

Année 2020/2021

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Jean-Baptiste Brillant

Né le 04/05/1992 à Laval (53)

Impact de la sélection des patients sur les résultats après TAVI avec la prothèse Acurate Neo

Présentée et soutenue publiquement le **20 Octobre 2021** devant un jury composé de :

Président du Jury :

Monsieur le Professeur Denis ANGOULVANT, Cardiologie, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Thierry BOURGUIGNON, Chirurgie thoracique et cardiovasculaire , Faculté de Médecine - Tours

Monsieur le Docteur Christophe SAINT ETIENNE, Cardiologie, PH CHU - Tours

Monsieur le Docteur Thibaud LACOUR, Cardiologie, Assistant CHU - Tours

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Christophe SAINT ETIENNE, Cardiologie, PH, CHU-Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*

Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*

Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*

Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*

Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*

Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972

Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994

Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON

Pr Gilles BODY

Pr Jacques CHANDENIER

Pr Philippe COLOMBAT

Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL

Pr Pascal DUMONT

Pr Dominique GOGA

Pr Gérard LORETTE

Pr Dominique PERROTIN

Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves.....	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie
MAILLOT François	Médecine interne

MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine.....	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa.....	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi.....	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric.....	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab.....	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé.....	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess.....	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien.....Soins palliatifs
POTIER Alain.....Médecine Générale
ROBERT Jean.....Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra.....Médecine interne
BARBIER Louise.....Chirurgie digestive
BINET Aurélien.....Chirurgie infantile
BISSON Arnaud.....Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul.....Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès.....Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo.....Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas.....Cardiologie
DENIS Frédéric.....Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie.....Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane.....Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure.....Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine.....Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....Anatomie et cytologie pathologiques
GOUILLEUX Valérie.....Immunologie

GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille	Immunologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
SALAME Najwa.....	Orthoptiste

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure 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 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 et reconnaissant 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 d'opprobre
et méprisé de mes confrères

si j'y manque.

Remerciements

Aux membres du jury :

A mon maître et président du jury, Monsieur le Professeur ANGOULVANT.

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse et de juger mon travail. Merci de votre enseignement et votre disponibilité pendant ce dernier semestre en USCI. Merci de votre soutien pendant mon internat. C'est grâce à vous si je vais pouvoir faire de la cardiologie interventionnelle.

A mon maître et directeur de thèse, Monsieur le Docteur SAINT ETIENNE.

Merci d'avoir dirigé ce travail. En espérant avoir été à la hauteur de tes attentes. Tes compétences dans le domaine de la cardiologie interventionnelle sont reconnues de tous. J'ai hâte d'apprendre à tes côtés à partir du mois de Novembre.

A mon maître et juge, Monsieur le Professeur BOURGUIGNON.

Merci d'avoir accepté de juger mon travail et d'en apporter l'expertise de la chirurgie cardiaque. Merci de votre disponibilité en cardiologie au quotidien.

A mon maître et juge, Monsieur le Docteur LACOUR

Merci d'avoir accepté d'être membre du jury et d'examiner mon travail. Ta rigueur, tes compétences sont des exemples pour moi. Tu as été présent tout au long de mon internat : un co-interne, un de mes premiers chefs et aujourd'hui un ami. Merci à toi.

Résumé

Objectif. Le remplacement valvulaire aortique par voie percutanée (TAVI) connaît une expansion tant au niveau du développement des bioprothèses qu'au niveau des indications. Les études comparant les différentes bioprothèses entre elles restent limitées. L'accessibilité coronaire après TAVI est un enjeu important pour poursuivre l'extension des indications. L'objectif de ce travail est d'étudier les résultats de la Valve Acurate Neo dans une population sélectionnée (BOSTON SCIENTIFIC) et secondairement d'étudier la faisabilité de l'alignement commissural.

Matériels et méthodes. De 2019 à 2021, nous avons réalisé une étude observationnelle monocentrique rétrospective en regroupant les patients ayant été implantés d'une valve Acurate Neo. La sélection des patients se faisait à la discrétion de l'opérateur en privilégiant des anneaux de petite taille et peu calcifié. Les données cliniques et procédurales des 61 patients ont pu être analysées.

Résultats. Chez des patients sélectionnés, 61 bioprothèses ont été implantées avec succès sans conversion chirurgicale ni complication à type de rupture d'anneau. Le suivi à 30 jours montre l'absence de décès, une amélioration de la classe NYHA (59% NYHA III pré-TAVI ; 45% NYHA I post TAVI). Il n'y a pas de différence significative des fuites paraprothétiques modérées à sévères et de mismatch. Le taux d'implantation de pacemaker a été de 10.9% en post procédure. L'alignement commissural a été tenté lors de 26 implantations avec succès angiographique dans 73% des cas sans augmentation du temps de procédure.

Conclusion. La Valve Acurate Neo semble présenter des résultats équivalents aux autres prothèses TAVI chez les patients présentant un anneau aortique de petite taille sans augmentation des complications. Également, la faisabilité de l'alignement commissural semble réalisable dans la pratique courante. Un choix de la bioprothèse implantée en fonction des contraintes ainsi qu'une réflexion autour de l'accès coronaire sont deux éléments essentiels dans l'extension du TAVI chez les patients jeunes.

Mots clés : TAVI, Acurate Neo, petit anneau aortique, alignement commissural, implantation de valve aortique percutanée, remplacement valvulaire aortique percutané, coronaropathie.

Abstract: Impact of patient selection on outcomes after TAVI with the Acurate Neo prosthesis

Objective. Percutaneous aortic valve replacement (TAVI) is expanding both in terms of bioprosthesis development and indications. Studies comparing different bioprostheses with each other remain limited. Coronary accessibility after TAVI is an important issue for further expansion of the indications. The objective of this work is to study the results of the Acurate Neo Valve in a selected population (BOSTON SCIENTIFIC) and secondarily to study the feasibility of commissural alignment.

Materials and Methods. From 2019 to 2021, we performed a retrospective single-center observational study by pooling patients who were implanted with an Acurate Neo valve. Patient selection was at the discretion of the operator, with a preference for small, low-calcification rings. The clinical and procedural data of the 61 patients could be analyzed.

Results. In selected patients, 61 bioprostheses were successfully implanted without surgical conversion or complications such as ring rupture. The 30-day follow-up showed no deaths, an improvement of the NYHA class (59% NYHA III pre TAVI; 45% NYHA I post TAVI). There was no significant difference in moderate to severe paraprosthesis leaks and mismatch. The rate of pacemaker implantation was 10.9% postprocedure. Commissural alignment was attempted in 26 implantations with angiographic success in 73% of cases without increasing procedure time.

Conclusion. Acurate Neo Valve appears to have equivalent results to other TAVI prostheses in patients with a small aortic annulus without an increase in complications. Also, the feasibility of commissural alignment appears to be achievable in routine practice. A choice of the implanted bioprosthesis according to the constraints as well as a reflection around the coronary access are two essential elements in the extension of TAVI in young patients.

Key words: TAVI, Acurate Neo, small aortic ring, commissural alignment, percutaneous aortic valve implantation, percutaneous aortic valve replacement, coronary artery disease

Table des matières

I. Introduction	14
1. Le rétrécissement aortique	14
a. Épidémiologie	14
b. Étiologie	15
c. Anatomie	16
d. Physiopathologie	17
2. Diagnostic	19
a. Symptômes	19
b. Clinique	20
c. Échographie	21
3. Traitement	21
a. Traitement médical	21
b. Développement du percutané	22
c. Recommandations actuelles	24
4. Les prothèses	25
a. Généralités	25
b. La valve Sapien (Edwards Lifescience)	25
d. La valve Acurate Neo (Boston Scientific)	26
e. Autres valves	28
5. Déroulement d'un TAVI	28
6. Les complications du TAVI	30
a. La mortalité	30
b. Troubles conductifs et implantation de pacemaker	30
c. Les complications vasculaires	31
d. AVC (Accident vasculaire cérébral)	31
e. Occlusion coronaire	32
f. Les fuites paraprothétiques	32
g. Les complications à long terme	33
7. Comparaison des Bioprothèses	34
8. Cardiopathie ischémique et rétrécissement aortique	36
a. Épidémiologie-Impact de la revascularisation pré-TAVI	36
b. Coronaropathie post-TAVI	37
9. L'accès coronaire	37
10. Alignement commissural	39
a. Alignement commissural par la technique de la Cusp overlap	40
b. Alignement commissural en incidence coplanaire	41
II. Objectif	42
III. Matériels et méthodes	43
1. Données	43
2. Les analyses statistiques	44
IV. Résultats	45
1. Caractéristiques pré-procédurales	45

2.	Résultats procéduraux	46
3.	Résultats à moyen terme	46
4.	Alignement commissural	48
V.	<i>Discussion</i>	49
VI.	<i>Conclusion</i>	53
VII.	<i>Bibliographie</i>	54
VIII.	<i>Annexes</i>	60

Abréviations

AVC : Accident vasculaire cérébral

FA : Fibrillation atriale

FEVG : Fraction éjection ventriculaire gauche

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

SCA : Syndrome coronarien aigu

STS Score: Society of Thoracic Surgeons

TAVI : Transcatheter aortic valve implantation

I. Introduction

1. Le rétrécissement aortique

a. Épidémiologie

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente en Europe et aux États-Unis. En effet, dans une vaste étude européenne sur les valvulopathies, le rétrécissement aortique représentait 34% des valvulopathies (1). Sur l'ensemble de la population, la prévalence du rétrécissement aortique est estimée à 0.4% tandis que parmi les personnes de plus de 65 ans, elle est estimée à 1.7% (2).

Une autre étude norvégienne confirmait que la prévalence augmente avec l'âge et ce, de manière différente selon la tranche d'âge. En effet, entre 50 et 59 ans, elle augmente de 0.2% ; elle progresse de 1.3% entre 60 et 69 ans, puis elle croît de 3.9% entre 70 et 79 ans pour finalement augmenter de manière significative à 9.8% entre 80 et 89 ans (Figure 1). Le taux d'incidence dans l'étude était de 4.9 ‰ / an (3).

Ainsi, le rétrécissement aortique est devenu l'indication la plus courante de chirurgie valvulaire ou d'intervention transcathéter pour les cardiopathies structurelles (4). En effet, elle représentait 47% des patients opérés pour une valvulopathie en 2003 (1).

Face au phénomène du vieillissement de la population, dans les décennies à venir, cette tendance va continuer de croître puisque le nombre de patient âgé de plus de 75 ans avec un rétrécissement aortique devrait passer en France de 159 600 en 2010 à 333 200 en 2060 (5).

En 2013, des projections ont démontré qu'en Europe 189 836 patients étaient éligibles à un TAVI (transcatheter aortic valve implantation) et que l'incidence annuelle était d'environ 27 000 patients (6).

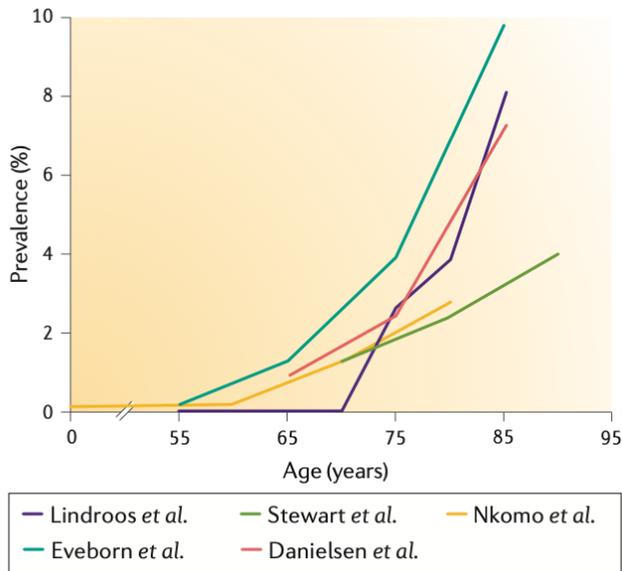


Figure 1. Prévalence du rétrécissement aortique en fonction de l'âge, d'après *Lindman et al. (2016)*

b. Étiologie

Les étiologies conduisant à un rétrécissement aortique sont multiples :

- L'origine dégénérative ou maladie de Monckeberg est la plus fréquente dans les pays développés. En effet, elle concernait 81.9% des rétrécissements aortiques dans la cohorte de Lung (1) (Figure 2). Elle n'est autre que la conséquence d'un remodelage fibro-calcique progressif avec l'âge avançant.
- Les anomalies congénitales dont la bicuspidie, malformation cardiaque la plus fréquente (7) avec une prévalence de 1.3% chez les nouveau-nés (8). Les patients atteints d'une bicuspidie développent un rétrécissement aortique calcifié une ou deux décennies plus tôt que ceux atteints ayant une valve tricuspide (9).
- L'étiologie rhumatismale résulte d'une infection non traitée à streptocoque du groupe A. Elle ne concernait que 11.3% des rétrécissements aortiques en 2003 (1). Sa prévalence en Europe va continuer à décroître depuis de la prévention systématique anti streptococcique (10).
- Les autres étiologies que sont les maladies inflammatoires, les endocardites sont très rares. (1)

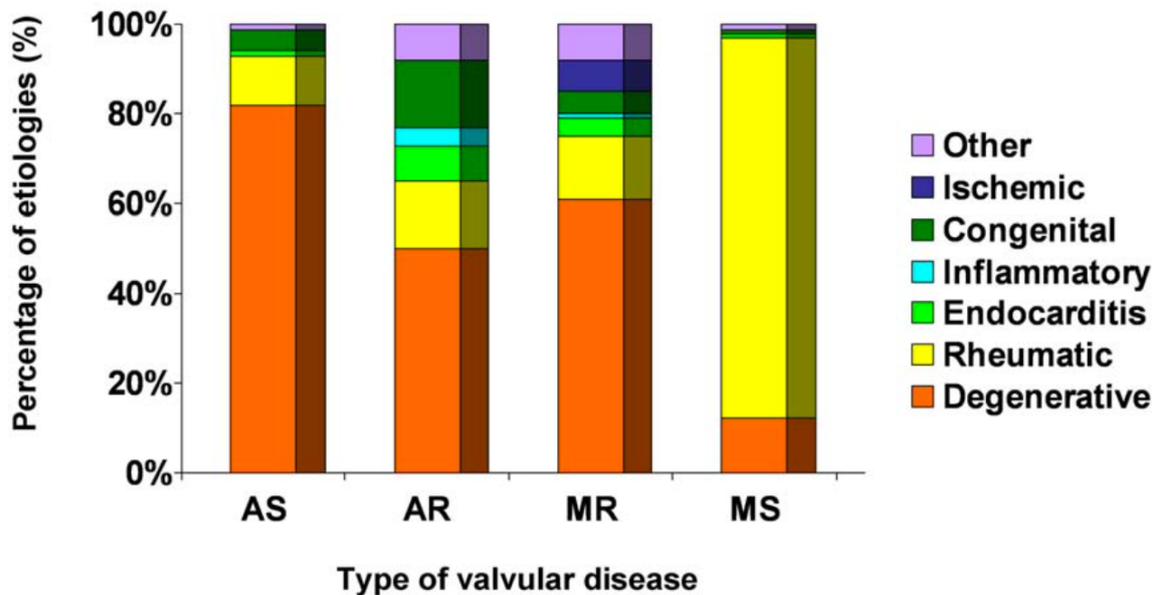


Figure 2. Répartition des étiologies des différentes valvulopathies, d'après *Lung et al.* (2003)

c. Anatomie

La valve aortique est une valve tricuspide qui comporte trois feuillets ou sigmoïdes ou cuspidés. Sa surface normale est de l'ordre 3.2 à 3.4cm².

Chacun des feuillets a une épaisseur inférieure à 1mm. Ces derniers sont stratifiés en trois couches (11):

- La fibreuse coté aortique est composée de collagènes de type I et III.
- La spongieuse entre les deux est composée de protéoglycanes.
- Le ventricularis coté ventriculaire est composé de collagènes et d'élastine.

Les trois cusps (antéro-gauche, antéro-droite, non-coronaire) sont séparées par des commissures. Ces commissures sont composées de tissus fibreux. Deux des trois cuspidés donnent naissance aux artères coronaires via deux ostia coronaires.

La valve aortique est intégrée dans une structure que l'on nomme racine aortique. Cette dernière s'étend de la fixation basale des feuillets valvulaires aortiques dans le ventricule gauche à leur fixation périphérique au niveau de la jonction sino-tubulaire (12).

Au sein de la racine aortique, on retrouve trois anneaux circulaires (Figure 3) (13):

- L'anneau aortique, un anneau virtuel au niveau des points d'attaches basaux des feuillets dans le ventricule gauche. Il représente l'entrée de la voie de sortie du ventricule gauche dans la racine aortique.
- La jonction ventriculo-aortique, véritable anneau qui fait la jonction entre le myocarde ventriculaire gauche et le début de l'aorte.
- La jonction sino-tubulaire, anneau où se fixe l'extrémité distale des feuillets.

Le rôle de la valve aortique est de permettre lors de son ouverture une éjection du sang en systole. En diastole, la coaptation des feuillets doit permettre une étanchéité. Pour assurer une activité optimale, toutes les parties de la racine aortique doivent fonctionner ensemble.

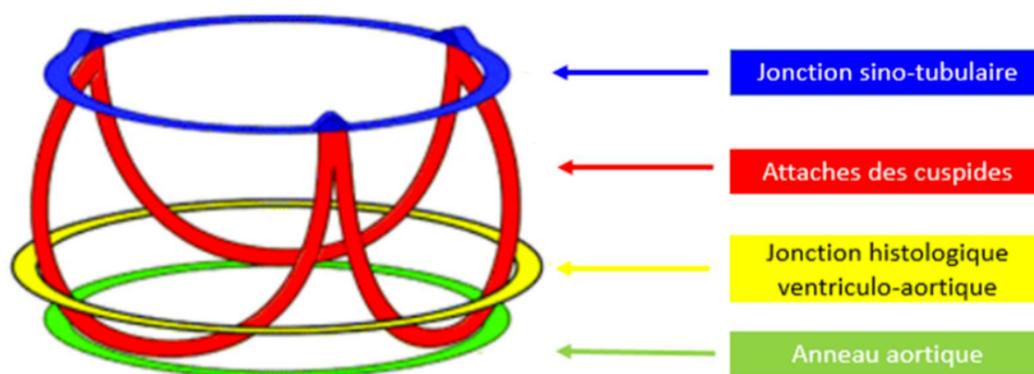


Figure 3. Modèle tridimensionnel de la racine aortique, d'après *Piazza et al.* (2008)

d. Physiopathologie

Dans le cadre du rétrécissement aortique dégénératif, l'analyse macroscopique des valves aortiques explantées lors des chirurgies a mis en lumière un point commun sur l'aspect de celles-ci : une valve remaniée, calcifiée.

