986):2477-84.

16. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H, Vahanian A, Modine T, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 1 sept 2017;52(3):408-17.
17. Durand E, Borz B, Godin M, Tron C, Litzler P-Y, Bessou J-P, et al. Transfemoral aortic valve replacement with the Edwards SAPIEN and Edwards SAPIEN XT prosthesis using exclusively local anesthesia and fluoroscopic guidance: feasibility and 30-day outcomes. *JACC Cardiovasc Interv*. mai 2012;5(5):461-7.
18. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation*. oct 1985;72(4):810-8.
19. Kappetein AP, Head SJ, Génèreux P, Piazza N, Mieghem NM van, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: The Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1 janv 2013;145(1):6-23.
20. Pibarot P, Hahn RT, Weissman NJ, Monaghan MJ. Assessment of Paravalvular Regurgitation Following TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging*. mars 2015;8(3):340-60.
21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, 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). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 20 may 2016;37:2129-2200.
22. Sokoloff A, Durand E, Avinée G, Tron C, Bettinger N, Bouhzam N, et al. Assessment of long-term durability of transcatheter aortic valves, a French multicenter retrospective study. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*. 1 avr 2018;10(2):220.
23. Barbanti M, Costa G, Zappulla P, Todaro D, Picci A, Rapisarda G, et al. Incidence of Long-Term Structural Valve Dysfunction and Bioprosthetic Valve Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. :10.
24. Thyregod HG, Søndergaard L, Ihlemann N, Franzen O, Andersen LW, Hansen PB, et al. The Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) trial comparing transcatheter versus surgical valve implantation: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 9 janv 2013;14:11.
25. Del Trigo M, Muñoz-Garcia AJ, Wijeyesundera HC, Nombela-Franco L, Cheema AN, Gutierrez E, et al. Incidence, Timing, and Predictors of Valve Hemodynamic Deterioration After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol*. 16 févr 2016;67(6):644-55.
26. Daubert MA, Weissman NJ, Hahn RT, Pibarot P, Parvataneni R, Mack MJ, et al. Long-Term Valve Performance of TAVR and SAVR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 21 déc 2016;2134.
27. Toggweiler S, Humphries KH, Lee M, Binder RK, Moss RR, Freeman M, et al. 5-Year Outcome After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Coll Cardiol*. 29 janv 2013;61(4):413-9.
28. Avinee G, Durand E, Tron C, Sokoloff A, Hemery T, Litzler P-Y, et al. Fifteen Years of Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Prospective Analysis of a Pioneer Center - Long Term Survival and Valve Durability. *J Am Coll Cardiol*. 8 mars 2018;71(11 Supplement):A993.
29. Ruparelia N, Latib A, Buzzatti N, Giannini F, Figini F, Mangieri A, et al. Long-Term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation from a Single High-Volume Center (The Milan Experience). *Am J Cardiol*. 1 mars 2016;117(5):813-9.

30. Ludman PF, Moat N, de Belder MA, Blackman DJ, Duncan A, Banya W, et al. Transcatheter aortic valve implantation in the United Kingdom: temporal trends, predictors of outcome, and 6-year follow-up: a report from the UK Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) Registry, 2007 to 2012. *Circulation*. 31 mars 2015;131(13):1181-90.

