



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2013

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Performances et complications du TAVI.

Apports d'une équipe lilloise.

Présentée et soutenue publiquement le 10 juin 2013

Par Gilles AMR

Jury

Président : Monsieur le Professeur Alain PRAT

Assesseurs : Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS

Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Monsieur le Docteur Mohamad KOUSSA

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Thomas MODINE

ABRÉVIATIONS

ACC : American College of Cardiology
AC/FA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AHA : American Heart Association
AIT : Accident Ischémique Transitoire
ARM : Angiographie par Résonance Magnétique
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BNP : Brain Natriuretic Peptide
BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CEC : Circulation Extra-Corporelle
CGR : Concentré de Globules Rouges
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
ESC : European Society of Cardiology
ETO : Echographie cardiaque Trans Œsophagienne
ETT : Echographie cardiaque Trans Thoracique
F : French
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FRANCE : FRENch Aortic National Corevalve and Edwards
Gmoy : Gradient moyen
Hb : Hémoglobine
HTA : Hypertension artérielle
IAo : Insuffisance Aortique
IDM : Infarctus Du Myocarde
IC : Insuffisance Cardiaque
IRA : insuffisance Rénale Aiguë
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
MACCE : Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events
MDRD : Modification of Diet in Renal Disease
NT-proBNP : N Terminal prohormone of Brain Natriuretic Peptide
NYHA : New York Heart Association
PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PARTNER : Placement of AoRtic TraNscathetER valves
RAo : Rétrécissement Aortique
RVA : Remplacement Valvulaire Aortique
SAo : Surface fonctionnelle de l'orifice Aortique
SOURCE : Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome
TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation
VARC : Valve Academic Research Consortium
Vmax : Vitesse maximale du jet transaortique
Vs : versus

TABLE DES MATIÈRES

ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION	13
I. Le Rétrécissement Aortique	13
I.1. Définition et Généralités	13
I.2. Données épidémiologiques	14
I.3. Gravité de la pathologie	14
II. Stratégies Thérapeutiques du Rétrécissement Aortique	15
II.1. Généralités	15
II.2. Remplacement valvulaire aortique chirurgical	16
II.3. Valvuloplastie aortique au ballonnet	16
II.4. Les patients asymptomatiques porteurs d'un rétrécissement aortique serré	17
II.5. Transcatheter Aortic Valve Implantation	17
MATÉRIELS ET MÉTHODES	20
I. Patients	20
II. Valves Prothétiques	21
II.1. Les bioprothèses Edwards	21
II.2. Les bioprothèses Medtronic	22
III. Les Voies d'Abord	23
III.1. La voie d'abord fémorale	23
III.2. La voie d'abord trans-apicale	24
III.3. La voie d'abord sous-clavière	24
III.4. La voie d'abord carotide	25
IV. La Procédure	26
V. Le Recueil des Données	27
V.1. Les données pré-procédurales	27
V.2. Les données péri-procédurales	27
V.3. Le suivi	28
VI. L'Objectif	29
VII. L'Analyse Statistique	29
RÉSULTATS	31
I. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population étudiée	31
II. Résultats généraux de la population étudiée	33
II.1. Caractéristiques procédurales	33
II.2. Évolution intra-hospitalière	34
II.3. Résultats à un mois	36
II.4. Résultats au long cours et Survie	37
III. Comparaison des groupes percutané et chirurgical	39
III.1. Données pré-procédurales	39
III.2. Caractéristiques procédurales	41
III.3. Évolution intra-hospitalière	42
III.4. Résultats à un mois	43
III.5. Résultats au long cours et Survie	44
IV. Comparaison des différentes voies d'abord artérielles	45
IV.1. Données pré-procédurales	46
IV.2. Caractéristiques procédurales	47

IV.3. Évolution intra-hospitalière	48
IV.4. Résultats à un mois	50
IV.5. Résultats au long cours et Survie	52
IV.6. Comparaison entre fémoral et carotide	54
IV.7. Comparaison entre fémoral et sous-clavier	55
IV.8. Comparaison entre fémoral et troncs supra aortiques	56
IV.9. Comparaison entre carotide et sous-clavier	57
V. Comparaison des deux types de valves	58
V.1. Données pré-procédurales	58
V.2. Caractéristiques procédurales	59
V.3. Évolution intra-hospitalière	60
V.4. Résultats à un mois	61
V.5. Résultats au long cours et Survie	62
VI. Recherche de facteurs liés aux complications	64
VI.1. Facteurs pré-procéduraux	64
VI.2. Facteurs procéduraux	66
VI.3. Facteurs intra-hospitaliers	66
DISCUSSION	68
I. Taux de succès et Performances hémodynamiques et cliniques	68
II. Taux de mortalité	69
III. Les voies alternatives à la voie fémorale	70
IV. La comparaison du type d'accès percutané et chirurgical	73
V. La comparaison des deux valves	73
VI. Les facteurs associés aux complications	74
VII. Les limites de notre travail	76
CONCLUSION	77
BIBLIOGRAPHIE	78
ANNEXES	83