L'analyse microscopique de la valve aortique calcifiée a montré la présence d'infiltrats inflammatoires denses contenant à la fois des macrophages (14), des lipoprotéines (15), des cytokines ainsi qu'une désorganisation des fibres de collagènes avec la présence de myofibroblastes (16) et d'ostéoblastes (17).

Selon de nombreuses études, le processus fibro-calcique se présente comme une réponse à une effraction de l'endothélium valvulaire. Avec l'effraction des lipoprotéines, une réponse inflammatoire serait provoquée ce qui entraînerait une production d'espèces liquidiqes bioactives. Ces dernières favoriseraient à leur tour, par l'activation de différentes voies de signalisation, un remaniement du tissu conjonctif de la valve avec minéralisation de celui-ci et l'apparition de dépôts bien organisée d'hydroxyapatite de calcium.

Ce processus physiopathologique s'étend sur de nombreuses années. Il existe donc un continuum entre le début du remodelage fibro-calcique via la sclérose aortique et le processus déjà bien avancé qui engendre le rétrécissement aortique serré (Figure 4, Annexe).

La rigidification des feuillets valvulaires entraînant une ouverture limitée de la valve, va de fait, provoquer une résistance à l'écoulement du sang mais également, une augmentation de la pression ventriculaire gauche tant au repos qu'à l'effort. Cette augmentation de la pression systolique ventriculaire gauche va conduire à une hypertrophie ventriculaire gauche provoquée par l'hypertrophie des myocytes existants (18). Cette hypertrophie myocytaire augmentant l'épaisseur de la paroi et contribue par conséquent, à la normalisation de la tension de la paroi ventriculaire gauche et au maintien de la performance d'éjection ventriculaire gauche malgré une pression systolique élevée. Toutefois, pour supporter l'augmentation de la charge biomécanique, en parallèle de l'hypertrophie myocytaire, une augmentation du tissu conjonctif se fait et conduit à la production d'une fibrose interstitielle de façon diffuse qui pourrait être en partie réversible après traitement (19).

L'augmentation de la pression systolique intraventriculaire gauche entraîne également une dysfonction diastolique ventriculaire gauche qui survient tôt dans l'histoire de la maladie. Elle s'aggrave avec la progression de la sévérité de la sténose et de la fibrose myocardique. Au stade très avancé de la maladie, il peut être observé une hypertension pulmonaire (20,21).

Concernant la fonction systolique ventriculaire gauche et le débit cardiaque, ils sont généralement préservés et ce, même en présence d'un rétrécissement aortique sévère dû à l'hypertrophie ventriculaire qui normalise la tension pariétale. La baisse de la FEVG (fraction d'éjection ventriculaire gauche) ne survient qu'à un stade avancé de la maladie. Cependant, des travaux récents, montrent qu'une altération sub-clinique de la FEVG, par une altération de la contraction longitudinale notamment des couches sous endocardiques où siègent plus

fréquemment de l'ischémie et de la fibrose, est précoce et peut être détectée par l'analyse du strain longitudinal en échographie cardiaque (Figure 5, Annexe).

Il est à noter que la réponse adaptative est très hétérogène et influencée par plusieurs facteurs tels que la sévérité du rétrécissement aortique, l'âge, le sexe, les facteurs génétiques et métaboliques ou encore l'existence d'une coronaropathie ou d'une hypertension artérielle (22).

2. Diagnostic

a. Symptômes

Le rétrécissement aortique reste longtemps asymptomatique notamment grâce à l'adaptation du ventricule gauche à la contrainte qui lui est imposée. D'ailleurs, même dans les cas où le rétrécissement est jugé sévère sur le plan échographique, le patient peut demeurer asymptomatique. En effet, la symptomatologie se développe sur de nombreuses années.

L'apparition de symptômes signe un tournant évolutif dans la maladie. La triade habituelle associe dyspnée, angor et syncope et s'exprime à l'effort dans un premier temps. Ces trois symptômes sont la conséquence de l'inadéquation entre les besoins en oxygène de l'organisme et la capacité du ventricule gauche à les fournir.

- La dyspnée est la résultante de la surcharge pulmonaire qui se produit lorsque le débit cardiaque doit augmenter pour répondre à l'accroissement des besoins de l'organisme lors de l'effort. Au fil de la progression de la maladie, la dyspnée survient pour des efforts de plus en plus minimes.
- L'angor résulte d'une ischémie des couches sous-endocardiques secondaires à l'hypertrophie ventriculaire gauche. Il s'agit alors d'un angor fonctionnel car les coronaires sont normales. Cependant, une maladie athéromateuse coronaire est souvent associée et majore l'angor.

- La syncope est causée par l'incapacité à augmenter le débit cardiaque lors de l'effort ou en post effort suite à la vasodilatation en raison de la diminution soudaine du débit cardiaque.

Le rétrécissement aortique peut également être un facteur déclenchant à l'origine d'épisodes d'insuffisance cardiaque. Des études ont montré l'impact négatif en termes de pronostic des hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans le rétrécissement aortique.

L'apparition de symptômes est un tournant évolutif en termes de qualité de vie chez le patient mais également en termes de pronostic. La mortalité atteint 50% à deux ans et plus de 80% à cinq ans. D'autres études ont montré qu'un décès pouvait être constaté dans les deux ans qui ont suivi l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque ; dans les trois ans qui ont suivi l'apparition du premier épisode de syncope ou encore dans les cinq ans qui ont suivi l'apparition d'angor.

Ainsi, le fait de rechercher de façon minutieuse à l'interrogatoire l'existence de symptômes et ne pas hésiter à faire pratiquer une épreuve d'effort pour démasquer les symptômes chez des patients qui ont souvent « adaptés » leurs activités se justifie.

b. Clinique

De manière générale, l'auscultation cardiaque typique permet de mettre en évidence un souffle mésosystolique éjectionnel. Ce dernier est maximum au foyer aortique (2ème espace intercostal droit). Il est intense avec timbre rude et râpeux. Son prolongement au niveau des carotides est tout aussi typique.

L'abolition du B2 est le témoin d'un rétrécissement aortique probablement serré.

Dans le cas des rétrécissements aortiques avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense.

Les descriptions cliniques historiques retrouvent également un frémissement palpatoire au niveau du foyer aortique qui témoigne d'un rétrécissement aortique hémodynamique.

La suite de l'examen physique peut également retrouver des signes d'insuffisance cardiaque notamment lors d'une hospitalisation.

c. Échographie

L'échographie transthoracique est l'examen essentiel pour confirmer le diagnostic de rétrécissement aortique. L'analyse visuelle permet d'identifier une valve aortique plus épaisse, remaniée, hyperéchogène correspondant aux dépôts de calcaire, conduisant à une ouverture plus limitée.

L'utilisation du doppler couleur au niveau de la valve montre un aliasing témoignant d'une accélération de la vitesse du flux sanguin à travers la valve aortique rétrécie.

Le rétrécissement aortique va du stade de la sclérose aortique jusqu'au rétrécissement aortique serré (Figure 6, Annexe). Ils sont définis selon plusieurs paramètres :

- Le gradient moyen
- La vitesse maximale
- La surface aortique et la surface aortique indexée
- L'index de perméabilité

3. Traitement

a. Traitement médical

Grâce à une meilleure connaissance de la physiopathologie du rétrécissement aortique au cours de ces dernières années, plusieurs traitements médicamenteux ont été évalués dans l'optique de ralentir voire d'empêcher la calcification valvulaire aortique.

Dans un premier temps, les traitements médicaux pour freiner l'évolution du rétrécissement aortique se sont tournés vers le traitement médical utilisé pour la maladie athéroscléreuse (23). Ce choix, s'expliquait par l'existence de nombreuses similitudes avec la maladie athéroscléreuse et fort des données expérimentales démontrant que le traitement par statine réduit l'activité des ostéoblastes et le dépôt de cholestérol dans les feuillets valvulaires, ces études ont essayé la mise en place de statines seules, à fortes doses ou en association à l'ezetimibe pour freiner l'évolution du rétrécissement aortique.

Toutefois, aucun de ces essais n'a pu démontrer une réduction de la progression hémodynamique, une diminution des calcifications de la valve aortique ou une amélioration des résultats cliniques malgré une diminution des concentrations sériques de LDL (24–28).

A l'heure actuelle, il n'existe aucune thérapeutique qui cible spécifiquement la sténose aortique permettant de ralentir sa progression et retarder le remplacement valvulaire aortique.

Devant l'absence de thérapeutique médicamenteuse, et avant l'arrivée du remplacement valvulaire aortique par voie percutanée, la chirurgie est restée longtemps la seule solution possible pour traiter le rétrécissement aortique serré. Cependant, en 2004, Lung *et al.* (1), ont montré que 30 % des patients ayant un rétrécissement aortique n'étaient pas opérés en raison d'une contre-indication chirurgicale ou de comorbidités combinés à la lourdeur de la chirurgie.

b. Développement du percutané

Face à un nombre conséquent de patients ayant un rétrécissement aortique et une contre-indication chirurgicale, le Pr Cribier a commencé aux débuts des années 1980 à imaginer une alternative percutanée. La première valvuloplastie percutanée est réalisée en 1985 chez une patiente jugée inopérable. Toutefois, le résultat à court terme de cette valvuloplastie montrait un taux de resténose très important (29).

Ainsi, tout en conservant l'idée du percutané, le Pr Cribier développe une valve aortique montée sur un stent. Après la réalisation de plusieurs études sur l'animal entre 1999 et 2002 (30) montrant de bons résultats, la première implantation de la valve aortique percutanée a lieu en Avril 2002 à Rouen (31). Toutefois, l'implantation de TAVI à grande échelle ne va véritablement se développer qu'à partir de 2010.

En effet, les premières études effectuées en 2010 et 2012 (Partner 1a et 1b) chez les patients à haut risque chirurgical ont montré avec la valve Sapien d'Edwards, une non infériorité en termes de mortalité par rapport au remplacement valvulaire chirurgical et une supériorité en termes de mortalité par rapport au traitement médical (32,33). De même, l'étude US CoreValve en 2014 évaluant les patients à haut risque chirurgical avec la CoreValve de Medtronic a prouvé une diminution de la mortalité par rapport à la chirurgie conventionnelle (34,35).

Dans la lignée de ces résultats, les études Partner 2 (36,37) et SurTAVI (38) ont réalisé une comparaison du TAVI par rapport à la chirurgie conventionnelle chez les patients à risque chirurgical intermédiaire. Ces études ont prouvé une mortalité inférieure significative dans le groupe TAVI avec un abord transfémoral percutané.

Ensuite, fort de ce succès concernant les patients à risque intermédiaire, plusieurs études (39–41) ont démontré la non-infériorité du TAVI chez les patients à bas risque par rapport à la chirurgie sur un critère composite incluant notamment les décès de toutes causes.

Enfin, une méta-analyse de Kolte *et al.* (42) regroupant toutes les études concernant les bas risques chirurgicaux, ont montré une supériorité du TAVI en termes de mortalité par rapport à la chirurgie conventionnelle (Figure 7).

L'ensemble de ces études réalisées a évalué le risque chirurgical à travers le STS (Society of Thoracic Surgeons) score. Ce score permet de classer les patients selon leur risque chirurgical. En effet, les patients ayant un STS > 8% sont considérés comme en haut risque chirurgical, tandis que ceux ayant STS entre 4 et 8% sont classés comme en risque intermédiaire et ceux, ayant un risque STS < 4% sont en risque chirurgical bas.

Ainsi, l'ensemble des résultats de ces études ont contribué à la progression rapide des procédures TAVI à travers le monde. Au niveau local, cette tendance se confirme dans la mesure où le nombre de procédures au CHRU de Tours a été croissante depuis la mise en place du TAVI en 2012 avec 356 procédures en 2020 (Figure 8 Annexe).

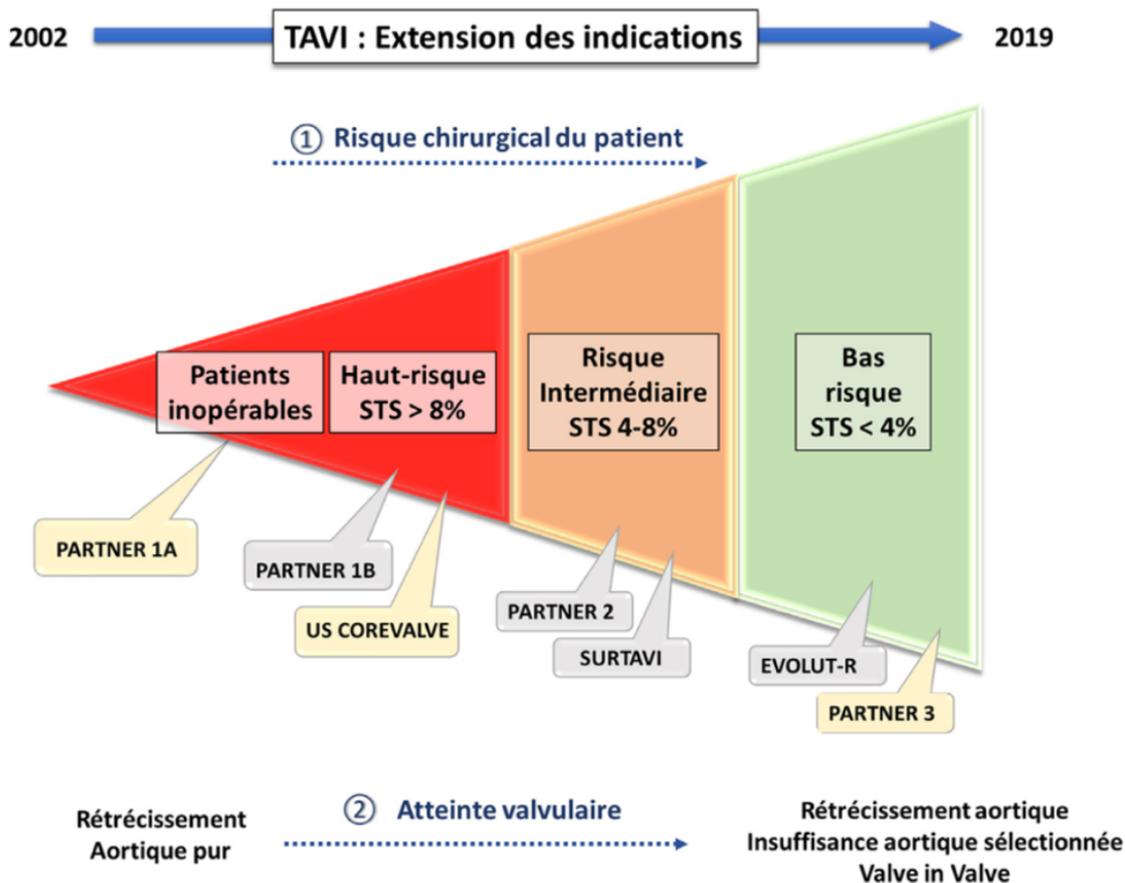


Figure 7. Études et extension du TAVI, selon Cayla *et al.* (2019)

c. Recommandations actuelles

Les recommandations de la société Européenne de Cardiologie sur la prise en charge des valvulopathies ont été publiées en 2021 (43). En ce qui concerne la prise en charge du rétrécissement aortique symptomatique (Figure 9, Annexe) :

- Le TAVI est recommandé en grade I A chez les patients de plus de 75 ans ou ayant une contre-indication chirurgicale ou à haut risque chirurgical.
- Le TAVI doit être considéré vis-à-vis de la chirurgie Grade I B chez les patients à risque chirurgical intermédiaire (STS > 4%).
- Le remplacement valvulaire chirurgical reste l'option privilégiée chez les patients de moins de 75 ans considérés à bas risque chirurgical (STS < 4%) en grade I B.
- La valvuloplastie est possible comme pont vers le remplacement valvulaire chirurgical ou TAVI chez les patients instables. (Grade IIb C)

Toutes les décisions sont prises au sein d'une Heart Team regroupant cardiologues, cardiologues interventionnels, échographistes, anesthésistes et chirurgiens cardiaques.

4. Les prothèses

a. Généralités

Depuis la première implantation de bioprothèse TAVI en 2002 par le Pr Cribier, le marché des bioprothèses a connu un essor considérable tant sur le plan du nombre de bioprothèses que sur le plan des évolutions dans le but d'optimiser les résultats. Elles sont fabriquées en partie à partir de péricarde de bovin ou de porc et sont montées sur une armature métallique via des sutures.

Malgré leur méthode de fabrication similaire, deux grands concepts de prothèse sont disponibles :

- Les valves montées sur un ballon dite « Balloon expandable ».
- Les valves autoexpansibles dite « Self expandable ».

b. La valve Sapien (Edwards Lifescience)

Initialement créée en 2008 à partir de la valve inventée par le Pr Cribier. Elle est composée de tissus péricardiques de bovin suturés sur un stent radio-opaque en cobalt chrome.

Elle est de type « Balloon expandable ». Elle est de siège annulaire. La dernière évolution est la Sapien 3 qui possède une jupe externe sur sa partie inférieure ayant pour but de limiter les fuites para-valvulaires. Elle est disponible en quatre tailles allant de 20 mm à 29 mm (Figure 10).