REFERENCES DE L'INTRODUCTION

1. PAC - Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cité 4 août 2018]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre11/anatfonctionval.html>
2. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2739-91.
3. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. juill 1968;38(1 Suppl):61-7.
4. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassignolle JF, Cormier B, Habib G, et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur Eur Vaiss*. 2005;98(2).
5. Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J*. mai 1987;8(5):471-83.
6. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1 janv 1988;61(1):123-30.
7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 23 sept 2008;52(13):e1-142.
8. Nguyen V, Arangalage D, Cimadevilla C, Codogno I, Messika-Zeitoun D. Physiopathologie de la sténose aortique : les enseignements de la cohorte COFRASA/GENERAC. *Arch Mal Cœur Vaiss - Prat*. janv 2017;2017(254):22-5.
9. Vircoulon M, Combe C. Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique. *EMC - Néphrologie*. janv 2012;9(1):1-14.
10. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. janv 2007;28(2):230-68.
11. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet Lond Engl*. 16 sept 2006;368(9540):1005-11.
12. Jung B, Vahanian A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease. *Can J Cardiol*. 1 sept 2014;30(9):962-70.
13. Eichinger WB, Hettich IM, Ruzicka DJ, Holper K, Schrickler C, Bleiziffer S, et al. Twenty-year experience with the St. Jude medical Biocor bioprosthesis in the aortic position. *Ann Thorac Surg*. oct 2008;86(4):1204-10.
14. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 1 mars 2000;35(3):747-56.
15. Yun KL, Miller DC, Moore KA, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, et al. Durability of the Hancock MO bioprosthesis compared with standard aortic valve bioprostheses. *Ann Thorac Surg*. août 1995;60(2 Suppl):S221-228.

16. Mykén PSU, Bech-Hansen O. A 20-year experience of 1712 patients with the Biocor porcine bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 2009;137(1):76-81.
17. Carpentier A. Hemodynamic factors affecting the fate of valvular bioprosthesis. *Circulation.* 18 mai 2010;121(19):2083-4.
18. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* juill 2003;24(13):1231-43.
19. Bouma BJ, van Den Brink RB, van Der Meulen JH, Verheul HA, Cheriex EC, Hamer HP, et al. To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart Br Card Soc.* août 1999;82(2):143-8.
20. Jamieson WRE, Burr LH, Miyagishima RT, Janusz MT, Fradet GJ, Ling H, et al. Re-operation for bioprosthetic aortic structural failure – risk assessment. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1 déc 2003;24(6):873-8.
21. 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 Lond Engl.* 11 janv 1986;1(8472):63-7.
22. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation.* déc 1991;84(6):2383-97.
23. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation.* 6 avr 2004;109(13):1572-9.
24. 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.* 10 déc 2002;106(24):3006-8.
25. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 21 oct 2010;363(17):1597-607.
26. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 9 juin 2011;364(23):2187-98.
27. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med.* 8 mai 2014;370(19):1790-8.
28. Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, et al. Registry of Transcatheter Aortic-Valve Implantation in High-Risk Patients. *N Engl J Med.* 3 mai 2012;366(18):1705-15.
29. Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T, Treede H, et al. One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation.* 26 juill 2011;124(4):425-33.
30. Schymik G, Lefèvre T, Bartorelli AL, Rubino P, Treede H, Walther T, et al. European experience with the second-generation Edwards SAPIEN XT transcatheter heart valve in patients with severe aortic stenosis: 1-year outcomes from the SOURCE XT Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 27 avr 2015;8(5):657-69.
31. Wendler O, Schymik G, Treede H, Baumgartner H, Dumonteil N, Neumann F-J, et al. SOURCE 3: 1-year outcomes post-transcatheter aortic valve implantation using the latest generation of the balloon-expandable transcatheter heart valve. *Eur Heart J.* 21 sept 2017;38(36):2717-26.