INTRODUCTION

I. RÉTRÉCISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE

I.1. Définition et Généralités

Le rétrécissement, ou sténose, valvulaire aortique (RAo) est une valvulopathie aortique acquise conduisant à l'insuffisance cardiaque. Cette affection est, dans les pays industrialisés, la plus fréquente des valvulopathies de l'adulte et sa prévalence continue d'augmenter avec le vieillissement de la population générale. Elle est la conséquence de l'altération de la valve aortique qui devient rétrécie. Elle engendre un obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte [1]. Cela entraîne, en amont, une augmentation de la pression au niveau du ventricule gauche avec hypertrophie par compensation, et en aval, une inadaptation du débit cardiaque à l'effort. Cette sténose peut conduire, à terme, au développement d'une insuffisance cardiaque et/ou d'une insuffisance coronaire.

Sa sévérité, les symptômes du patient, et l'atteinte de la fonction ventriculaire gauche ont une très forte valeur pronostique [2-5].

Un RAo avec une surface fonctionnelle de l'orifice aortique (SAo) inférieure à 1 cm^2 (ou, indexée à la surface corporelle, inférieure à $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle) est considéré comme sévère [2]. Une sténose sévère paraît peu probable si le débit cardiaque reste normal avec un gradient moyen de pression inférieur à 50 mmHg [2].

L'étiologie la plus fréquente est le RAo calcifié dégénératif [2], ou maladie de Monckeberg. Il est caractérisé par une calcification centripète progressive de l'anneau valvulaire et des sigmoïdes, aboutissant à un bloc calcifié immobile, tandis que les commissures restent longtemps libres. De manière générale, la SAo diminue de 0,1 à $0,2 \text{ cm}^2$ par an, avec une augmentation progressive du gradient.

La seconde cause, beaucoup plus rare, correspond aux sténoses liées à une pathologie rhumatismale. Dans ce cas, il existe un épaissement de la valve avec soudure des commissures et rétractation des bords libres. Elle est plus fréquente chez les adultes jeunes [2, 6].

Enfin, Il peut s'agir, dans de très rares cas, d'une anomalie congénitale de la valve, avec fusion des valves ou la présence d'une valve mono ou bicuspide.

I.2. Données épidémiologiques

Compte tenu du déclin de la maladie rhumatismale, la majorité des RAO se développe sur une valve aortique initialement normale, et est diagnostiquée à partir de la sixième décennie [2].

Selon les données épidémiologiques basées sur trois études principales, deux américaines [7,8] et une finlandaise [9], la maladie paraît toucher environ 2% de la population entre 70 et 80 ans, et jusqu'à 3-9% après 80 ans. Ces données sont en accord avec l'European Heart Survey de 2003 [10] indiquant que la moyenne d'âge des patients atteints est de 69 ans. Parallèlement, les patients de plus de 75 ans sont associés à un plus grand risque opératoire, des comorbidités plus nombreuses et un déclin de l'espérance de vie créant des difficultés dans les processus décisionnels thérapeutiques [11].

I.3. Gravité de la pathologie

Il s'agit d'une pathologie insidieuse, marquée par une longue période de latence durant laquelle les patients sont le plus souvent asymptomatiques, puis par une cassure brutale de la courbe de survie dès les premiers symptômes. La survie prend un tournant évolutif majeur après apparition de l'angor et des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, devenant en moyenne comprise entre 2 et 5 ans. Elle est

inférieure à 1 an en cas d'insuffisance cardiaque globale [6,12]. La mortalité des patients non traités est de 50% deux ans après les premiers symptômes [12].

Ces données se basent sur les travaux de Ross et Braunwald réalisés dans les années soixante et sont donc, difficilement extrapolables aux patients actuels, étant donné que, l'âge moyen du décès dans ces travaux était de 63 ans.

Une série récente, étudiant une population plus âgée, a mis en évidence trois facteurs pronostiques péjoratifs majeurs, en dehors de l'âge et des facteurs de risque cardiovasculaire [8,13], représentés par le stade NYHA III ou IV, la présence d'une insuffisance mitrale et la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche. La présence des trois facteurs réduit la médiane de survie de façon dramatique, les patients survivant à 3 ans ne dépassant pas les 20% [14]. Ces données expliquent aisément que le remplacement valvulaire aortique (RVA), chez les patients symptomatiques, est actuellement recommandé en classe I par les sociétés savantes européennes (European Society of Cardiology, ESC) et américaines (American Heart Association, AHA et American College of Cardiology, ACC), et ce malgré l'absence d'essai randomisé [3, 15].

II. STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

II.1. Généralités

Une fois le diagnostic posé, la prise en charge thérapeutique repose sur une décision multidisciplinaire associant cardiologues, chirurgiens et anesthésistes, le tout en accord avec les souhaits du patient et de sa famille.

Cependant, les recommandations de la prise en charge thérapeutique sont le plus souvent basées sur des consensus d'experts et donc bien fréquemment de grade B voire C, ce qui souligne la présence de certaines incertitudes dans plusieurs domaines.

D'un autre côté, il paraît peu éthique de proposer des essais randomisés évaluant le remplacement valvulaire chirurgical par rapport au traitement médical dans la mesure où l'expérience clinique a bien démontré la supériorité de la chirurgie dans cette situation. La comparaison d'une approche chirurgicale au traitement percutané prenait alors tout son sens, et était d'ailleurs, l'objectif de l'étude récente PARTNER [16-18].

II.2. Remplacement valvulaire aortique chirurgical

La prise en charge actuelle du RAO serré symptomatique repose, quelles que soient les recommandations (ANNEXES), sur le RVA chirurgical. Il a, en effet, montré depuis plus de 20 ans, qu'il améliorait les symptômes et diminuait la mortalité [19,20]. L'étape essentielle réside dans la connaissance parfaite de ces recommandations. En effet, on estime, à environ 30 % le taux de patients porteurs d'un RAO serré symptomatique qui ne sont pas opérés, particulièrement chez les sujets âgés alors que l'âge ne constitue pas en soi une contre-indication formelle [21]. A l'heure actuelle la mortalité opératoire d'un RVA isolé est évaluée entre 3 et 5% chez les patients de moins de 75 ans, et entre 5 et 15% pour les malades âgés [10,15]. En cas de pontage coronaire associé, celle-ci approche les 6% en moyenne. Après RVA, la mortalité diminue de façon très significative rejoignant celle de la population témoin. Les symptômes s'amendent et la qualité de vie devient meilleure [22].

II.3. Valvuloplastie aortique au ballonnet

La valvuloplastie aortique par ballonnet est une technique de dilatation aortique percutanée initiée vers la fin des années quatre-vingt [23]. Elle est associée à un taux élevé de complications (> 10 %) et a rapidement montré ses limites en terme de survie ainsi que d'efficacité à moyen terme avec un important taux de resténose [24,25].

Elle ne peut être considérée comme une alternative à la chirurgie conventionnelle.

Elle est donc un traitement de dernière intention dans les recommandations actuelles. L'angioplastie au ballon seul est, actuellement, employée comme passerelle dans l'attente de la chirurgie ou du TAVI. Elle peut être proposée chez les patients instables hémodynamiquement et à haut risque chirurgical ou chez les patients symptomatiques avec un rétrécissement aortique sévère nécessitant une chirurgie non cardiaque majeure. Il s'agit, également, d'une mesure palliative dans les cas individuels où la chirurgie est contre indiquée en raison de comorbidités sévères. En outre, il paraît raisonnable de traiter médicalement les patients à espérance de vie très limitée [3, 15, 26].

II.4. Les patients asymptomatiques porteurs d'un rétrécissement aortique serré

La prise en charge des patients asymptomatiques avec sténose aortique sévère est controversée. La décision requiert une analyse attentive de la balance bénéfice/risque. Il paraît raisonnable d'opter pour une surveillance rapprochée plutôt qu'une stratégie agressive d'emblée chez ces patients. L'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche ou la présence de certains facteurs de risque (sténose très sévère, élévation des BNP ou Nt-proBNP, calcifications majeures, anomalie strain, progression rapide du pic ou de la vélocité, hypertrophie ventriculaire gauche disproportionnée à l'échographie) doivent inciter à une prise en charge chirurgicale rapide [14] (ANNEXES).

II.5. Transcatheter Aortic Valve Implantation

Dans le grand registre « European Heart Survey » de la prise en charge des valvulopathies [10], environ 30% des patients présentant un RAo serré et symptomatique ne bénéficient pas d'un traitement chirurgical. En effet, le RVA chirurgical n'est pas envisageable chez certains patients en raison de l'existence de

facteurs souvent associés, augmentant de façon prohibitive le risque chirurgical : âge très avancé, dysfonction ventriculaire gauche sévère, troubles neurologiques, et autres comorbidités associées [5, 21,27].