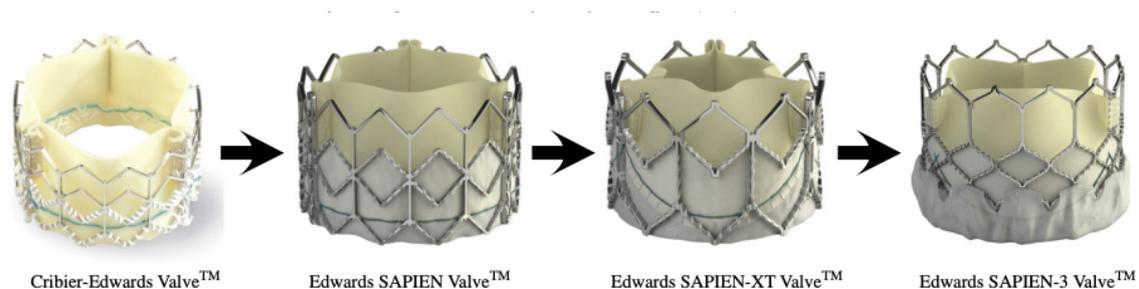


Figure 10. Évolution de la valve Sapien, d'après *Fanning et al.* (2013)

c. La valve CoreValve (Medtronic)

Cette valve créée en 2004 est leader sur le marché des valves « Self expandable ». Les dernières évolutions sont l'EVOLUT R et l'EVOLUT PRO. Elle est composée de tissus péricardiques de porc suturés sur un stent radiopaque en nitinol, composant ayant la particularité d'avoir une mémoire de forme. Au contraire de la valve Sapien, elle est de siège supra-annulaire. Une fois déployée, la valve est au contact de trois zones : l'aorte ascendante, les sinus de Valsalva et l'anneau aortique.

L'EVOLUT PRO possède également une jupe externe pour limiter les fuites para-valvulaires. A la différence des valves « Balloon expandable », la CoreValve est possiblement recapturable et repositionnable. La CoreValve est disponible en taille 23 mm, 26 mm, 29 mm et 34 mm (Figure11).

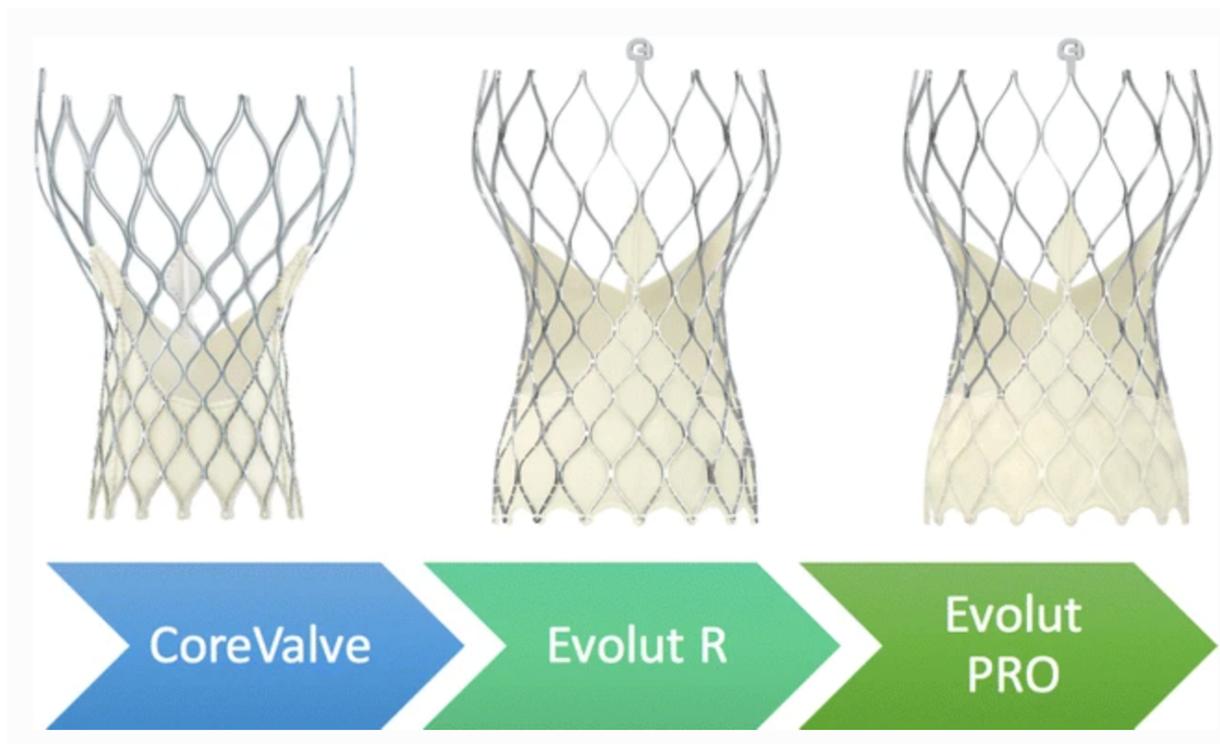


Figure 11. Évolution de la CoreValve, d'après *Matha et al.* (2017)

d. La valve Acurate Neo (Boston Scientific)

Cette valve a été développée en 2014. Elle fait des parties des valves dites « Self expandable ». Elle est composée de tissus péricardiques de porc suturés sur un stent radio-opaque en nitinol.

Elle se compose :

- D'une partie supérieure en forme d'arche se déployant dans l'aorte ascendante assurant sa stabilité.
- D'une partie moyenne composée des montants de la valve se situant en regard des sinus de Valsalva.
- D'une partie inférieure composée d'une jupe externe en regard de l'anneau aortique.

A l'instar de la CoreValve, elle présente également l'avantage d'être partiellement repositionnable. Trois tailles sont disponibles : 23 mm, 25 mm et 27 mm.

La valve Acurate semble présenter plusieurs avantages :

- Sa structure supra-valvulaire permet d'obtenir des gradients transprothétique très bas.
- L'absence de maillage entre les arches et le stent en partie basse semble garantir un ré-accès coronaire simplifié en cas de procédure de coronarographie.

Une jupe plus importante permettant de réduire les fuites paravalvulaires sera disponible avec la nouvelle génération : la valve Acurate Neo 2 (Figure12).

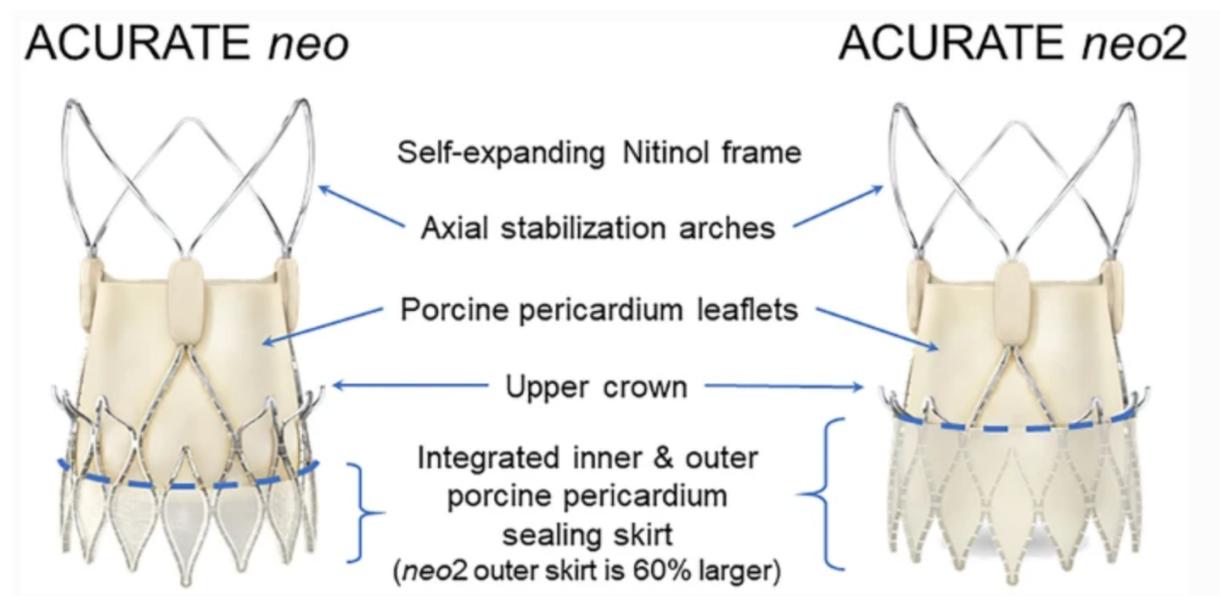


Figure 12. Évolution de la valve Acurate, d'après *Mollmann et al.* (2021)

e. Autres valves

- La valve Portico (Abbott Medical) est une valve de conception supra-annulaire, « Self expandable ». Elle est composée d'un stent en nitinol avec un tissu péricardique de bovin pour la valve et une jupe externe composée de péricarde porcine. Elle est disponible en quatre tailles de 23 à 29 mm.
- Les valves Centera, Direct Flow et Lotus ont été retirées du marché.
- De façon plus anecdotique, la valve Lena est une valve chinoise n'ayant pas encore obtenue une autorisation de mise sur le marché européen.

5. Déroulement d'un TAVI

La décision de pose d'un TAVI est prise par une équipe pluridisciplinaire. Cette « Heart Team » est composée de cardiologues imageurs, de cardiologues interventionnels, de chirurgiens cardiaques, d'anesthésistes et de gériatres. Elle permet d'évaluer le risque chirurgical du patient et la situation personnelle du patient (abords, calcifications de l'anneau, bicuspidie) afin d'adapter au mieux le choix de la thérapeutique entre le TAVI ou la chirurgie. Ce risque chirurgical est apprécié grâce aux scores : Euroscore II (44) et STS score (45). L'espérance de vie inférieure à 1 an ou la probable non-amélioration de la qualité de la vie contre-indique le TAVI.

Le prérequis essentiel avant la mise en place d'un TAVI est la réalisation d'un TDM (tomodensitométrie) pré-TAVI. Ce dernier permet une analyse complète. En effet, il permet d'étudier à la fois la valve aortique pour déterminer s'il s'agit d'une valve tricuspide ou bicuspidie, les calcifications existantes ou encore la taille de l'anneau, l'aorte dans son ensemble et notamment la taille des sinus de Valsalva, de l'aorte ascendante ou encore la hauteur des coronaires vis-à-vis de l'anneau. Enfin, il permet l'étude de la voie d'accès en particulier le calibre des artères fémorales communes, le degré de calcification et de tortuosité des fémorales jusqu'à l'aorte ascendante.

La finalité du TDM pré-TAVI est de déterminer quel type de prothèse va être implantée au patient et par quelle voie d'abord. Le choix du type de prothèse se détermine en fonction de la taille de l'anneau, des calcifications valvulaires, de la dilatation, l'horizontalité de l'aorte et

enfin, de la hauteur des coronaires. D'autres critères peuvent être discutés comme la présence d'une coronaropathie ou les petits anneaux nécessitant respectivement de choisir une valve avec un ré-accès coronaire simple ou un profil hémodynamique à gradient faible (valve supra-annulaire).

Après avoir sélectionné la prothèse la plus adaptée, la taille se choisit selon le calcul de l'aire ou du périmètre de l'anneau. Le résultat de ce calcul est ensuite comparé aux tables de concordances fournies par chaque fabricant pour sélectionner la bonne taille.

La procédure de TAVI est exclusivement réalisée dans des centres experts disposant d'un bloc de chirurgie cardiaque. L'intervention en elle-même se réalise préférentiellement dans une salle hybride permettant en cas de complications de convertir vers une chirurgie cardiaque ou vasculaire. Depuis le développement des procédures minimalistes, l'anesthésie générale est devenue minoritaire. La voie d'abord principale est majoritairement la voie fémorale. Si cette voie est inaccessible, d'autres voies peuvent être utilisées comme la voie carotidienne ou la voie sous clavière ou plus rarement la voie transapicale ou transaortique.

Après ponction de l'abord principal, il est réalisé une angiographie sus-sigmoïdienne dans l'incidence de référence dite « coplanaire ». Cette incidence permet d'avoir les 3 cups aortiques alignées dans le même plan. Cette incidence est déterminée lors d'un TDM pré-TAVI grâce à un logiciel d'imagerie. L'étape suivante est la « pré-dilatation ». Elle consiste en une valvuloplastie au ballon. L'objectif étant de faciliter l'implantation et l'ouverture de la prothèse et secondairement de confirmer le choix de la taille de la prothèse. Cette étape tend à disparaître depuis l'approche minimaliste (46,47). En effet, la fiabilité du « sizing de l'anneau » au TDM pré-TAVI est excellente et les prothèses actuelles ont une force d'ouverture permettant souvent de se passer de pré-dilatation. Par ailleurs, il existe un risque d'instabilité hémodynamique dû à la création d'une insuffisance aortique avant la mise en place de la bioprothèse. Avant l'implantation, il est observé un temps de positionnement de la bioprothèse par rapport à l'anneau aortique. Le déploiement de celle-ci s'effectue progressivement. Une stimulation ventriculaire est nécessaire pour les valves « Balloon expandable ».

L'incidence utilisée durant toute l'intervention est l'incidence coplanaire. Toutefois, d'autres incidences sont apparues du fait de l'évolution des méthodes d'implantations comme par exemple l'incidence « Cups overlap ». Ces nouvelles incidences de travail ont pour but de

diminuer le taux de troubles conductifs de haut grade en permettant des implantations plus hautes.

Une fois la valve déployée, un ultime contrôle angiographique en sus-sigmodienne permet d'apprécier à la fois le positionnement de la prothèse, de visualiser les possibles fuites intra et paraprothétiques et de s'assurer de la perméabilité des coronaires.

En cas de fuite para-valvulaire significative liée à un déploiement non-optimal, une post dilatation de la bioprothèse avec un ballon peut être effectuée. Une fois l'implantation réalisée l'abord principal est fermé par un système fermeture percutané. Puis le patient est ramené directement dans sa chambre pour une surveillance.

6. Les complications du TAVI

L'implantation d'une bioprothèse par voie percutanée peut exposer à des complications et ce, de manière indépendante aux différents types de valve.

a. La mortalité

Il est à noter que la mortalité a grandement diminuée depuis les débuts du TAVI. En effet, le taux de mortalité passe de 6.3% à 30 jours dans l'étude Partner 1 à 1.1% dans l'étude Partner 3 (40).

Cette baisse de la mortalité est due à l'amélioration des techniques et à l'expérience acquise par les opérateurs contribuant à l'extension des indications du TAVI.

b. Troubles conductifs et implantation de pacemaker

La proximité des voies de conduction avec l'anneau aortique peut engendrer lors du déploiement de la valve des troubles de conduction.

Ces derniers peuvent être de tout ordre. L'apparition d'un bloc de branche gauche est principalement retrouvée (48). En effet, la branche gauche proche du septum membraneux est localisée au niveau de la valve aortique. Les facteurs prédictifs sont de plusieurs ordres : type de prothèse implantée, calcification de la valve aortique et de la chambre de chasse, localisation des voies de conduction et longueur du septum membraneux ainsi que la présence de troubles conductifs pré-TAVI (49).

Ces troubles conduction peuvent s'avérer plus graves en entraînant un bloc auriculo-ventriculaire complet entraînant bradycardie et donc nécessitant l'implantation d'un pacemaker. Une méta-analyse d'Auffret *et al.* en 2017, a montré un taux variable de pace maker post TAVI selon le type de prothèse allant de 5% à 35% (50). Concernant, la valve Acurate Neo a montré un faible taux d'implantation de pacemaker post-TAVI comparé aux autres bioprothèses (51). Outre le type de prothèse, d'autres facteurs prédictifs ont été mis en évidence comme la présence de troubles conductifs antérieurs, les calcifications annulaires et de la chambre de chasse, la longueur de du septum membraneux, l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire et d'un bloc de branche gauche procédural.

La tendance des troubles conductifs et l'implantation de pacemaker en post-TAVI est en diminution du fait de l'amélioration des techniques d'implantation.

c. Les complications vasculaires

Les différentes études évaluant les complications vasculaires liées au TAVI ont été définies par le Consortium VARC II (52). Elles peuvent être liées aux complications liées à la voie d'abord. Le taux observé dans les différentes études est de 6 à 11%. Il a grandement diminué notamment grâce à la réduction de la taille des désilets passant de 18 à 14 French et à l'utilisation combinée de l'échographie pour la ponction fémorale (Figure 13, Annexe).

La dissection aortique ou la rupture d'anneau en font également partie. La rupture d'anneau est une complication rare dans la mesure où elle représente 0.3% des cas. Toutefois, cette dernière est quasi systématiquement fatale. Elle survient lors de l'implantation et notamment lorsqu'il existe des calcifications de la chambre de chasse ou la prothèse implantée est surdimensionnée par rapport à l'anneau natif. L'analyse fine des TDM pré-TAVI et l'expérience acquise des opérateurs ont fortement contribué à diminuer l'incidence des ruptures d'anneaux aortiques.

d. AVC (Accident vasculaire cérébral)

Les premières études sur le TAVI avaient montré un taux d'AVC de 5.1%, alors plus fréquent que lors des remplacements valvulaires chirurgicaux (Partner I). Cependant, les études

suivantes ont montré une diminution de l'incidence des AVC avec dans la dernière étude Partner III, un taux de 1.6% à 30 jours sans différence entre le TAVI et la chirurgie. La baisse de l'incidence est due à une plus grande expérience des opérateurs, une amélioration du matériel mais également des patients à moindre risque. Cependant, de multiples études (53,54) ont montré en réalisant des IRM (imagerie à résonance magnétique) cérébrales post-TAVI systématiques, un taux de nouvelles plages d'ischémies asymptomatiques dans 68 à 84% des cas.

Les étiologies des AVC sont multiples mais sont principalement dues à des débris de valve native dans 70% des cas (55). En toute logique, ils surviennent donc précocement dans les heures suivant la procédure. Multitudes d'études ont essayé d'établir des facteurs prédictifs, les données sont contradictoires. Malgré tout, la méta-analyse d'Auffret *et al.* a répertorié trois facteurs prédictifs : l'insuffisance rénale, la FA (fibrillation atriale) per et post-procédure et l'expérience des opérateurs. En outre un athérome de l'aorte ascendante importante, une anticoagulation per procédure non optimale, de multiples tentatives d'implantation de la prothèse sont des facteurs de risque de survenue d'un AVC.

L'impact sur le pronostic après survenue d'un AVC est important sur le plan vital mais également fonctionnel. L'étude France 2 (56) a montré une différence de survie à long terme de 74% versus 84% chez ceux qui n'ont pas eu d'AVC. La mortalité est multipliée par un facteur 4 dans le registre TVT de Kapadia *et al.*(57).

e. Occlusion coronaire

L'occlusion coronaire bien que rare est une complication extrêmement grave. En effet, le taux rapporté dans les études représente 1% des cas. Le taux de mortalité est de 36% en cas de recanalisation et de 100% en cas d'absence de recanalisation.