32. Linke A, Wenaweser P, Gerckens U, Tamburino C, Bosmans J, Bleiziffer S, et al. Treatment of aortic stenosis with a self-expanding transcatheter valve: the International Multi-centre ADVANCE Study. *Eur Heart J.* 7 oct 2014;35(38):2672-84.
33. Hamm CW, Möllmann H, Holzhey D, Beckmann A, Veit C, Figulla H-R, et al. The German Aortic Valve Registry (GARY): in-hospital outcome. *Eur Heart J.* 21 juin 2014;35(24):1588-98.
34. John J, Gert R, Mohamed A-W. Balloon- or Self-Expandable TAVI: Clinical Equipose? *Interv Cardiol Rev.* 2015;10(2):103.
35. CRIBIER A, ELTCHANINOFF H. Histoire du TAVI et perspectives.
36. Ribeiro HB, Urena M, Allende R, Amat-Santos IJ, Rodés-Cabau J. Balloon-expandable prostheses for transcatheter aortic valve replacement. *Prog Cardiovasc Dis.* juin 2014;56(6):583-95.
37. Kumar R, Latib A, Colombo A, Ruiz CE. Self-expanding prostheses for transcatheter aortic valve replacement. *Prog Cardiovasc Dis.* juin 2014;56(6):596-609.
38. Ortega-Paz L, Giacchi G, Brugaletta S, Sabaté M. Percutaneous Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Review Focus on Outcomes and Safety. *MedicalScience 2015 Vol 2 Pages 200-221* [Internet]. 10 août 2015 [cité 22 avr 2018]; Disponible sur: <http://www.aimspress.com/article/10.3934/medsci.2015.3.200/abstract.html>
39. Jones BM, Krishnaswamy A, Tuzcu EM, Mick S, Jaber WA, Svensson LG, et al. Matching patients with the ever-expanding range of TAVI devices. *Nat Rev Cardiol.* oct 2017;14(10):615-26.
40. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK, Leipsic JA. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* déc 2012;6(6):366-80.
41. Auffret V, Lefevre T, Van Belle E, Eltchaninoff H, lung B, Koning R, et al. Temporal Trends in Transcatheter Aortic Valve Replacement in France: FRANCE 2 to FRANCE TAVI. *J Am Coll Cardiol.* 4 juill 2017;70(1):42-55.
42. Valves cardiaques pour les nouvelles voies d'abord endo-vasculaire et transapicale. 2016;45.
43. Himbert D, Nataf P, Vahanian A. Transcatheter aortic valve implantation in 2012. *Sang Thromb Vaiss.* juin 2012;(6):293-304.
44. Durand E, Borz B, Godin M, Tron C, Litzler P-Y, Bessou J-P, et al. Transfemoral aortic valve replacement with the Edwards SAPIEN and Edwards SAPIEN XT prosthesis using exclusively local anesthesia and fluoroscopic guidance: feasibility and 30-day outcomes. *JACC Cardiovasc Interv.* mai 2012;5(5):461-7.
45. Babaliaros V, Devireddy C, Lerakis S, Leonardi R, Iturra SA, Mavromatis K, et al. Comparison of Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Replacement Performed in the Catheterization Laboratory (Minimalist Approach) Versus Hybrid Operating Room (Standard Approach): Outcomes and Cost Analysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 1 août 2014;7(8):898-904.
46. Noad RL, Johnston N, McKinley A, Dougherty M, Nzewi OC, Jeganathan R, et al. A pathway to earlier discharge following TAVI: Assessment of safety and resource utilization. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 janv 2016;87(1):134-42.
47. Barbanti M, Capranzano P, Ohno Y, Attizzani GF, Gulino S, Immè S, et al. Early discharge after transfemoral transcatheter aortic valve implantation. *Heart.* 15 sept 2015;101(18):1485-90.
48. Leclercq F, lemme A, Lattuca B, Macia J-C, Gervasoni R, Roubille F, et al. Feasibility and Safety of Transcatheter Aortic Valve Implantation Performed Without Intensive Care Unit Admission. *Am J Cardiol.* juill

2016;118(1):99-106.

49. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, 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. *Circulation*. 1 janv 2017;CIR.0000000000000503.
50. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 28 avr 2016;374(17):1609-20.
51. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, Herrmann HC, Williams M, Babaliaros V, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *The Lancet*. 28 mai 2016;387(10034):2218-25.
52. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 6 avr 2017;376(14):1321-31.
53. Avinee G, Durand E, Tron C, Sokoloff A, Hemery T, Litzler P-Y, et al. Fifteen Years of Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Prospective Analysis of a Pioneer Center - Long Term Survival and Valve Durability. *J Am Coll Cardiol*. 8 mars 2018;71(11 Supplement):A993.
54. Ruparelia N, Latib A, Buzzatti N, Giannini F, Figini F, Mangieri A, et al. Long-Term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation from a Single High-Volume Center (The Milan Experience). *Am J Cardiol*. 1 mars 2016;117(5):813-9.
55. Ludman PF, Moat N, de Belder MA, Blackman DJ, Duncan A, Banya W, et al. Transcatheter aortic valve implantation in the United Kingdom: temporal trends, predictors of outcome, and 6-year follow-up: a report from the UK Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) Registry, 2007 to 2012. *Circulation*. 31 mars 2015;131(13):1181-90.
56. Bouleti C, Himbert D, lung B, Alos B, Kerneis C, Ghodbane W, et al. Long-term outcome after transcatheter aortic valve implantation. *Heart Br Card Soc*. juin 2015;101(12):936-42.
57. Barbanti M, Petronio AS, Etti F, Latib A, Bedogni F, De Marco F, et al. 5-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation With CoreValve Prosthesis. *JACC Cardiovasc Interv*. juill 2015;8(8):1084-91.
58. Zahn R, Werner N, Gerckens U, Linke A, Sievert H, Kahlert P, et al. Five-year follow-up after transcatheter aortic valve implantation for symptomatic aortic stenosis. *Heart Br Card Soc*. 2017;103(24):1970-6.
59. Gerckens U, Tamburino C, Bleiziffer S, Bosmans J, Wenaweser P, Brecker S, et al. Final 5-year clinical and echocardiographic results for treatment of severe aortic stenosis with a self-expanding bioprosthesis from the ADVANCE Study. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2729-38.
60. Codner P, Orvin K, Assali A, Sharony R, Vaknin-Assa H, Shapira Y, et al. Long-Term Outcomes for Patients With Severe Symptomatic Aortic Stenosis Treated With Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 1 nov 2015;116(9):1391-8.
61. Toggweiler S, Humphries KH, Lee M, Binder RK, Moss RR, Freeman M, et al. 5-Year Outcome After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Coll Cardiol*. 29 janv 2013;61(4):413-9.
62. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 20 juin 2015;385(9986):2477-84.
63. Daubert MA, Weissman NJ, Hahn RT, Pibarot P, Parvataneni R, Mack MJ, et al. Long-Term Valve

Performance of TAVR and SAVR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 21 déc 2016;2134.

64. Sherif MA, Abdel-Wahab M, Stöcker B, Geist V, Richardt D, Tölg R, et al. Anatomic and procedural predictors of paravalvular aortic regurgitation after implantation of the Medtronic CoreValve bioprosthesis. *J Am Coll Cardiol*. 9 nov 2010;56(20):1623-9.
65. Abdel-Wahab M, Mehilli J, Frerker C, Neumann F-J, Kurz T, Tölg R, et al. Comparison of Balloon-Expandable vs Self-expandable Valves in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: The CHOICE Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 16 avr 2014;311(15):1503-14.
66. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, Svensson LG, Lemos PA, Fraccaro C, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of Aortic Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. avr 2013;61(15):1585-95.
67. Kodali S, Pibarot P, Douglas PS, Williams M, Xu K, Thourani V, et al. Paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve replacement with the Edwards sapien valve in the PARTNER trial: characterizing patients and impact on outcomes. *Eur Heart J*. 14 févr 2015;36(7):449-56.
68. Kodali S, Thourani VH, White J, Malaisrie SC, Lim S, Greason KL, et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 21 2016;37(28):2252-62.
69. Manoharan G, Walton AS, Brecker SJ, Pasupati S, Blackman DJ, Qiao H, et al. Treatment of Symptomatic Severe Aortic Stenosis With a Novel Resheathable Supra-Annular Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve System. *JACC Cardiovasc Interv*. 24 août 2015;8(10):1359-67.
70. Del Trigo M, Muñoz-Garcia AJ, Wijeyesundera HC, Nombela-Franco L, Cheema AN, Gutierrez E, et al. Incidence, Timing, and Predictors of Valve Hemodynamic Deterioration After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol*. 16 févr 2016;67(6):644-55.
71. Córdoba-Soriano JG, Puri R, Amat-Santos I, Ribeiro HB, Abdul-Jawad Altisent O, del Trigo M, et al. Valve Thrombosis Following Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Systematic Review. *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. mars 2015;68(3):198-204.
72. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible Subclinical Leaflet Thrombosis in Bioprosthetic Aortic Valves. *N Engl J Med*. 19 nov 2015;373(21):2015-24.
73. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, Leipsic J, Mathiassen ON, Jensen JM, et al. Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: Incidence, Predisposing Factors, and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol*. 8 nov 2016;68(19):2059-69.
74. Leetmaa T, Hansson NC, Leipsic J, Jensen K, Poulsen SH, Andersen HR, et al. Early Aortic Transcatheter Heart Valve Thrombosis. *Circ Cardiovasc Interv*. 1 avr 2015;8(4):e001596.
75. Yanagisawa R, Hayashida K, Yamada Y, Tanaka M, Yashima F, Inohara T, et al. Incidence, Predictors, and Mid-Term Outcomes of Possible Leaflet Thrombosis After TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 21 déc 2016;2135.
76. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, Dorfs S, Jander N, Arepalli CD, et al. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J*. 21 juill 2016;37(28):2263-71.
77. Holmes DR, Mack MJ. Uncertainty and Possible Subclinical Valve Leaflet Thrombosis. *N Engl J Med*. 19 nov 2015;373(21):2080-2.
78. Laschinger JC, Wu C, Ibrahim NG, Shuren JE. Reduced Leaflet Motion in Bioprosthetic Aortic Valves--The FDA Perspective. *N Engl J Med*. 19 nov 2015;373(21):1996-8.