Pour ces patients, le TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) constitue aujourd'hui une alternative thérapeutique à la chirurgie conventionnelle. Après la première implantation réalisée chez l'homme en 2002 [28], l'étude PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve Trial), pour l'instant premier et unique essai randomisé, multicentrique, publié à ce jour, a définitivement démontré l'efficacité de cette nouvelle technique [16,17]. L'étude de la cohorte B a montré, chez les patients contre-indiqués à la chirurgie, le bénéfice du TAVI utilisant une bioprothèse par expansion d'un ballonnet (valve Edwards Lifesciences), sur la mortalité et l'amélioration des symptômes à un an, par rapport au traitement médical seul avec ou sans valvuloplastie au ballon [16]. L'étude de la cohorte A de l'étude PARTNER, dévolue aux patients au haut risque chirurgical, a comparé le TAVI au RVA chirurgical et a montré que le taux de mortalité et l'amélioration fonctionnelle à un an étaient similaires pour ces deux thérapeutiques [17].

Parallèlement, une valve auto-expansive (Corevalve Revalving System de Medtronic) a été développée et mise sur le marché européen. Différents registres ont confirmé le bénéfice thérapeutique de cette valve chez les patients à haut risque chirurgical, à travers une amélioration de la symptomatologie accompagnée d'un faible taux de mortalité à 30 jours et un an [29,30].

Fort de ces résultats, les TAVI sont, actuellement, indiqués pour le traitement du RAO serré et symptomatique, chez des patients contre indiqués à la chirurgie conventionnelle ou à haut risque de mortalité péri-opératoire, avec une espérance de vie supérieure à un an [15] (ANNEXES)

Initialement, la voie d'accès du TAVI était la voie fémorale. Sont ensuite apparues, dans le cas d'une voie fémorale impossible à cause de calcifications majeures et/ou des raisons anatomiques, d'autres voies d'abord. La voie trans-apicale pour les valves Edwards et la voie sous-clavière pour les valves Medtronic. Ces voies ont été rejointes secondairement par les voies trans-axillaire, trans-aortique et trans-carotide.

Les données de la littérature, concernant les résultats et les complications de ces différentes voies percutanées ou chirurgicales, sont hétérogènes et restent peu nombreuses [31-34].

Par ailleurs, il n'existe pas, à ce jour, de série conséquente concernant la voie carotide ou comparant les 2 types de valves utilisées.

L'objectif principal de ce travail est de comparer les performances et les complications des types d'accès (percutané et chirurgical), des voies d'abord majoritairement utilisées dans notre centre (fémorale, carotide et sub-clavière), de vérifier l'absence de différence de ces résultats en fonction des valves utilisées et de tenter de mettre en évidence des facteurs associés aux complications majeures, y compris le décès.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. PATIENTS

Nous avons analysé de manière rétrospective 219 patients consécutifs ayant bénéficié d'un traitement par TAVI (Corevalve ou Edwards), au CHRU de Lille entre Avril 2008 et Décembre 2012. Dans un souci d'homogénéité de la population, nous avons exclu de notre analyse un patient ayant bénéficié d'une implantation de TAVI par voie direct aortique et deux patients traités pour une insuffisance aortique (IAo) sévère sans RAo. Au total 216 patients porteurs d'un RAo serré ont été inclus dans l'étude. Le caractère serré du RAo était défini, comme dans les recommandations, par une SAo $< 1\text{cm}^2$ (soit $< 0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$) et/ou une vélocité maximale (V_{max}) $> 4\text{m/s}$ et/ou un gradient moyen (15).

Avant d'être éligibles à la procédure, les patients étaient contre-indiqués à la chirurgie ou considéré à très haut risque chirurgical. Les scores de risque usuels Euroscore 1, Euroscore 2 et STS score étaient pris en compte. Le jugement clinique de l'équipe multidisciplinaire « Heart Team », composée essentiellement de chirurgiens cardiaques et cardiologues interventionnels, était également primordial. Cette évaluation prenait en compte les comorbidités non incluses dans les scores de risque usuels à savoir l'aorte porcelaine, l'antécédent d'irradiation thoracique, les déformations thoraciques, la cirrhose, la présence de troubles cognitifs, des épreuves fonctionnelles respiratoires très altérées (volume expiratoire maximal par seconde VEMS $< 1\text{L}$) ou un état général précaire.