Les procédures à risque concernent principalement le valve-in-valve, une distance entre l'anneau aortique et l'ostium du tronc commun faible (< 10mm) et un diamètre des sinus de Valsalva petit.

f. Les fuites paraprothétiques

Elles sont dues à l'absence de suture et la « simple apposition » de la bioprothèse avec persistance de la valve native contrairement au remplacement valvulaire chirurgical. Elles sont d'ailleurs plus fréquentes que lors d'une chirurgie.

La présence de fuites significatives n'est pas sans importance sur le pronostic. Elles entraînent une surmortalité plus importante de plus de 2.5 fois. En effet, l'insuffisance aortique va entraîner une surcharge volémique et un hyperdébit survenant sur un ventricule gauche rigide ayant des difficultés à s'adapter (58).

Les facteurs prédictifs pré-TAVI sont la taille et la forme de l'anneau (59), le choix de la prothèse (50), l'extension des calcifications notamment leur asymétrie et enfin la bicuspidie. Ce taux est en amélioration depuis le développement de jupe externe sur les bioprothèses de dernière génération.

g. Les complications à long terme

A l'instar du remplacement valvulaire chirurgical, le suivi à long terme des patients porteurs de TAVI s'avère nécessaire du fait de la possibilité de dysfonction de la bioprothèse sur le long terme. Cette notion de dysfonction de bioprothèse a fait l'objet d'un consensus en 2017 devant la nécessité avec l'extension du TAVI d'une définition commune avec les valves chirurgicales.

La définition de dysfonction de bioprothèse regroupe 4 entités distinctes :

- Une détérioration non structurelle de la valve correspond au mismatch, malaposition, fuite paraprothétique.
- La thrombose de valve : Phénomène sous diagnostiqué qui se distingue en deux groupes : les thromboses sub-cliniques et les thromboses cliniques. Ces thromboses varient selon le type de prothèses implantées. Elles ont impact défavorable dans la survenue d'AVC et de mortalité.
- L'endocardite : Il s'agit d'une complication redoutée sur le long terme. Son incidence est de 1% des patients par an, incidence identique aux endocardites sur bioprothèses chirurgicales. Son pronostic est particulièrement péjoratif du fait d'une grande majorité de traitements médicaux seuls devant le haut risque opératoire chez ces patients.
- La détérioration structurelle de la valve. La dégénérescence des bioprothèses chirurgicales ou percutanées est une des complications inéluctables à long terme. Elles peuvent se révéler par un mode sténosant ou fuyant. Les données liées à ces dégénérescences des bioprothèses TAVI sont pauvres. Le manque de recul limite l'extension du TAVI chez les patients jeunes à bas risque.

Cependant, le suivi à 5 ans de Partner I n'a pas montré de différence en termes de gradient et de surface valvulaire entre le groupe chirurgie et TAVI. Toutefois, le nombre de patient à 5 ans a fortement diminué dû au décès de ces patients à haut risque chirurgical. L'évaluation à 5 ans de l'étude US CoreValve a montré une absence de différence significative en termes de gradient et de surface, un avantage du groupe TAVI concernant les dégénérescences modérées et une absence de différence concernant les dégénérescences sévères. Les résultats de NOTION à 5 ans rapportent les mêmes résultats.

7. Comparaison des Bioprothèses

Les différentes bioprothèses ont des particularités que ce soit en termes de mécanismes de déploiement, de structure, de taille que de potentiel de repositionnement.

Il est à noter que des registres observationnels avaient suggéré des différences en termes de performances hémodynamiques, de taux de régurgitations aortiques, d'implantation de pacemaker. Ces résultats étaient toutefois, limités du fait d'une confusion des registres et l'absence de randomisation.

Ainsi, il n'existait que jusqu'à très récemment, peu de données probantes comparant les différents types de valves.

L'étude CHOICE (60) réalisée en 2014 fut la première à comparer les deux types de dispositif « Balloon expandable » Sapien XT et « Self expandable » CoreValve. Les résultats ont montré une supériorité significative de la valve Sapien vis-à-vis du succès d'implantation. Quant à la mortalité cardiovasculaire à 30 jours, les complications hémorragiques et vasculaires n'ont pas été significativement différentes dans les deux groupes. Toutefois, les taux de régurgitations aortiques et la nécessité d'implantation de pacemaker ont été significativement plus élevés dans le groupe CoreValve.

Par la suite en 2018, dans l'étude CENTER (61), les données de 10 études ont été regroupées et analysées pour comparer de nouveau la valve Sapien et la CoreValve. Là encore, la mortalité à 30 jours n'était pas statistiquement différente entre les 2 groupes. Cependant, l'incidence des AVC et de l'implantation d'un pacemaker était plus faible dans le groupe Sapien. En revanche, l'incidence des hémorragies majeures ou menaçant le pronostic vital était plus importante dans le groupe Sapien.

La comparaison entre la Sapien et la CoreValve s'est poursuivie en 2020 avec l'essai randomisé SOLVE TAVI (62). Le critère de jugement principal, un critère d'évaluation composite à 1 an comprenant la mortalité toutes causes confondues, les AVC, les régurgitations valvulaires prothétiques modérées/sévères et d'implantation pacemaker à 30 jours, n'a pas révélé de différence significative entre les deux systèmes. Toutefois, en étudiant individuellement chaque critère, il est à noter que le taux d'AVC est plus important dans le groupe Sapien.

De son côté, l'équipe du CHRU de Tours a également participé à un travail comparatif entre la valve Sapien et la CoreValve, en se fondant sur les données du PMSI 31.113 patients traités par Sapien 3 ou Evolut R. Les valves Sapien 3 sont associées à des taux plus faibles de décès toutes causes confondues, de décès cardiovasculaires et d'implantation d'un pacemaker après une procédure TAVI. (63)

Enfin, la valve Acurate a également fait l'objet d'une comparaison dans deux études dénommées SCOPE I et SCOPE II.

- SCOPE I est un essai randomisé de non-infériorité comparant la valve Acurate Neo avec la valve Sapien 3. Le critère composite principal de sécurité et d'efficacité comprenait entre autres, le décès toutes causes confondues, tout AVC, hémorragies, régurgitations modérées ou sévères à 30 jours. La non-infériorité de la valve Acurate Neo n'a pas été atteinte sur le critère composite principal. Aucune différence en termes de mortalité n'a été révélée. En revanche, les fuites paraprothétiques modérées ou sévères et lésions rénales aiguës étaient plus fréquentes dans le groupe Acurate. (64)
- SCOPE II est aussi un essai randomisé de non-infériorité comparant cette fois la valve Acurate Neo à la CoreValve. Le critère d'évaluation principal était le décès ou l'AVC toutes causes confondues à 1 an. La non-infériorité n'a pas pu être démontrée sur le critère principal composite. Les taux à 30 jours d'implantation d'un nouveau pacemaker était significativement plus bas dans le groupe Acurate Neo. Par ailleurs, la mortalité cardiaque à 30 jours et à 1 an ainsi que les fuites paraprothétiques modérées ou sévères à 30 jours ont significativement augmentées dans le groupe Acurate Neo. (65)

Ces 2 études randomisées ont été largement commentées dans le monde de la cardiologie et soulèvent aujourd'hui de nombreuses questions. En effet, les inclusions concernaient des

patients tout-venants quelque-soit le degré de calcification valvulaire ou de taille d'anneau. Or la valve Acurate Neo possède une jupe externe limitée à contrario de la valve Sapien Edwards ainsi le risque de fuite paraprothétique en cas de calcifications annulaires sévères semblait prévisible.

De plus, les prothèses auto-expandables supra-valvulaire ont démontré un meilleur gradient post-procédure que les prothèses « Balloon expandable » en particulier dans les petits anneaux où le risque de mismatch existe. L'étude d'une population sélectionnée de patients modérément calcifiée avec anneau de petite ou moyenne taille serait donc pertinente pour compléter les résultats de SCOPE I et II.

8. Cardiopathie ischémique et rétrécissement aortique

La question de la coronaropathie et du rétrécissement aortique s'envisage selon deux grandes problématiques. D'une part, la coronaropathie lors du bilan initial de rétrécissement aortique et d'autre part après l'implantation de la valve avec la question du réaccès coronaire.

a. Épidémiologie-Impact de la revascularisation pré-TAVI

La prévalence de la maladie coronarienne chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré a été évaluée dans les grandes études à 75 % chez les patients à haut risque et à risque intermédiaire. Chez les patients à bas risque chirurgical, la prévalence de la maladie coronarienne est toujours présente mais moindre dans la mesure où elle s'établit aux alentours des 20 %.

Cette prévalence élevée fait de la coronaropathie une comorbidité fréquente, en raison des mécanismes physiopathologiques proches.

Autant l'impact de la revascularisation coronarienne a été prouvé lors du remplacement valvulaire chirurgical aortique notamment grâce à des études démontrant un bénéfice sur la survie en cas de pontage pour une sténose de plus 50 % (66).

Autant l'impact de la revascularisation coronarienne lors de la réalisation d'un TAVI sur l'amélioration du pronostic n'est pas clairement établi. La méta-analyse de d'Ascenzo *et al.* a

échouée à montrer une différence sur la mortalité à 1 an des patients sans et avec maladie coronarienne. Cependant, les auteurs avaient mis en évidence un moins bon pronostic chez les patients ayant une coronaropathie avec un score Syntax > 22. (79) La méta-analyse plus large de Sankaramangalam *et al.* a montré que la coronaropathie tout venant était associée à un moins bon pronostic. (67)

b. Coronaropathie post-TAVI

Avec le vieillissement de la population et l'augmentation des procédures TAVI, cette problématique va davantage se poser dans les années à venir. En effet, Vilalta *et al.* ont montré une incidence cumulée de 10% de SCA (syndrome coronarien aigu) dans les 2 ans post-implantation d'un TAVI. Parmi les facteurs prédictifs, l'existence d'une maladie coronarienne avant le TAVI a été retrouvée. (68) Mentias *et al.* ont démontré une incidence plus faible de 5% avec une prédominance de SCA ST-Tropo+. Le pronostic a été étudié en fonction de la présentation du syndrome coronarien, le pronostic est beaucoup plus péjoratif en cas de ST+. (69)

Ainsi, la question du ré-accès coronaire se pose. Cela s'est confirmé avec l'étude de Faroux *et al* qui montre que plus d'un tiers des patients présentant un SCA sont traités médicalement ce qui est n'est pas l'attitude habituelle (70).

9. L'accès coronaire

De ce fait, l'accès coronaire est une problématique essentielle qui doit être prise en compte. Néanmoins, celui-ci peut être rendu difficile après l'implantation du TAVI et ce, quelle que soit la valve utilisée.

L'équipe de Yudi ont étudié les contraintes engendrées par la valve Sapien 3 et la CoreValve (71) (Figure 14).

Ces contraintes peuvent être regroupées en 2 catégories à savoir le design de la valve et l'anatomie du patient.

- La valve Sapien engendre moins de difficulté d'accès aux coronaires. En effet, elle ne recouvre pas à chaque fois l'ostium des coronaires. En outre, sa conception avec la grande taille des mailles supérieures permet un accès théoriquement plus aisé. Cependant, l'accès peut être compliqué notamment si les commissures se retrouvent

en face des ostia coronaires ou une implantation trop haute entraînant un recouvrement des ostia par le stent.

- La CoreValve supra-annulaire recouvre systématiquement les ostia coronaires, ce qui engendre un accès coronaire plus difficile. De même, la présence des montants commissuraux en face des ostia coronaires rend extrêmement complexe l'accès coronaire.

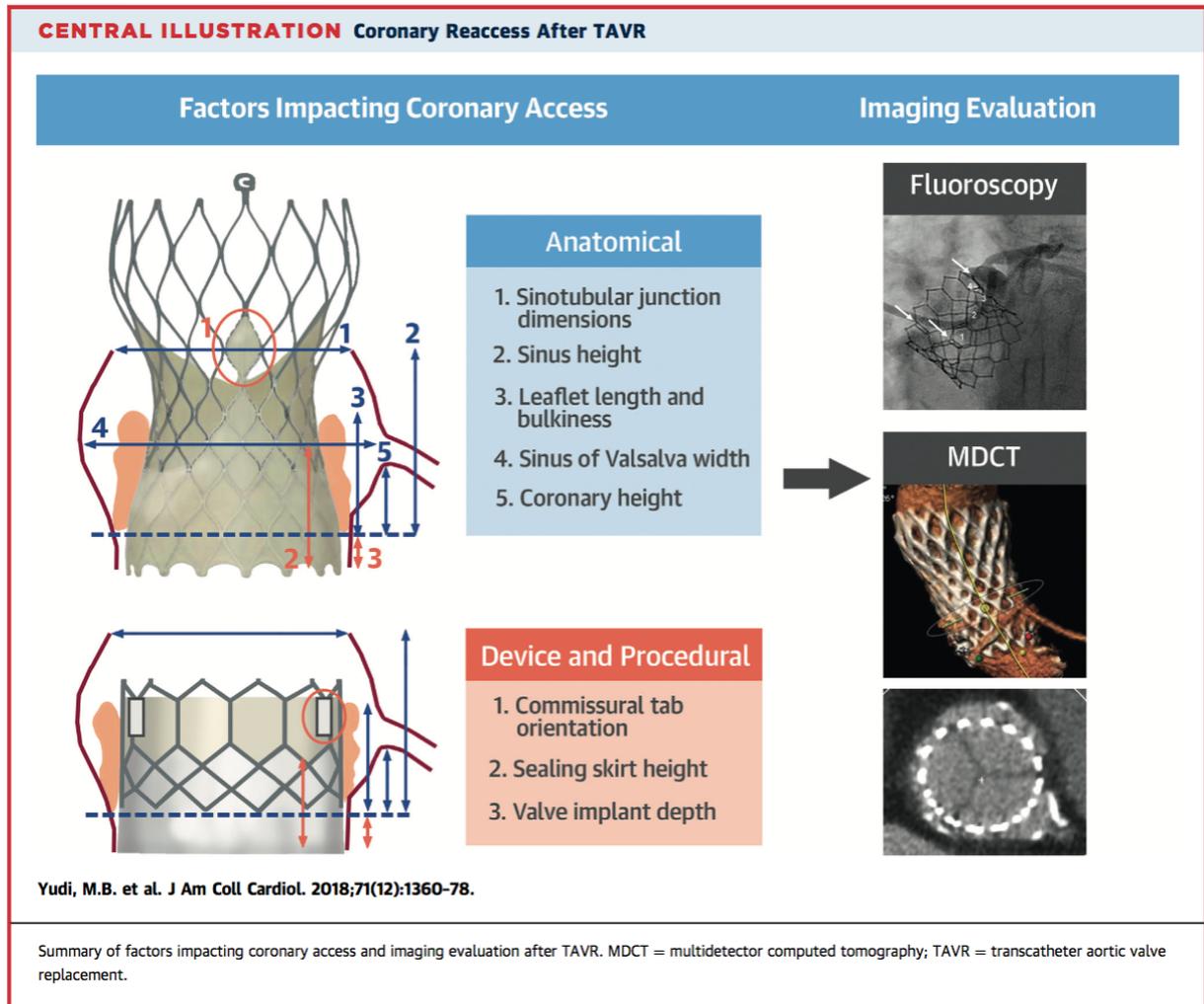


Figure 14 Résumé des facteurs influençant l'accès coronaires après TAVI pour les 2 types de prothèses, d'après Yudi et al. (2018)

Enfin, malgré sa conformation supra-annulaire, l'accès aux coronaires après l'implantation d'une valve Acurate Neo est moins difficile que pour la CoreValve. En effet, elle possède un stent plus court proche de la hauteur de la valve Sapien et des arches larges au niveau des ostia coronaires permettant un franchissement facile. Malgré cela, il existe toujours le risque

d'un recouvrement des ostia par la valve en cas de positionnement d'un montant commissural en face d'un ostium.

10. Alignement commissural

Comme vu précédemment, l'accès aux coronaires après l'implantation d'une bioprothèse TAVI est devenue une préoccupation majeure notamment pour poursuivre l'extension des indications du TAVI chez des patients jeunes.

L'alignement commissural correspond au fait d'aligner les montants de la bioprothèse aortique avec les commissures de la valve aortique native. L'objectif de l'alignement commissural étant de permettre que les montants de la bioprothèse ne se soient pas placés en face des ostia coronaires.

Cet alignement a été toujours effectué par les chirurgiens lors des remplacements chirurgicaux mais la question de l'alignement commissural lors de la pose de TAVI ne s'est posée que très récemment au vu des difficultés du ré-accès coronaire après TAVI. Devant cette nouvelle problématique, des techniques ont été imaginées avec chacune des valves notamment pour les valves supra-annulaires pour obtenir un alignement commissural. Concernant la valve Sapien, sa conception annulaire rend le ré-accès coronaire plus aisé. Le haut de la prothèse se trouvant généralement en dessous des ostia coronaires. Cependant la dernière évolution, la Sapien 3, a une hauteur élevée et peut engendrer la présence de la bioprothèse en face des ostia.

L'intérêt pour l'alignement est apparu plus important pour les valves de type supra-annulaire. En effet, de façon certaine les ostia coronaires feront face à un élément de la bioprothèse. Des techniques ont été inventées pour tenter l'alignement commissural avec la CoreValve. Du fait d'une rigidité importante du système de délivrance les techniques d'alignement commissural avec la CoreValve sont complexes entraînant des résultats aléatoires.

Pour la valve Acurate Neo, l'alignement commissural semble prometteur mais n'a pas encore été bien évalué.

a. Alignement commissural par la technique de la Cusp overlap

Les montants commissuraux de la valve Acurate Neo peuvent être repérés radioscopiquement grâce à la présence d'un strut libre. En effet, ce dernier se situe directement en dessous du montant de la bioprothèse (Figure 15-16).