79. Ducci A, Tzamtzis S, Mullen MJ, Burriesci G. Hemodynamics in the Valsalva sinuses after transcatheter aortic valve implantation (TAVI). *J Heart Valve Dis.* sept 2013;22(5):688-96.
80. Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 12 déc 2016;68(24):2670-89.
81. Huck V, Schneider MF, Gorzelanny C, Schneider SW. The various states of von Willebrand factor and their function in physiology and pathophysiology. *Thromb Haemost.* 1 avr 2014;111(4):598-609.
82. Hochholzer W, Trenk D, Fromm MF, Valina CM, Stratz C, Bestehorn H-P, et al. Impact of cytochrome P450 2C19 loss-of-function polymorphism and of major demographic characteristics on residual platelet function after loading and maintenance treatment with clopidogrel in patients undergoing elective coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol.* 1 juin 2010;55(22):2427-34.
83. Khoffi F, Heim F, Chakfe N, Lee JT. Transcatheter fiber heart valve: Effect of crimping on material performances. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 1 oct 2015;103(7):1488-97.
84. Mao J, Wang Y, Philippe E, Cianciulli T, Vesely I, How D, et al. Microstructural alterations owing to handling of bovine pericardium to manufacture bioprosthetic heart valves: A potential risk for cusp dehiscence. *Morphol Bull Assoc Anat.* juin 2017;101(333):77-87.
85. Morganti S, Conti M, Aiello M, Valentini A, Mazzola A, Reali A, et al. Simulation of transcatheter aortic valve implantation through patient-specific finite element analysis: two clinical cases. *J Biomech.* 22 août 2014;47(11):2547-55.
86. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H, Vahanian A, Modine T, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 1 sept 2017;52(3):408-17.
87. Sokoloff A, Durand E, Avinée G, Tron C, Bettinger N, Bouhzam N, et al. Assessment of long-term durability of transcatheter aortic valves, a French multicenter retrospective study. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 1 avr 2018;10(2):220.
88. Barbanti M, Costa G, Zappulla P, Todaro D, Picci A, Rapisarda G, et al. Incidence of Long-Term Structural Valve Dysfunction and Bioprosthetic Valve Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. :10.
89. Thyregod HG, Søndergaard L, Ihlemann N, Franzen O, Andersen LW, Hansen PB, et al. The Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) trial comparing transcatheter versus surgical valve implantation: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 9 janv 2013;14:11.