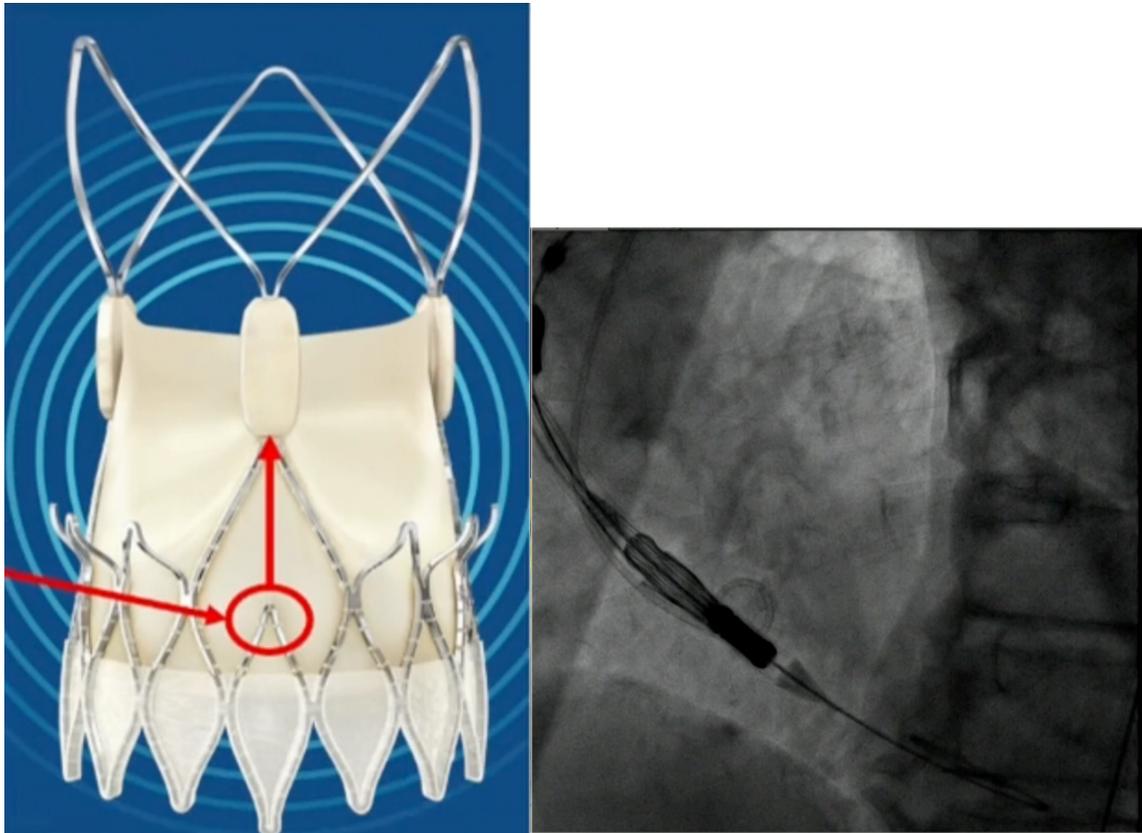


Figure 15 et 16. Visualisation du strut libre (Flèche rouge) en regard des montants commissuraux de la valve Acurate Neo, d'après *Christophe Saint Etienne* (2021)

Il est possible de connaître les positions des commissures de la valve native grâce au TDM pré-TAVI. En effet, en alignant la cusp antéro droite et non coronaire, une commissure de la valve native se trouve entre ces deux points. (Figure 17)

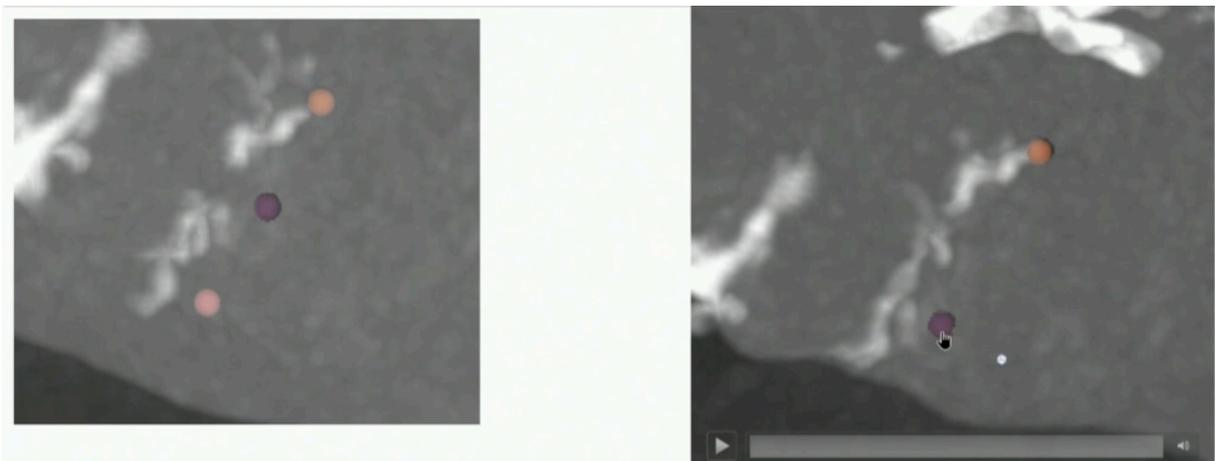


Figure 17. Alignement commissural avec calcul de l'incidence via logiciel d'analyse du TDM pré-TAVI, d'après *Christophe Saint Etienne*. (2018)

En utilisant cette incidence de travail lors de la pose de la bioprothèse, on peut donc repérer une commissure et placer le strut à ce niveau permettant un alignement commissural.

b. Alignement commissural en incidence coplanaire

Développée dernièrement cette technique d'alignement commissural utilise comme point de repère les 3 arches de la valve Acurate Neo en incidence coplanaire.

En effet, 3 configurations de positions des montants sont possibles lors de l'arrivée de la valve au niveau de l'anneau aortique. (Figure 18)

-Soit il y a 2 montants au niveau de la courbure externe et un montant au niveau de la courbure interne dite en configuration 2-1.

-Soit il y a 2 montants au niveau de la courbure interne et un montant au niveau de la courbure externe dite en configuration 1-2.

-Soit il y a les trois montants qui sont équidistants dit en configuration 1-1-1.

Selon les différentes configurations, une rotation horaire ou antihoraire de la valve va permettre d'orienter les commissures de bioprothèse en face des commissures de la valve native et de réaliser un alignement commissural.

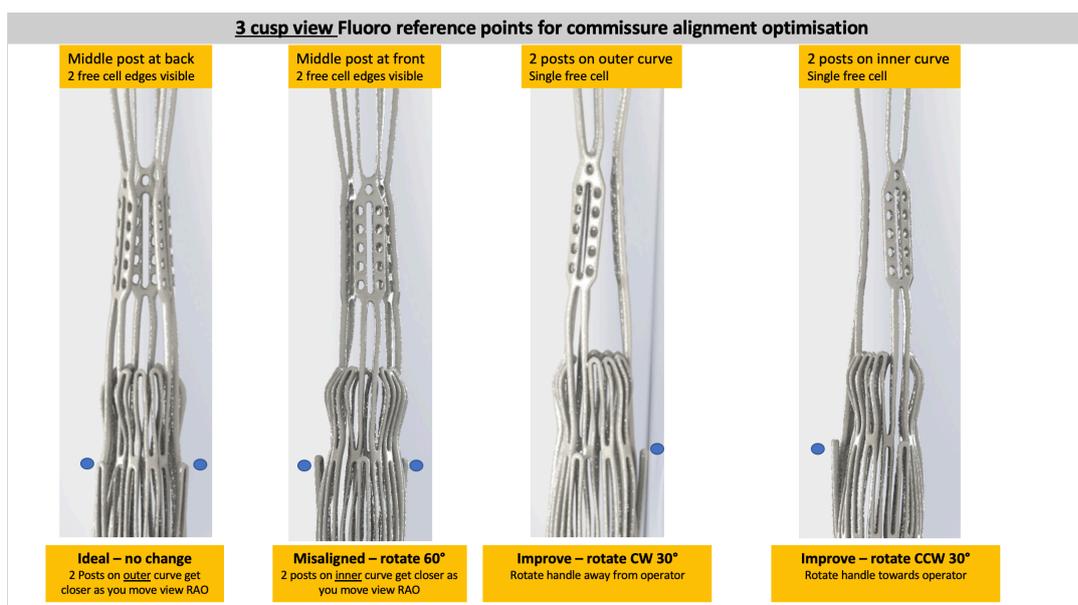


Figure 18. Différentes configurations des montants de l'Acurate Neo à l'arrivée au niveau aortique et indication de rotation pour obtenir un alignement commissural, d'après *Boston Scientific*. (2021)

II. Objectif

Notre principal objectif est d'évaluer l'impact d'une sélection de patients sur les résultats après TAVI avec la valve Acurate Neo. Dans une population sélectionnée, les résultats de cette prothèse peuvent-ils être équivalents à ceux des prothèses de références ?

Secondairement, nous étudierons la faisabilité de l'alignement commissural dans la pratique courante.

III. Matériels et méthodes

1. Données

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective puis prospective monocentrique au sein du centre de Cardiologie Interventionnelle du CHRU de Tours.

L'inclusion concerne les patients ayant bénéficiés de l'implantation d'une bioprothèse Acurate Neo par voie transcathéter entre Mai 2019 et Juin 2021. Deux patients ont été exclus de l'étude suite à l'implantation d'une valve Acurate Neo pour le traitement d'une insuffisance aortique sévère.

Le recueil de données s'est effectué dans un premier temps de façon rétrospective puis dans un second temps de façon prospective et ce, grâce au dossier médical informatisé avec la consultation de l'observation médicale, le compte rendu d'hospitalisation, le compte rendu de coronarographie et d'échographie cardiaque.

Les scores STS et Euroscore II ont été recalculés selon les informations disponibles sur le dossier médical du patient.

Les données manquantes de type surface valvulaire, volume d'éjection systolique indexé ont été recalculées à partir du logiciel de post-traitement ViewPoint avec les boucles d'échographies effectuées en pré-TAVI et post-TAVI.

Dans le cadre de l'étude de l'alignement commissural, les TDM pré-TAVI ont été analysés avec calcul des incidences « Coplanaire » et « Cups-overloop ». De même, toutes les procédures TAVI ont été visualisées pour évaluer le résultat de l'alignement commissural.

Le maximum de critères communs aux études Scope I et Scope II a été recueilli de manière à réaliser une comparaison pertinente, à savoir :

- Les caractéristiques des patients (âge, sexe, taille, poids, facteurs de risque cardiovasculaires, antécédent de maladie athéromateuse, la fonction rénale, les symptômes cardiaques).

- Les électrocardiogrammes pré et post-TAVI
- Les scores de risque
- Les données coronarographiques pré-TAVI
- Les données échographiques pré-TAVI et post-TAVI (FEVG, gradient moyen aortique, surface valvulaire aortique, vitesse maximale aortique, les fuites intra et paraprothétiques)
- Les données du TDM pré-TAVI (diamètre des artères fémorales, calcifications et tortuosités fémorales, périmètre et aire valvulaire, diamètre du sinus de Valsalva et la hauteur des coronaires)
- Les données des procédures TAVI

Les données des cohortes des études Scope I et II ont recueillies au sein des articles originaux ainsi qu'à l'aide des « Supplementary data » des deux études suscitées.

Tous les patients admis pour TAVI au CHRU de Tours signent un consentement de non-opposition pour être inclus dans le registre FRANCE TAVI. Ils peuvent refuser cette participation et sont informés de la collecte de données effectuée de façon anonyme pour divers travaux de recherches.

2. Les analyses statistiques

Les variables de types catégorielles sont exprimées en pourcentage. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart type.

Les comparaisons des variables catégorielles ont été réalisées par le test de χ^2 .

Les comparaisons des variables quantitatives ont été réalisées par le test two-way ANOVA.

Tous les calculs ont été réalisés à l'aide du logiciel Graphpad Prism (version 6.00, La Jolla, CA, USA). Une différence était jugée significative si le risque alpha était inférieur à 0.05.

IV. Résultats

Pendant la période du mois de Mai 2019 à Juin 2021, 61 bioprothèses TAVI Acurate Neo ont été implantées au sein du Service de Cardiologie du CHRU de Tours.

1. Caractéristiques pré-procédurales

L'ensemble des caractéristiques pré-procédurales est détaillé dans le tableau 1 (Annexe).

Brièvement, l'âge moyen de notre cohorte est significativement plus élevé que celui de Scope I et II (86 ± 6.09 vs. 82.6 ± 4.3 ; 83 ± 3.9 et 83.4 ± 4.2 et 82.9 ± 4.3 , respectivement).

La majorité (65%) de ces patients est de sexe féminin.

Comme dans Scope I et II, notre cohorte de patients présente majoritairement (61% des cas) une symptomatologie à type de dyspnée classée NYHA III et IV.

Le taux de coronaropathie est significativement plus important dans notre cohorte (47.5%) que dans les autres cohortes Scope I et II ($p < 0.001$). De même l'antécédent d'angioplastie coronaire avant l'implantation de la bioprothèse est significativement plus important dans notre cohorte avec un taux de 44% vs 31% et 26%, ($p < 0.01$).

Le calcul des scores de risque montre un Euroscore moyen à 5.29 % et un STS score moyen à 4.94 %. La répartition selon le score de risque est montrée dans la figure 19 (Annexe).

Les données échographiques pré-TAVI constatent :

- Un gradient moyen de 48.83 mmHg
- Une vitesse maximale moyenne de 4.26 m/s
- Une surface aortique moyenne de 0.72 cm
- Une surface aortique indexée moyenne de 0.43cm/m²

La FEVG moyenne est de 57%.

L'étude des TDM pré-TAVI a permis de calculer un périmètre annulaire moyen de 72.2 mm, une aire de l'anneau moyenne de 404 mm². Ce périmètre et cette aire aortique sont significativement plus faibles que dans l'ensemble des cohortes de Scope I et Scope II (75.7 mm ; 439.1 mm² et 74 mm ; 429 mm² $p < 0.001$).

2. Résultats procéduraux

L'ensemble des données est détaillé dans le tableau 2. (Annexe)

Dans notre cohorte les procédures ont été réalisées préférentiellement et de manière plus fréquente sous anesthésie locale (98%).

Le taux de succès d'implantation de la valve Acurate Neo dans notre cohorte est de 100%. Les tailles utilisées sont 23 mm (dans 35% des cas), 25 mm (42% des cas) et 27 mm (22% des cas).

Le recours à la pré-dilatation a été de 90 %, la post dilatation à 63 %. Ces taux de pré et post-dilatation sont significativement plus élevés dans notre cohorte (pré-dilatation 88% ;79% et post-dilatation 52% ;46% respectivement Scope I et II).

Le volume de produit de contraste utilisé a été de 102.61 ml significativement plus bas que dans les autres cohortes (136 ;110 ;133 ;132 ml $p<0.001$).

Concernant les complications per-procédurales, on peut noter dans notre cohorte une malposition de valve nécessitant l'implantation d'une valve « Balloon expandable » pour correction. Par ailleurs, il n'a pas été noté de décès, de conversion chirurgicale, de rupture d'anneau ou d'obstruction coronaire. L'ensemble de ces données n'ont pas montré de différence significative vis-à-vis des cohortes de Scope I et II.

3. Résultats à moyen terme

L'ensemble des données est détaillé dans le tableau 3 (Annexe).

Le taux de suivi à 30 jours dans notre cohorte est de 83%.

Aucun décès n'a été enregistré. En comparaison, aux études Scope I et II, il n'a pas été retrouvé de différence significative concernant les décès toutes causes et les décès cardiovasculaires (respectivement $p=0.37$; $p=0.49$ et $p=0.45$; $p=0.81$).

En outre, il n'a pas été noté d'AVC invalidant, mais un patient a présenté un AVC ischémique non invalidant. On note également une absence de différence significative avec les autres cohortes ($p=0.47$; $p=0.53$ respectivement).

A noter qu'aucune hémorragie potentiellement mortelle ou invalidante a été répertoriée. Également il n'a pas été noté de complication vasculaire majeure.

Dans notre cohorte une ré-intervention pour dysfonction de valve a été nécessaire chez un patient en raison d'une insuffisance aortique significative (nouvelle dilatation au ballon). Notre taux de ré-intervention ne présente pas de différence significative en comparaison à Scope I et II.

Aucun syndrome coronarien aigu dans les 30 jours n'est intervenu. De même, on peut noter l'absence d'endocardite ou de thrombose de bioprothèse.

Concernant l'implantation de pacemaker après TAVI, 6 patients ont nécessité un appareillage soit un taux de 10,9% d'implantation. Il n'y a pas de différence significative lors de la comparaison entre les différentes cohortes d'Accurate Neo. Cependant, on note une diminution significative lors de la comparaison avec les cohortes des valves référentes Sapien et CoreValve (respectivement 9.8% ; 17.5% ; $p < 0.004$)

Enfin, l'interrogatoire à 30 jours retrouve une amélioration de la dyspnée avec une dyspnée NYHA I dans 45 % des cas, NYHA II dans 53% des cas. Chez un patient (2%) a persisté une dyspnée NYHA III (Figure 20, Annexe).

L'évaluation échographique à 1 mois montre un gradient moyen de la population à 8.18mmHg, une surface aortique moyenne à 2.13 cm² et une surface aortique indexée à 1.26cm²/m².

Concernant les fuites paraprothétiques, on observe :

- une absence de fuite paraprothétique dans 28.3 % des patients,
- une fuite minime dans 62.2% des cas et,
- une fuite moyenne dans 5.8% des 3 patients.

Aucune fuite paraprothétique sévère n'a été notée.

De même, aucune fuite intraprothétique n'a été notée.

En sommant, le nombre de cas ne présentant pas de fuite aortique significative (pas de fuite ou fuite minime), notre cohorte ne présente pas de différence significative avec les cohortes

Acurate Neo de Scope I et II ($p=0.66$) ni avec les cohortes des valves référentes de scope I et II ($p=0.51$) (Figure 21 Annexe).

4. Alignement commissural

L'alignement commissural a été tenté lors de 26 procédures soit 42% de l'ensemble des procédures.

La réussite de l'alignement commissural a été obtenue dans 19 procédures soit un taux de réussite angiographique de 73%.

La technique « Cups overlap » a été majoritairement utilisée avec 17 procédures sur 26 soit 65% du temps. Le taux de réussite de la technique est de 76%.

La technique « Coplanaire » à elle été utilisée lors des 9 autres procédures soit 35% du temps. Un taux de réussite de 66% a été retrouvé.

Enfin, on peut noter l'absence de différence significative en termes de temps de scopie (respectivement 14.4 vs. 13.2 min, $p=0.32$) et de volume de produit de contraste (respectivement 97 vs. 106 ml, $p=0.41$) entre les procédures où l'alignement commissural a été tenté et les procédures où il n'a pas été tenté.

V. Discussion

A notre connaissance, ce travail est le premier à évaluer la valve Acurate Neo dans une sous-population en se comparant avec les résultats de Scope I et II. Notre étude semble montrer que dans une population sélectionnée avec des opérateurs à haut volume les résultats immédiats et à moyen terme d'un TAVI avec implantation d'une valve Acurate Neo ne sont pas inférieurs aux valves référentes et pourrait même présenter certains avantages.

Bien qu'aucun critère ne fût prédéfini pour cette étude, les opérateurs conscients des limites de la valve Acurate Neo ont choisi une population particulière pour implanter cette prothèse. En effet, notre population est significativement plus âgée (moyenne de 86 ans), afin de s'adapter au recul inférieur sur la durabilité de l'Acurate Neo par rapport aux autres modèles.

Notre sélection se basait aussi sur une évaluation scannographique des calcifications valvulaires et annulaires. Cependant, le protocole des radiologues de notre centre ne permet pas de recalculer le score calcique valvulaire. Ces données n'étaient pas non plus disponibles dans les publications de Scope I et II. La sélection des patients afin d'éviter les valves trop calcifiées ou les coulées calcaires a donc été laissée entièrement à la discrétion des médecins implantateurs. Les résultats de cette sélection sur les caractéristiques basales de la population sont contradictoires. En effet, les patients de notre cohorte sont plus âgés majoritairement féminin avec d'avantage de facteurs de risque et un taux de coronaropathie plus important. Les calcifications sont plus fréquentes avec l'âge et le processus de calcifications valvulaires aortiques présentent des similitudes avec l'athérosclérose. Cependant, ces patients à haut risque cardiovasculaire sont aussi les patients dont le ré-accès coronaire après TAVI doit être anticipé. Pour cette raison, les opérateurs ont probablement choisi la valve Acurate Neo pour des patients coronariens afin de garantir un accès coronaire ultérieur.

De plus, notre population présente de manière significative des anneaux aortiques de plus petite taille (périmètre à 72.2 mm vs. 73 à 75.7 mm selon les cohortes). Ces paramètres sont d'autant plus intéressants que les valves implantées dans notre population sont dans 64% des cas des prothèses de 25 ou 27 mm, soit des prothèses de grandes tailles faites pour des anneaux de plus de 72 mm de diamètre. Les opérateurs ont donc surdimensionné de manière plus importantes que les recommandations constructeurs les valves implantées de manière à réduire le taux de fuites paravalvulaires. La pertinence du choix de favoriser des anneaux plus

petits, peu calcifiés avec un oversizing est appuyée non seulement par l'amélioration du taux de fuites paraprothétiques moyennes à sévères entre notre cohorte et celles des valves Acurate Neo mais également par l'absence de différence significative en comparaison aux valves référentes. Ce résultat s'explique également par un taux significativement plus élevé de pré-dilatation (étape recommandée par le constructeur) ainsi qu'un taux de post dilatation important à la limite de la significativité. Les résultats concernant les fuites paraprothétiques sont discordants dans les deux études s'intéressant à la population des petits anneaux, Mauri *et al* (72) ont comparé la Sapien et l'Acurate Neo et n'ont pas retrouvé de différence significative alors que l'équipe de Voigtländer (73) retrouvait un taux significativement plus élevé en faveur des valves auto-expansibles. Notre étude semble montrer qu'il n'existe pas de différence significative en termes de fuite significative impactant le pronostic du patient, ces résultats sont néanmoins à confirmer avec des études à plus grand effectif et devront être réévaluer avec l'arrivée prochaine de la valve Acurate Neo 2 équipée d'une jupe permettant de réduire encore le taux de fuite paraprothétique (74)

Nos résultats per-procédures montrent un taux de complication dans notre cohorte très faible malgré un âge et des scores de risque supérieurs à la moyenne des patients réalisés en France (50). Une explication possible est l'expérience des opérateurs et le haut volume de procédures du CHRU de Tours. Dans Scope I et II, le nombre moyen d'implantation de valve Acurate Neo par centre était de 17 et une fois passé le seuil de 15 valves implantées les centres étaient autorisés à inclure dans l'étude. En effet, hormis une malposition avec nécessité d'implantation d'une nouvelle valve survenue lors du début des implantations de valve Acurate Neo, il n'a pas été noté d'autres complications per-procédurales. Concernant les études Scope I et Scope II, elles ont été réalisées au début de la commercialisation de la valve. Par méconnaissance de la prothèse et de ses limites, un taux plus important de malposition, de ruptures d'anneaux ou de tamponnades est possible. Notre cohorte est cependant de trop petite taille pour dépister des différences pour des évènements aussi rare que ce type de complications survenant dans moins de 1% des procédures. L'étude de Mauri *et al* évaluant la valve Acurate Neo dans les petits anneaux aortiques qui regroupaient 92 patients a retrouvé des taux similaires de complications procédurales.

D'autre part, l'analyse de la morbi-mortalité à 30 jours ne montre pas de différence significative entre notre cohorte et les cohortes de la valve Sapien et CoreValve. Le taux de complications post-procédural est en effet très faible et nous n'avons répertorié qu'un seul

AVC lors du suivi. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les valves sélectionnées sont moins calcifiées avec un risque moindre d'embolisation calcaire. L'étude comparant la valve Sapien et la valve Acurate Neo chez les petits anneaux n'a pas montré également de différence significative en termes de mortalité à 30 jours et à un an (72). De même, une autre étude analysant toutes les valves dans une population de petits anneaux n'a pas montré de différences entre toutes les valves.(73)

L'étude SCOPE I a montré l'absence de non infériorité versus la valve Sapien 3 mais aussi quelques avantages théoriques hémodynamiques avec un gradient moyen à 7 mmHg. Nos résultats confortent ce paramètre. En effet, nous ne dénombrons aucun mismatch complication non rare chez les patients avec petit anneau aortique. Le gradient moyen à 30 jours est de 8.18mmHg. Notre étude conforte les données des équipes de Mauri et Voigtländer(72,73) montrant que dans les populations avec petits anneaux, les valves auto expansible supra-annulaire et plus particulièrement la valve Acurate Neo engendre moins de mismatch.

Concernant le taux d'implantation de pacemaker, notre travail montre un taux de nouvelle implantation de pacemaker de 10.9% vs 9.3% et 17.5% ($p=0.004$) pour les cohortes Sapien et CoreValve des études Scope I et II respectivement. Notre travail confirme la différence significative en faveur de la valve Acurate Neo par rapport aux valves de référence. Cette différence est néanmoins due aux troubles de conduction après implantation d'un CoreValve et ne semble pas significative avec la valve Edwards. Malgré une sélection des patients vers des anatomies avec petits anneaux, un relatif sursizing dans le choix de la prothèse et des pré- et post-dilatation fréquentes le taux de stimulateur cardiaque n'a pas été plus important dans notre cohorte en comparaison avec les différentes cohortes d'Acurate Neo de Scope I et II (respectivement 10 et 11%).

Enfin, les résultats concernant l'alignement commissural sont très encourageants. Ochiai *et al.* ont évalué l'incidence de l'accès coronaire défavorable après TAVI à l'aide d'un TDM post-implantation(75). Celle-ci avait retrouvé un accès défavorable pour la valve Sapien dans 15.7% pour la coronaire gauche et 8.1% pour la coronaire droite. Concernant la CoreValve, l'accès est défavorable dans 34.8% des cas pour la coronaire gauche et 25.8 % des cas pour la coronaire droite. Une autre étude intitulée REACCES avait pour but de réévaluer l'accès coronaire par coronarographie systématique après implantation d'un TAVI. Il a montré

un échec de cannulation dans 7.7% des cas. Dans 22 cas sur 23, une valve Evolut Pro a été implantée. L'importance d'un bon alignement de la prothèse TAVI est donc primordiale.

Dans notre travail secondaire, la faisabilité de l'alignement commissural s'est avérée très abordable avec un taux de réussite important quel que soit la technique utilisée sans augmentation significative du temps de scopie (moins d'une minute) et de produit de contraste délivré. L'équipe de Bielauskas *et al.* a récemment étudié l'alignement commissural entre les 3 bioprothèses auto expansible et a montré que la valve Acurate Neo était celle qui présentait le meilleur alignement lors de la réalisation du TDM post-TAVI (76). Effectivement, nous n'avons pas réalisé dans notre étude de TDM post-TAVI pour confirmer le bon alignement. Cependant, les auteurs de cette même étude remarquaient que la visibilité des struts comme point de repères pour l'alignement était très bien visible et qu'un mauvais alignement était de suite remarquée lors de l'angiographie sus-coronaire à contrario des autres valves auto-expansible.(76). C'est ce critère que nous avons recherché et qui nous permet de retrouver un taux de succès élevé (73%) de l'alignement commissural dans notre cohorte.

Notre étude comporte plusieurs limites

Le caractère monocentrique de ce travail comprenant un nombre restreint de patients limite l'extension des résultats de cette étude. Néanmoins, notre cohorte est importante avec 61 patients. En effet, les études multicentriques Scope I et Scope II ne possèdent respectivement que 3 et 4 centres ayant inclus plus de patients que notre cohorte. La poursuite de l'étude à l'échelle nationale est en cours.

Il s'agit aussi d'un travail rétrospectif. Il existe quelques données manquantes. Elles sont principalement dues à un défaut de remplissage du dossier médical, des logiciels de coronarographie et des comptes rendu d'échographies. En effet, un grand nombre de patients provient des différents centres de la région Centre-Val de Loire en raison de notre rôle de centre de recours. Les patients bénéficient par la suite du suivi dans leur centre de référence ce qui rend difficile le suivi. Néanmoins, la relecture de l'ensemble des films de coronarographie, de TAVI, une nouvelle analyse des ECG, des boucles d'échographie et des scanners, nous ont permis de récupérer la majorité des données manquantes permettant une analyse plus pertinente.

VI. Conclusion

Notre travail semble montrer que la valve Acurate Neo chez des patients sélectionnés pour leurs petits anneaux et un degré de calcification moindre présente une survie équivalente aux valves de références et un taux de fuites paraprothétiques comparable aux valves référentes. Elle présente en plus de bons résultats hémodynamiques avec un taux d'implantation de pacemaker équivalent aux meilleures prothèses. Secondairement, l'alignement commissural semble réalisable sans allongement ni complication de la procédure permettant un accès coronaire aisé. L'extension prochaine des indications du TAVI chez des patients plus jeunes renforce encore le besoin d'anticiper les procédures futures (coronarographie, TAVI in TAVI...). Les opérateurs se doivent donc d'adapter au mieux le choix de la bioprothèse en fonction de l'âge, de l'anatomie valvulaire, de l'existence d'une coronaropathie ou de trouble conducteur.

VII. Bibliographie

1. Lung 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.
2. 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.
3. Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, Lunde P, Rasmussen K. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. the Tromsø study. *Heart Br Card Soc.* mars 2013;99(6):396-400.
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 21 sept 2017;38(36):2739-91.
5. Lung B, Vahanian A. Degenerative calcific aortic stenosis: a natural history. *Heart Br Card Soc.* nov 2012;98 Suppl 4:iv7-13.
6. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 10 sept 2013;62(11):1002-12.
7. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 19 juin 2002;39(12):1890-900.
8. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 1 févr 2011;123(4):e18-209.
9. Michelena HI, Prakash SK, Della Corte A, Bissell MM, Anavekar N, Mathieu P, et al. Bicuspid aortic valve: identifying knowledge gaps and rising to the challenge from the International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAVCon). *Circulation.* 24 juin 2014;129(25):2691-704.
10. Carapetis JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med.* 2 août 2007;357(5):439-41.
11. Chen J-H, Simmons CA. Cell-matrix interactions in the pathobiology of calcific aortic valve disease: critical roles for matricellular, matricrine, and matrix mechanics cues. *Circ Res.* 10 juin 2011;108(12):1510-24.
12. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, Becker AE, Serruys PW, Anderson RH. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv.* août 2008;1(1):74-81.
13. Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart Br Card Soc.* déc 2000;84(6):670-3.
14. Abdelbaky A, Corsini E, Figueroa AL, Subramanian S, Fontanez S, Emami H, et al. Early aortic valve inflammation precedes calcification: a longitudinal FDG-PET/CT study. *Atherosclerosis.* févr 2015;238(2):165-72.
15. O'Brien KD, Reichenbach DD, Marcovina SM, Kuusisto J, Alpers CE, Otto CM. Apolipoproteins B, (a), and E accumulate in the morphologically early lesion of « degenerative » valvular aortic stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* avr 1996;16(4):523-32.

16. Rabkin-Aikawa E, Farber M, Aikawa M, Schoen FJ. Dynamic and reversible changes of interstitial cell phenotype during remodeling of cardiac valves. *J Heart Valve Dis.* sept 2004;13(5):841-7.
17. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, Stock SR, Donovan J, Springett M, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. *Circulation.* 6 mai 2003;107(17):2181-4.
18. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation.* 25 juill 2000;102(4):470-9.
19. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JAC. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 22 févr 2011;57(8):891-903.
20. Mutlak D, Aronson D, Carasso S, Lessick J, Reisner SA, Agmon Y. Frequency, determinants and outcome of pulmonary hypertension in patients with aortic valve stenosis. *Am J Med Sci.* mai 2012;343(5):397-401.
21. Lancellotti P, Magne J, Donal E, O'Connor K, Dulgheru R, Rosca M, et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. *Circulation.* 14 août 2012;126(7):851-9.
22. Pagé A, Dumesnil JG, Clavel M-A, Chan KL, Teo KK, Tam JW, et al. Metabolic syndrome is associated with more pronounced impairment of left ventricle geometry and function in patients with calcific aortic stenosis: a substudy of the ASTRONOMER (Aortic Stenosis Progression Observation Measuring Effects of Rosuvastatin). *J Am Coll Cardiol.* 27 avr 2010;55(17):1867-74.
23. Miller JD, Weiss RM, Heistad DD. Calcific aortic valve stenosis: methods, models, and mechanisms. *Circ Res.* 27 mai 2011;108(11):1392-412.
24. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, Ni A, Tam J, ASTRONOMER Investigators. Effect of Lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation.* 19 janv 2010;121(2):306-14.
25. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med.* 9 juin 2005;352(23):2389-97.
26. Dichtl W, Alber HF, Feuchtnner GM, Hintringer F, Reinthaler M, Bartel T, et al. Prognosis and risk factors in patients with asymptomatic aortic stenosis and their modulation by atorvastatin (20 mg). *Am J Cardiol.* 15 sept 2008;102(6):743-8.
27. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med.* 25 sept 2008;359(13):1343-56.
28. van der Linde D, Yap SC, van Dijk APJ, Budts W, Pieper PG, van der Burgh PH, et al. Effects of rosuvastatin on progression of stenosis in adult patients with congenital aortic stenosis (PROCAS Trial). *Am J Cardiol.* 15 juill 2011;108(2):265-71.
29. Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B. Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction. Immediate results and 1-year follow-up. *Circulation.* juin 1989;79(6):1189-96.

30. 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.
31. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C. [First human transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis in a case of severe calcific aortic stenosis]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. juin 2003;52(3):173-5.
32. 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.
33. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JG, Makkar RR, et al. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med*. 3 mai 2012;366(18):1686-95.
34. 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.
35. Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ, Yakubov SJ, Kleiman NS, Heimansohn D, et al. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. *J Am Coll Cardiol*. 20 mai 2014;63(19):1972-81.
36. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al. Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med*. 27 févr 2020;382(9):799-809.
37. 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.
38. 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.
39. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes from the Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) Randomized Clinical Trial in Lower Surgical Risk Patients. *Circulation*. 1 févr 2019;
40. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2 mai 2019;380(18):1695-705.
41. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2 mai 2019;380(18):1706-15.
42. Kolte D, Vlahakes GJ, Palacios IF, Sakhuja R, Passeri JJ, Inglessis I, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Low-Risk Patients. *J Am Coll Cardiol*. 24 sept 2019;74(12):1532-40.
43. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J [Internet]*. 28 août 2021

44. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. avr 2012;41(4):734-44; discussion 744-745.
45. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg*. juill 2009;88(1 Suppl):S23-42.
46. Akodad M, Lefèvre T, Lounes Y, Leclercq F. [TAVI simplification: A focus]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. déc 2019;68(6):418-22.
47. Akodad M, Lefèvre T. TAVI: Simplification Is the Ultimate Sophistication. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:96.
48. Urena M, Mok M, Serra V, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochellière R, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol*. 30 oct 2012;60(18):1743-52.
49. Auffret V, Lefevre T, Van Belle E, Eltchaninoff H, Iung 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.
50. Van Belle E, Vincent F, Labreuche J, Auffret V, Debry N, Lefèvre T, et al. Balloon-Expandable Versus Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Propensity-Matched Comparison From the FRANCE-TAVI Registry. *Circulation*. 28 janv 2020;141(4):243-59.
51. Toggweiler S, Nissen H, Mogensen B, Cuculi F, Fallesen C, Veien KT, et al. Very low pacemaker rate following ACURATE neo transcatheter heart valve implantation. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 20 déc 2017;13(11):1273-80.
52. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. nov 2012;42(5):S45-60.
53. Rodés-Cabau J, Dumont E, Boone RH, Larose E, Bagur R, Gurvitch R, et al. Cerebral embolism following transcatheter aortic valve implantation: comparison of transfemoral and transapical approaches. *J Am Coll Cardiol*. 4 janv 2011;57(1):18-28.
54. Ghanem A, Müller A, Nähle CP, Kocurek J, Werner N, Hammerstingl C, et al. Risk and fate of cerebral embolism after transfemoral aortic valve implantation: a prospective pilot study with diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 6 avr 2010;55(14):1427-32.
55. Van Mieghem NM, van der Boon RM, Nuis R-J, Schultz C, van Geuns R-J, Serruys PW, et al. Cause of death after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 1 juin 2014;83(7):E277-282.
56. Tchetché D, Farah B, Misuraca L, Pierri A, Vahdat O, Lereun C, et al. Cerebrovascular events post-transcatheter aortic valve replacement in a large cohort of patients: a FRANCE-2 registry substudy. *JACC Cardiovasc Interv*. oct 2014;7(10):1138-45.
57. Bhardwaj B, Cohen DJ, Vemulapalli S, Kosinski AS, Xiang Q, Li Z, et al. Outcomes of

transcatheter aortic valve replacement for patients with severe aortic stenosis and concomitant aortic insufficiency: Insights from the TVT Registry. *Am Heart J.* oct 2020;228:57-64.