Annexe 3 : Lettre d'information adressée aux patients

PROJET DE RECHERCHE INTITULE : Suivi clinique et échographique à long terme des patients implantés d'un TAVI.

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à un projet de recherche intitulé : « Suivi clinique et échographique à long terme des patients implantés d'un TAVI » coordonné par :

- le Professeur Florence LECLERCO
- le Professeur Guillaume CAYLA (investigateur associé)

Quel est l'objectif de la recherche?

L'intérêt principal de l'étude est de connaître avec précision l'évolution sur le long terme des valves TAVI notamment à plus de 4 ans de l'implantation.

Quelle est la méthodologie ?

Cette recherche ne vise pas à modifier votre prise en charge. Il n'y aura pas de consultation ou d'examen supplémentaires à ceux indispensables au suivi de votre pathologie, ni de modifications du traitement prescrit par votre médecin.

Quels sont vos droits dans le cadre de cette recherche ?

Vous disposez d'un droit d'opposition, sans conséquence sur la suite du traitement ni de la qualité des soins qui vous seront fournis.

De plus, votre participation à cette recherche est volontaire et vous pourrez l'interrompre à tout moment sans justification.

Déroulement et calendrier de la recherche

- Evaluation initiale : 2010, 2011, 2012, 2013, 2014.
- Evaluation finale : Mai 2018
- Analyse des données : Juillet 2018
- Publication : Septembre 2018
- Durée du suivi : de 4 ans (pour les patients implantés en 2014) à 8 ans (pour les patients implantés en 2010).

Quels sont les bénéfices attendus ?

Aucun bénéfice individuel immédiat n'est attendu pour les participants à la recherche.

Néanmoins, les données recueillies permettront de compléter les connaissances que nous avons au sujet de la durabilité des TAVI afin de permettre une prise en charge adaptée des futurs patients qui en bénéficieront.

Aspects réglementaires et législatifs

Cette recherche a obtenu un avis favorable du Comité Local d'Ethique Recherche (CLER) du CHU de Montpellier (2018_CLER-MTP_01-08) en date du (22/01/2018).

Cette étude est en conformité avec la loi Informatique et Libertés à la méthodologie de référence MR-003 relative aux traitements de données à caractères personnel mis en œuvre dans le cadre des recherches dans le domaine de la santé.

Recueil des données, Confidentialité et Loi informatique et liberté

Si vous ne vous opposez pas à cette recherche, les données recueillies seront les suivantes : les antécédents personnels, traitements, données échographiques de référence, caractéristiques de la procédure et du post interventionnel immédiat (complications immédiates, échographies cardiaques symptômes et traitement de sortie) à partir du système informatique du CHU (Dx Care).

Le recueil des échographies cardiaques antérieures est réalisé par téléphone avec votre cardiologue traitant.

Les personnes destinataires des données nécessaires à la finalité de l'étude sont les investigateurs de ce travail cités ci-dessus.

Les données de l'étude sont conservées pendant une durée de 15 ans. La conservation des données sera informatisée sous forme d'un CRF sur un serveur sécurisé du CHU de Montpellier.

Le recueil se fera par un personnel de santé tenu au secret professionnel et sous la responsabilité du médecin s'occupant de votre traitement.

Dans le cadre de cette recherche, un traitement automatisé et anonyme des données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présentée. Vos données seront identifiées par un numéro de code (Numéro Chronologique d'inclusion)

Vous pouvez vous opposer au traitement des données vous concernant.

Si vous le désirez, les résultats globaux de ce travail vous seront communiqués à sa conclusion par le médecin en charge de votre suivi.

Aucune donnée ne permettra votre identification dans les rapports ou publications scientifiques issus de cette recherche.

A qui devez-vous vous adresser en cas de questions ou de problèmes?