58. Gotzmann M, Lindstaedt M, Mügge A. From pressure overload to volume overload: aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation. *Am Heart J.* juin 2012;163(6):903-11.
59. Bloomfield GS, Gillam LD, Hahn RT, Kapadia S, Leipsic J, Lerakis S, et al. A practical guide to multimodality imaging of transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Imaging.* avr 2012;5(4):441-55.
60. 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.
61. Vlastra W, Chandrasekhar J, Munoz-Garcia AJ. Comparison of balloon-expandable vs. self-expandable valves in patients undergoing transfemoral transcatheter aortic valve implantation: from the CENTER-collaboration. :10.
62. Thiele H, Kurz T, Feistritz H-J, Stachel G, Hartung P, Eitel I, et al. Comparison of newer generation self-expandable vs. balloon-expandable valves in transcatheter aortic valve implantation: the randomized SOLVE-TAVI trial. *Eur Heart J.* 21 mai 2020;41(20):1890-9.
63. Deharo P, Bisson A, Herbert J, Lacour T, Saint Etienne C, Grammatico-Guillon L, et al. Impact of Sapien 3 Balloon-Expandable Versus Evolut R Self-Expandable Transcatheter Aortic Valve Implantation in Patients With Aortic Stenosis: Data From a Nationwide Analysis. *Circulation.* 28 janv 2020;141(4):260-8.
64. Lanz J, Kim W-K, Walther T, Burgdorf C, Möllmann H, Linke A, et al. Safety and efficacy of a self-expanding versus a balloon-expandable bioprosthesis for transcatheter aortic valve replacement in patients with symptomatic severe aortic stenosis: a randomised non-inferiority trial. *Lancet Lond Engl.* 2 nov 2019;394(10209):1619-28.
65. Tamburino C, Bleiziffer S, Thiele H, Scholtz S, Hildick-Smith D, Cunnington M, et al. Comparison of Self-Expanding Bioprostheses for Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Symptomatic Severe Aortic Stenosis: SCOPE 2 Randomized Clinical Trial. *Circulation.* 22 déc 2020;142(25):2431-42.
66. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 1 août 2006;114(5):e84-231.
67. Sankaramangalam K, Banerjee K, Kandregula K, Mohananeey D, Parashar A, Jones BM, et al. Impact of Coronary Artery Disease on 30-Day and 1-Year Mortality in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 11 oct 2017;6(10):e006092.
68. Vilalta V, Asmarats L, Ferreira-Neto AN, Maes F, de Freitas Campos Guimarães L, Couture T, et al. Incidence, Clinical Characteristics, and Impact of Acute Coronary Syndrome Following

Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 24 déc 2018;11(24):2523-33.

69. Mentias A, Desai MY, Saad M, Horwitz PA, Rossen JD, Panaich S, et al. Incidence and Outcomes of Acute Coronary Syndrome After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 27 avr 2020;13(8):938-50.

70. Faroux L, Munoz-Garcia E, Serra V, Alperi A, Nombela-Franco L, Fischer Q, et al. Acute Coronary Syndrome Following Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv.* févr 2020;13(2):e008620.

71. Yudi MB, Sharma SK, Tang GHL, Kini A. Coronary Angiography and Percutaneous Coronary Intervention After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 27 mars 2018;71(12):1360-78.

72. Mauri V, Kim WK, Abumayyaleh M, Walther T, Moellmann H, Schaefer U, et al. Short-Term Outcome and Hemodynamic Performance of Next-Generation Self-Expanding Versus Balloon-Expandable Transcatheter Aortic Valves in Patients With Small Aortic Annulus: A Multicenter Propensity-Matched Comparison. *Circ Cardiovasc Interv.* oct 2017;10(10):e005013.

73. Voigtländer L, Kim W-K, Mauri V, Goßling A, Renker M, Sugiura A, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with a small aortic annulus: performance of supra-, intra- and infra-annular transcatheter heart valves. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* 13 août 2021;

74. Wong I, Bieliauskas G, De Backer O, Søndergaard L. Technical Considerations for Transcatheter Aortic Valve Replacement With ACURATE neo2. *JACC Cardiovasc Interv.* 25 janv 2021;14(2):224-6.

75. Ochiai T, Chakravarty T, Yoon S-H, Kaewkes D, Flint N, Patel V, et al. Coronary Access After TAVR. *JACC Cardiovasc Interv.* 23 mars 2020;13(6):693-705.

76. Bieliauskas G, Wong I, Bajoras V, Wang X, Kofoed KF, De Backer O, et al. Patient-Specific Implantation Technique to Obtain Neo-Commissural Alignment With Self-Expanding Transcatheter Aortic Valves. *JACC Cardiovasc Interv.* 11 oct 2021;14(19):2097-108.

VIII. Annexes

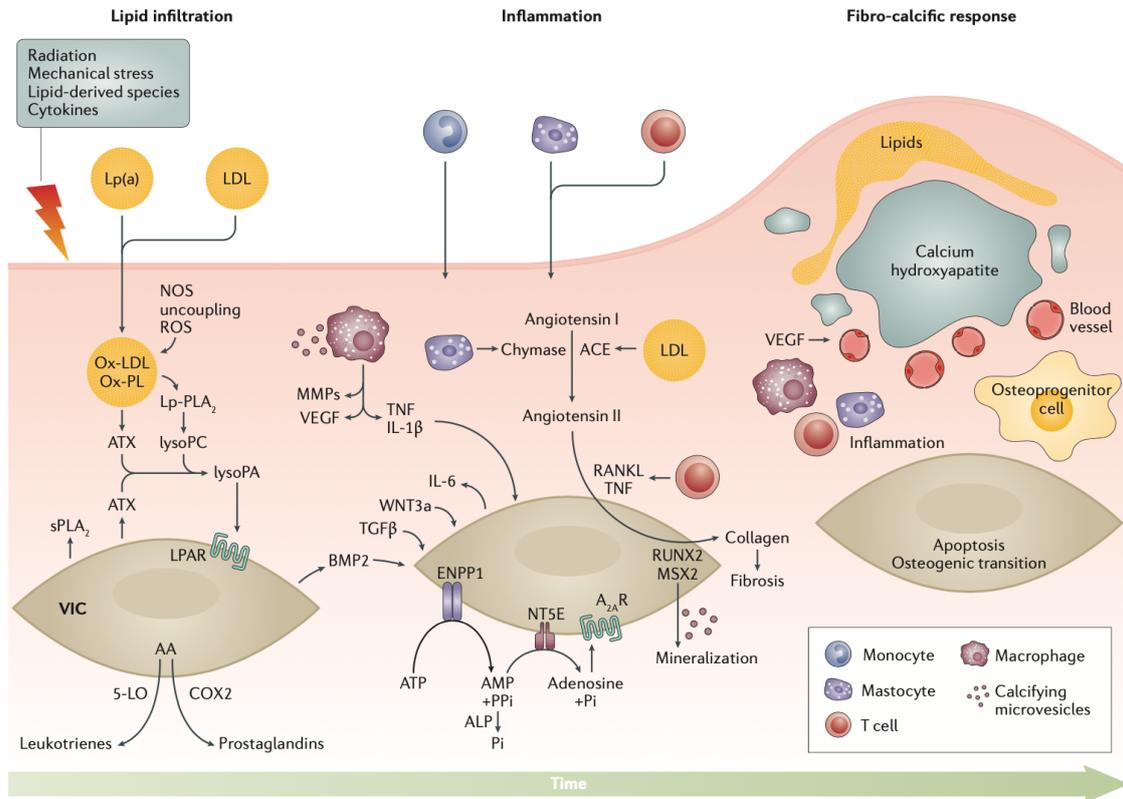


Figure 4. Physiopathologie du rétrécissement aortique dégénératif, d'après Lindman et al. (2016)

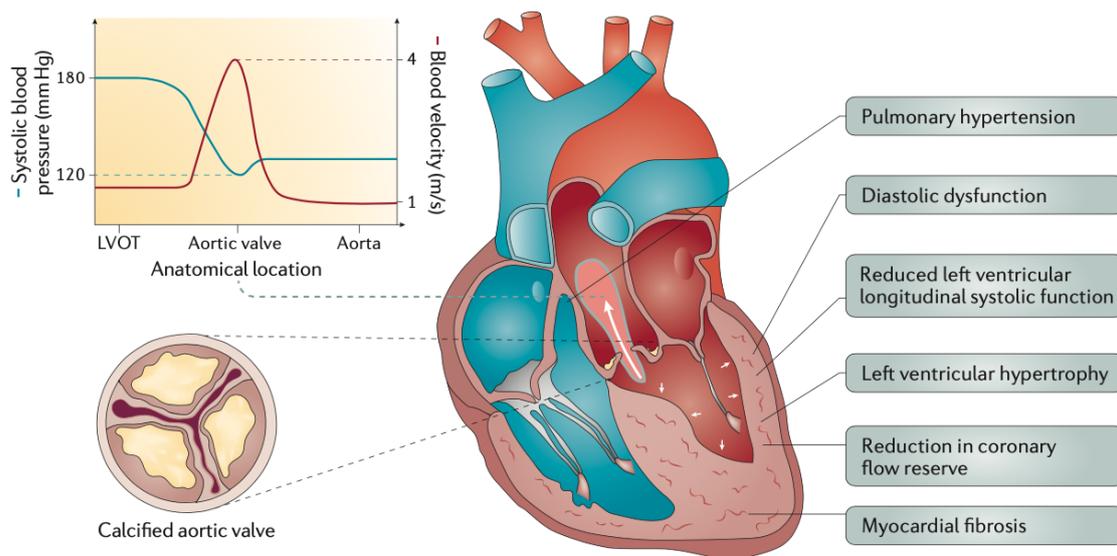
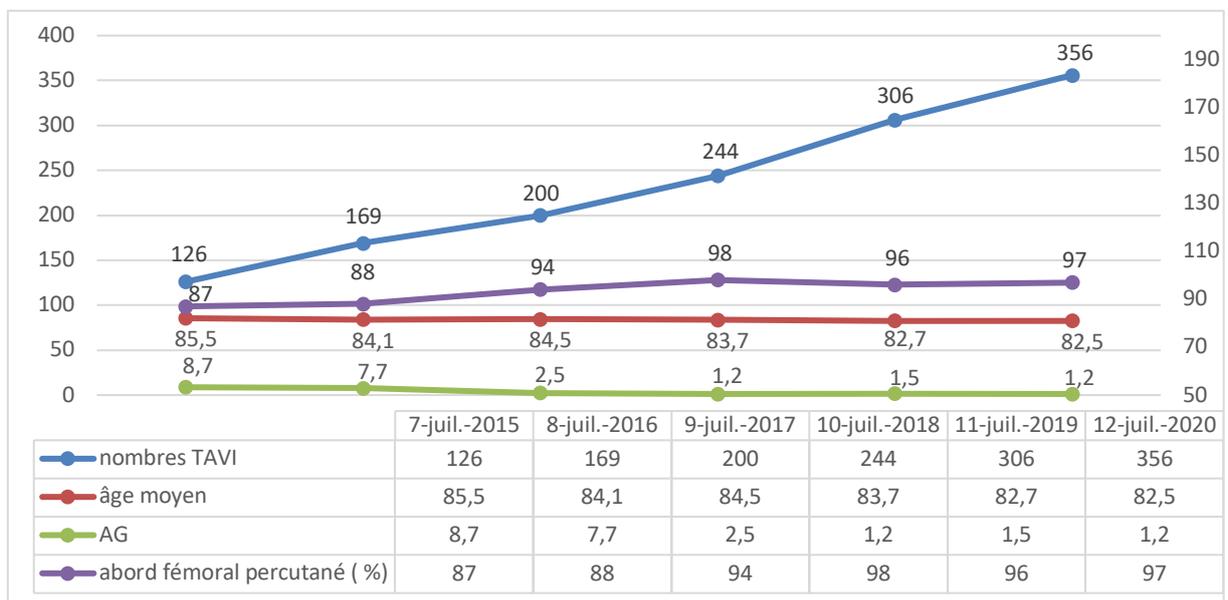


Figure 5. Conséquences physiopathologiques du rétrécissement aortique, d'après Lindman et al (2016)

Table 3 Recommendations for grading of AS severity

	Aortic sclerosis	Mild	Moderate	Severe
Peak velocity (m/s)	≤2.5 m/s	2.6–2.9	3.0–4.0	≥4.0
Mean gradient (mmHg)	–	<20	20–40	≥40
AVA (cm ²)	–	> 1.5	1.0–1.5	<1.0
Indexed AVA (cm ² /m ²)	–	>0.85	0.60–0.85	<0.6
Velocity ratio	–	> 0.50	0.25–0.50	<0.25

Figure 6. Critères de sévérité du rétrécissement aortique, d'après *Baumgartner et al.* (2006)Figure 8. Évolution du nombre de TAVI au CHU de Tours, d'après *Christophe Saint Etienne.* (2021)

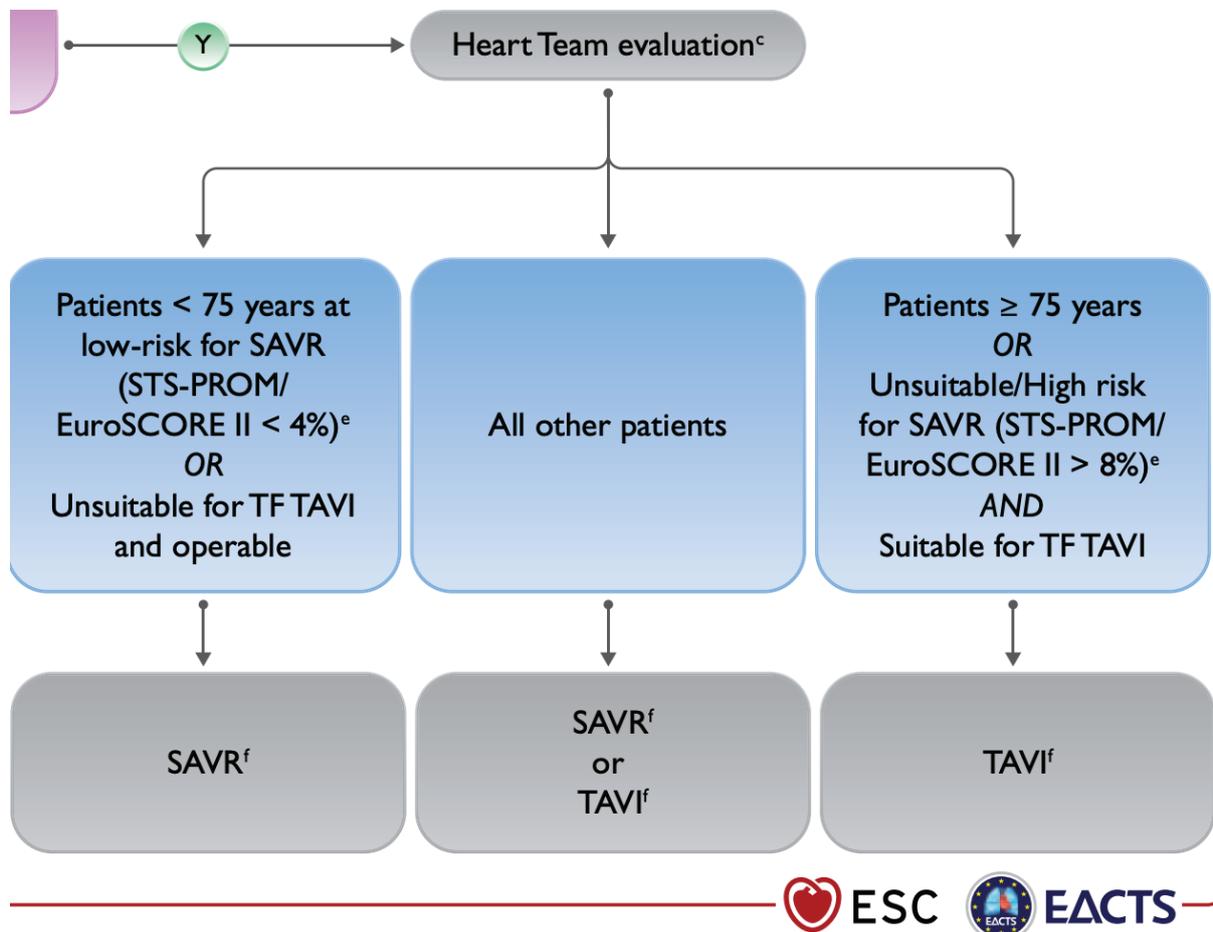


Figure 9. Recommandations de prise en charge du rétrécissement aortique serré symptomatique, d'après *Vahanian et al.* (ESC Guidelines 2021)

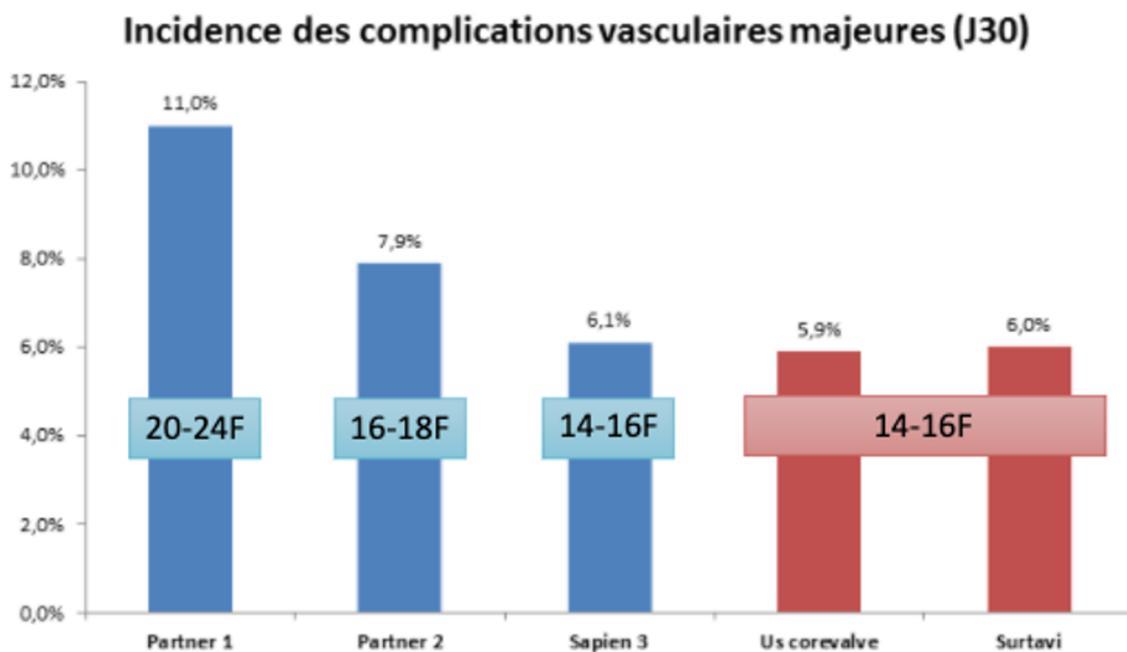


Figure 13. Évolution dans le temps des complications vasculaires majeures, d'après *Christophe Tron.* (2020)

Tableau 1 Caractéristiques pré-procédurales

Caractéristiques des patients	Scope I Groupe Acurate (n=372)	Scope I Groupe Sapien (n=367)	Scope II Groupe Acurate (n=398)	Scope II Groupe CoreValve (n=398)	Cohorte Acurate CHU (n=61)	Comparaison Cohorte CHU vs. Cohortes Acurate Scope I et II	Comparaison Cohorte CHU vs Cohorte Sapien Scope I et Cohorte Corevalve Scope II
Age (an)	82.6 (4.3)	83 (3.9)	83.4 (4.2)	82.9 (4.3)	86 (6.09)	<0.001	<0.001
Femme	59% (218)	55% (202)	66% (263)	69% (275)	65% (40)	0.09	<0.001
IMC (Kg/m2)	27.3 (4.4)	27.9 (4.7)	27.2 (5.0)	27.3 (4.9)	26.95 (5.71)	0.85	0.16
NYHA III ou IV	77% (287)	73% (268)	66% (262)	63% (250)	61% (37)		
CCS Grade III ou IV	6% (21)	6% (23)	5% (18)	6% (22)	0% (0)	0.15	0.14
Syncope	10% (37)	12% (44)	9% (35)	14% (56)	1.6% (1)	0.1	0.02
STS							
Moyenne	3.7% (2.5-4.9)	3.4% (2.6-5.2)	4.6 % (3.0)	4.5% (2.7)	4.86 (3.2)	<0.001	<0.001
Diabète	29 % (108)	32% (116)	27% (108)	29% (113)	31% (19)	0.74	0.61
Dyslipidémie	57% (211)	59% (216)	53% (212)	49% (192)	78% (48)	<0.001	<0.001
Hypertension artérielle	92% (341)	91% (333)	88% (350)	83% (328)	96% (59)	0.04	<0.001
Tabac actif	2% (9)	3% (11)	4% (15)	3% (12)	1.6% (1)	0.45	0.83
Antécédent de coronaropathie	59% (218)	60% (219)	43% (171)	38% (149)	47.5% (29)	<0.001	<0.001
BCPO	9% (33)	12% (44)	9% (37)	14% (55)	1.6% (1)	0.13	0.025
Antécédent de FA ou Flutter	36% (133)	37% (136)	35% (138)	32% (126)	32% (20)	0.89	0.28
Antécédent de pacemaker	12% (43)	10% (36)	9% (35)	10% (40)	9.8% (6)	0.44	0.99
Antécédent d'infarctus	10% (39)	13% (47)	9% (36)	8% (31)	9.8% (6)	0.79	0.07
Antécédent d'angioplastie coronaire	31% (117)	34% (126)	27% (107)	24% (96)	44% (27)	0.02	0.0004
Antécédent de valvuloplastie aortique	1% (5)	1% (3)	1% (5)	2% (7)	0% (0)	0.67	0.34
Antécédent AVC ou AIT	13% (47)	13% (47)	11% (43)	14% (56)	13% (8)	0.69	0.87
Gradient moyen aortique (mmHg)	42.9 (17.2)	41.5 (15.1)			48.83 (10.60)		
Surface aortique (cm2)	0.7 (0.2)	0.7 (0.2)			0.72 (0.15)		
FEVG (%)	56.4 (11.1)	57.1 (10.7)			57.84 (13.1)		
Périmètre de l'anneau (mm)	75.7 (5.2)	75.9 (5.1)	74 (5)	73 (5)	72.22 (6.13)	<0.001	<0.001
Aire de l'anneau aortique (mm2)	439.1 (59.6)	442.9 (60.3)	429 (54)	416 (56)	404.01 (74)	<0.001	<0.001

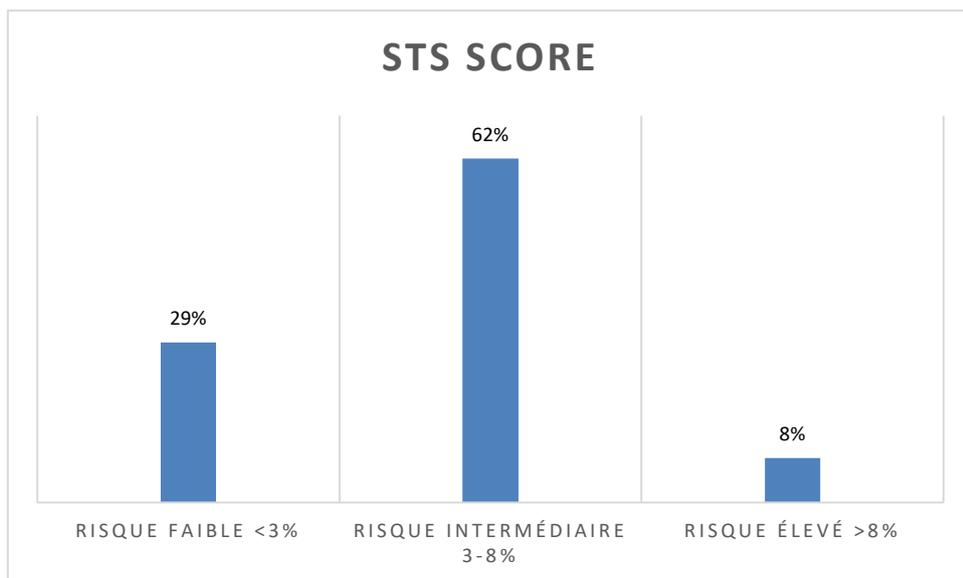


Figure 19. Répartition des risques chirurgicaux de notre cohorte.

Tableau 2. Résultats procéduraux

Procédure	Scope I Groupe Acurate (n=372)	Scope I Groupe Sapien (n=367)	Scope II Groupe Acurate (n=398)	Scope II Core Valve Evolut (n=398)	Cohorte Acurate CHU (n=61)	Comparaison Cohorte CHU vs. Cohortes Acurate Scope I et II	Comparaison Cohorte CHU vs Cohorte Sapien Scope I et Cohorte Corevalve Scope II
Volume contraste iodé (ml)	136 (55.6)	110 (45.9)	133 (47)	132 (65)	102.61 (40)	<0.001	<0.001
Anesthésie générale	25 % (94)	23% (84)	13% (52)	13% (52)	1.6% (1)	<0.001	<0.001
Accès transfémoral							
Percutané	>99% (371)	99% (364)	100% (398)	99% (395)	100% (61)	0.92	0.78
Chirurgical	<1% (1)	1% (3)	0% (0)	1% (3)	0% (0)		
Système de fermeture	100% (372)	99% (365)	99% (396)	99% (396)	100% (61)	0.0054	0.09
Pré dilatation	88% (325)	23% (83)	79% (306)	41% (160)	90% (55)	<0.001	<0.001
Post dilatation	52% (193)	13% (48)	46% (177)	36% (139)	63% (39)	0.006	<0.001
Complications procédurales							
Malaposition de valve	1% (5)	1% (2)	1% (2)	2% (9)	1.6% (1)	0.42	0.14
Obstruction coronaire	0% (0)	0% (0)	1% (2)	0% (0)	0% (0)		
Infarctus	<1% (1)	<1% (1)	<1% (1)	<1% (1)	0% (0)	0.92	0.92
Implantations multiples de valves	3% (11)	1% (2)	<1% (1)	1% (4)	1.6% (1)	0.01	0.61
Tamponnade	1% (4)	1% (5)	1% (4)	1% (4)	0% (0)	0.72	0.62
Rupture anneau	1% (2)	<1% (1)	<1% (1)	<1% (1)	0% (0)	0.71	0.92
Conversion chirurgicale	1% (3)	0% (0)	0% (0)	1% (2)	0% (0)	0.16	0.34
Décès per procédural	1% (3)	<1% (1)	1% (3)	0% (0)	0% (0)	0.78	0.53

Tableau 3. Résultats post-procédure

Evaluation post-TAVI	Scope I Groupe Acurate (n=367)	Scope I Groupe Sapien (n =363)	Scope II Groupe Acurate (n=398)	Scope II Groupe CoreValve Evolut (n=398)	Cohorte Acurate CHU (n= 51) (83%)	Comparaison Cohorte CHU vs. Cohortes Acurate Scope I et II	Comparaison Cohorte CHU vs Cohorte Sapien Scope I et Cohorte Corevalve Scope II
Décès toute cause	2% (9)	1% (3)	3% (13)	2% (6)	0% (0)	0.37	0.49
Décès toute cause ou AVC invalidant	3% (12)	2% (7)	4% (17)	4% (15)	0% (0)	0.27	0.14
Décès cardiovasculaire	2% (8)	1% (3)	3% (11)	1% (3)	0% (0)	0.45	0.81
AVC	2% (7)	3% (11)	3% (13)	4% (17)	1,9 % (1)	0.47	0.53
Invalidant	1% (4)	1% (4)	2% (6)	3% (10)	0% (0)	0.62	0.2
Non invalidant	1% (3)	2% (7)	2% (7)	2% (7)	1.9% (1)	0.49	0.98
Hémorragie potentiellement mortelle	4% (14)	2% (9)	2% (8)	2% (9)	0% (0)	0.14	0.52
Complications vasculaires	16% (59)	18% (64)			0 (0%)		
Insuffisance rénale aigue	8% (31)	7% (25)			5.8% (3)		
Ré-intervention (Dysfonction de valve)	1% (3)	<1% (1)	<1% (1)	<1% (1)	1.9% (1)	0.27	0.15
SCA	1% (2)	0% (0)			0% (0)		
ST+	0% (0)	0% (0)	<1% (1)	<1% (1)	0% (0)	0.59	0.59
ST-	1% (2)	0% (0)			0% (0)		
Endocardite TAVI	1% (2)	<1% (1)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	0.29	0.54
Thrombose TAVI	0% (0%)	<1% (1)	0% (0)	0% (0)	0% (0)	NS	0.54
Nouvelle implantation de pacemaker	10% (37)	9% (34)	11% (41)	18% (70)	10.9% (6)	0.93	0.004

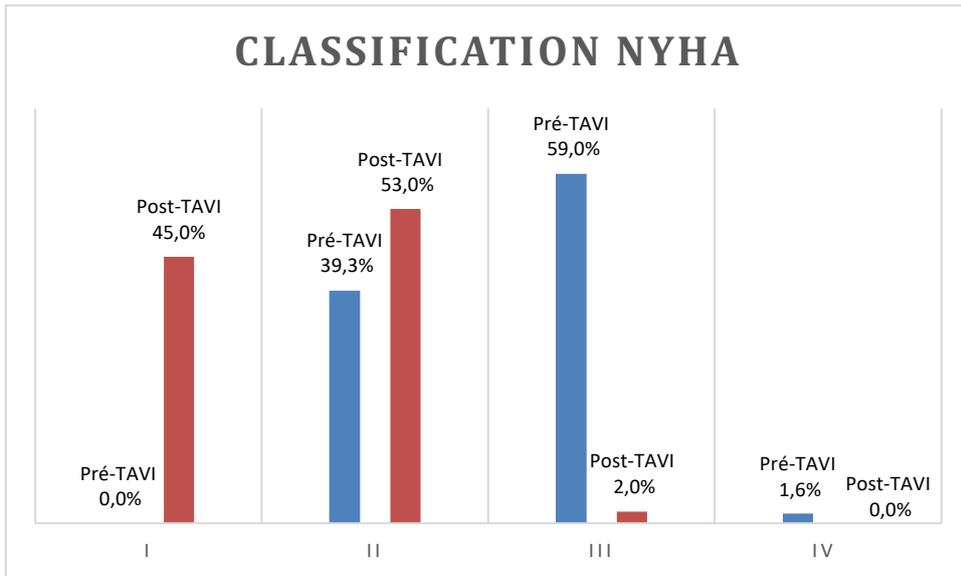


Figure 20. Évaluation de la de la dyspnée selon classification NYHA pré et post-TAVI.

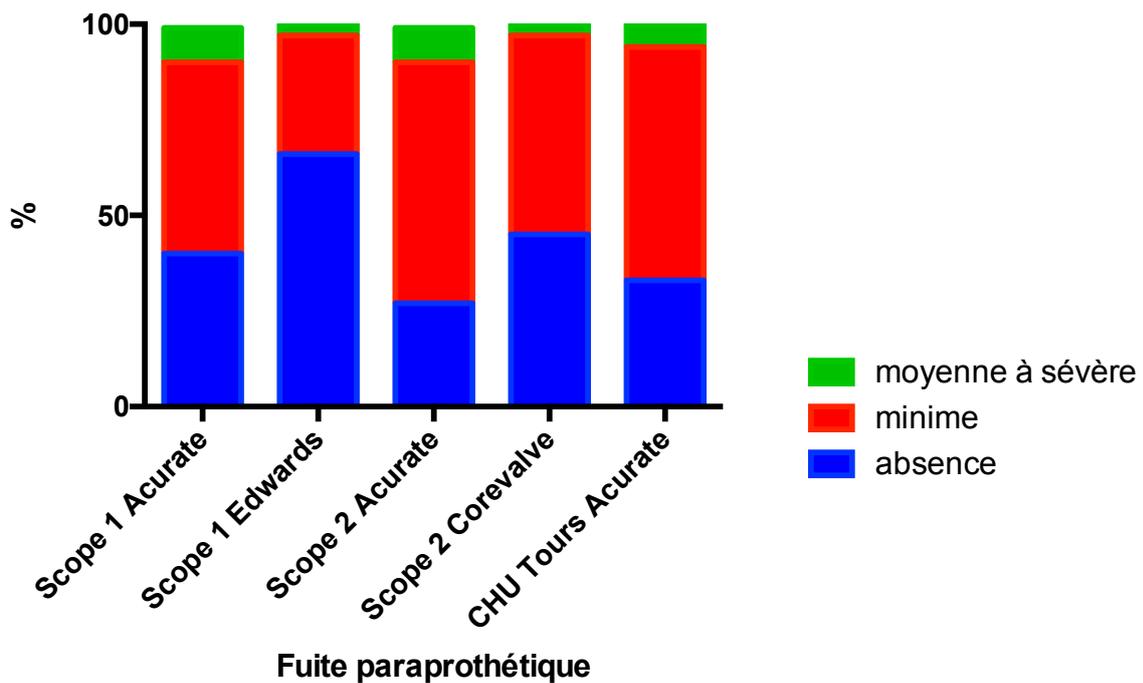


Figure 21. Taux de fuite paraprothétique post-implantation dans les différentes cohortes.

Vu, le Directeur de Thèse

Dr Saint Etienne

A handwritten signature in blue ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke extending to the right.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

BRILLANT Jean-Baptiste

69 pages – 3 tableaux – 21 figures

Résumé :

Objectif. Le remplacement valvulaire aortique par voie percutanée (TAVI) connaît une expansion tant au niveau du développement des bioprothèses qu'au niveau des indications. Les études comparant les différentes bioprothèses entre elles restent limitées. L'accessibilité coronaire après TAVI est un enjeu important pour poursuivre l'extension des indications. L'objectif de ce travail est d'étudier les résultats de la Valve Acurate Neo dans une population sélectionnée (BOSTON SCIENTIFIC) et secondairement d'étudier la faisabilité de l'alignement commissural.

Matériels et méthodes. De 2019 à 2021, nous avons réalisé une étude observationnelle monocentrique rétrospective en regroupant les patients ayant été implantés d'une valve Acurate Neo. La sélection des patients se faisait à la discrétion de l'opérateur en privilégiant des anneaux de petite taille et peu calcifié. Les données cliniques et procédurales des 61 patients ont pu être analysées.

Résultats. Chez des patients sélectionnés, 61 bioprothèses ont été implantées avec succès sans conversion chirurgicale ni complication à type de rupture d'anneau. Le suivi à 30 jours montre l'absence de décès, une amélioration de la classe NYHA (59% NYHA III pré-TAVI ; 45% NYHA I post TAVI). Il n'y a pas de différence significative des fuites paraprothétiques modérées à sévères et de mismatch. Le taux d'implantation de pacemaker a été de 10.9% en post procédure. L'alignement commissural a été tenté lors de 26 implantations avec succès angiographique dans 73% des cas sans augmentation du temps de procédure.

Conclusion. La Valve Acurate Neo semble présenter des résultats équivalents aux autres prothèses TAVI chez les patients présentant un anneau aortique de petite taille sans augmentation des complications. Également, la faisabilité de l'alignement commissural semble réalisable dans la pratique courante. Un choix de la bioprothèse implantée en fonction des contraintes ainsi qu'une réflexion autour de l'accès coronaire sont deux éléments essentiels dans l'extension du TAVI chez les patients jeunes.

Mots clés : TAVI, Acurate Neo, petit anneau aortique, alignement commissural, implantation de valve aortique percutanée, remplacement valvulaire aortique percutané, coronaropathie

Jury :

Président: Professeur Denis ANGOULVANT, Cardiologie, Faculté de Médecine - Tours

Directeur de thèse : Docteur Christophe SAINT ETIENNE

Membres: Professeur Thierry BOURGUIGNON

Docteur Thibaud LACOUR

Date de soutenance : 20 Octobre 2021