Pour tout renseignement concernant cette recherche ou pour exprimer votre droit d'accès, de rectification et d'opposition, vous pouvez contacter par mail/courrier/téléphone :

Vos contacts dans l'étude
Professeur Florence LECLERCQ Département de cardiologie CHU Montpellier tel: 0467336188 fax: 0467336196 Mail : f-leclercq@chu-montpellier.fr

Soyez assuré(es) que votre participation nous est extrêmement précieuse. Nous vous remercions par avance de l'aide que vous apportez ainsi à la recherche.

Annexe 4 : Paramètres recueillis lors de l'échocardiographie finale

CHECK LIST ETT SUIVI TAVI

Nom patient **Rythme sinusal ?** **Echogénicité ?**

1/ PARAMETRES VG

DTDVG en mode TM ou 2D	
SIV diastole	/
Paroi postérieure (TM ou 2D)	
Masse VG indexée (convention ASE)	
FEVG Simpson Biplan	
Strain global longitudinal VG	
CCVG à la jonction VG-partie proximale du stent du TAVI	
Index cardiaque	
Troubles de la cinétique globale ou segmentaire	
Volume OG indexé	

2/ PARAMETRES DIASTOLIQUES VG

Rapport E/A	
Onde e' latérale	
Onde e' septale	

3/ PARAMETRES VD

Dilaté ?	
Fraction raccourcissement surfacique VD	
TAPSE	
Onde S à l'anneau tricuspide	
Surface OD	
Insuffisance tricuspide ? / Grade	/
PAPS ou temps d'accélération pulmonaire si impossible	

4/ PARAMETRES TAVI

Mobilité feuillets / Apparence des feuillets	/
ITV sous aortique	
ITV aortique	
Gradient moyen	
Vmax et gradient max	/
IP	
Régurgitation aortique centrale ? / Grade	/
Régurgitation paravalvulaire ? / % surface en parasternal petit axe	/
Surface valvulaire (cm2 et cm2/m2)	

5/ PARAMETRES VALVE MITRALE

Visuellement normale ?	
Régurgitation valvulaire ? / Grade	/
Rétrécissement mitral ? / Grade	/

6/ ASPECT DU PERICARDE

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux (se) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.

Résumé

Introduction :

Appréhender la durabilité des prothèses après un remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) est devenue cruciale depuis le développement croissant du nombre de procédures et l'extension des indications. Les objectifs de notre étude étaient d'évaluer la proportion et les facteurs prédictifs de survenue de la dégénérescence valvulaire ainsi que la mortalité à long terme après l'implantation de toutes les générations de valves percutanées expansibles par ballonnet.

Matériels et méthodes :

Tous les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré symptomatique admis au CHU de Montpellier de 2009 à 2014 pour TAVI avec une prothèse expansible par ballonnet étaient inclus dans cette étude observationnelle prospective. Le critère primaire était la survenue d'un décès lié à une insuffisance cardiaque aigue ou d'une dégénérescence valvulaire définie par la classification internationale EAPCI-ESC-EACTS 2017.

Résultats :

Durant un suivi médian de 3.4 ans, maximal de 8 ans, 203 patients consécutifs ont été inclus. La médiane d'âge était de 85 ans [79-88], 55.2% étaient des femmes. Le gradient moyen aortique diminuait de 50.3 ± 15.7 mmHg avant à 8.9 ± 3.4 mmHg après le TAVI ($p < 0.0001$) avec une stabilité maintenue jusqu'à 8 ans quel que soit le type de valve implantée. Le critère primaire est survenu chez 29 patients (18.1%) avec 9 cas de dégénérescence valvulaire (5.6%) sans différence significative entre les premières et la dernière génération de valves. Le taux de survie à 8 ans était de 12.9%.

Conclusion :

La survenue d'une dégénérescence valvulaire après implantation d'une valve percutanée auto-expansible est très faible à 8 ans de suivi. Dans une population à haut risque, le TAVI est une alternative faisable et durable pour le traitement du rétrécissement aortique.

Mots-clefs : Rétrécissement aortique, TAVI, prothèses percutanées expansibles par ballonnet, durabilité, dégénérescence prothétique.