Une fois l'indication du TAVI posée, un bilan exhaustif d'éligibilité anatomique était réalisé. Ce bilan comportait une ETT voire, plus rarement, une ETO, une coronarographie avec angiographie de l'aorte et de ses branches et un angioscanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien. Il permettait de confirmer l'éligibilité au TAVI, la voie d'abord, la taille de l'anneau et donc le type et la taille de la valve. Quand la voie d'abord envisagée correspondait aux troncs supra aortiques, une IRM cérébrale, une ARM cervico-encéphalique et un doppler des vaisseaux du cou étaient souvent réalisés.

II. VALVES PROTHÉTIQUES

Deux types de valves ont été utilisées : la valve Sapien « balloon-expandable » (Edwards Lifesciences Corporation, Irvine, CA, USA) et la valve « auto-expandable » CoreValve (Medtronic CV, Luxembourg S.A.R.L., Luxembourg).

II.1. Les bioprothèses Edwards

La bioprothèse Sapien, et plus récemment Sapien XT, sont constituées de 3 feuillets de péricarde bovin. Le tissu bovin est suturé à l'intérieur d'une monture en acier inoxydable pour la valve Sapien et en alliage cobalt chrome pour la Sapien XT. Ce stent valvé est expansible par gonflage d'un ballonnet sur lequel la valve est sertie. Elle est implantée, par expansion du ballonnet, au niveau de l'anneau aortique sans couverture des ostia coronaires et sans débordement, en amont, sur l'insertion de la valve mitrale ou sur le septum interventriculaire et, en aval, sur l'aorte ascendante. Cette valve a été conçue pour un diamètre de l'anneau aortique compris entre 18 et 27mm. Initialement deux tailles de valves étaient disponibles 23 et 26 mm, rejointes secondairement par la taille 29 mm. La valve est délivrée par des introducteurs dont la taille était, initialement, de 22, 24 et 26 F respectivement avant qu'elle ne soit réduite

avec les introducteurs Edwards eSheath atteignant les tailles de 16,18 et 20F respectivement, et ce, afin de réduire les traumatismes artériels.

Tableau 1 : Modèles des valves Sapien

Taille	Diamètre de l'anneau aortique
23 mm	18-22 mm
26 mm	21-25 mm
29 mm	24-27 mm

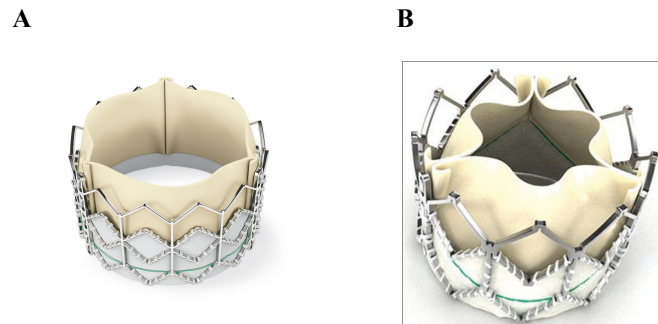


Figure 1 : Edward Sapien (A) et Sapien XT (B)

II.2. Les bioprothèses Medtronic

La première génération du système CoreValve consiste en une valve composée de 3 feuillets de péricarde bovin fixés sur une jupe par des sutures de polytétra-fluoroéthylène sur une armature auto-expansible en nitinol. Elle comporte 2 niveaux de fixation sur l'aorte ascendante et sur l'anneau aortique. Elle est implantée par le biais d'un cathéter de 25 F. La seconde génération est faite de 3 feuillets de péricarde porcine situés plus haut sur l'armature afin d'obtenir un réel emplacement supra-valvulaire. Elle est implantée grâce à un cathéter de 21F. L'armature en nitinol a été redessinée afin d'augmenter la force radiale de la valve et d'optimiser son expansion anatomique lors du déploiement. Cette dernière génération actuellement utilisée est disponible en 3 tailles : 26, 29 et 31 mm pour un diamètre de l'anneau aortique compris entre 20 et 29mm. La taille de l'introducteur est de 18 F pour les 3 tailles de valve.



Figure 2 : CoreValve

Tableau 2 : Modèles des valves CoreValve

Taille	Diamètre de l'anneau aortique	Diamètre de l'aorte ascendante
26 mm	20-23 mm	≤ 40 mm
29 mm	23-26 mm	≤ 43 mm
31 mm	26-29 mm	≤ 43 mm

III. LES VOIES D'ABORD

Différentes voies ont été décrites. La voie originelle décrite par le Pr Cribier est la voie transeptale, délaissée en faveur des voies trans-artérielle fémorale et trans-apicale. D'autres voies plus récentes sont venues agrandir le tableau avec les voies sous-clavière, axillaire, direct aortique, et plus récemment la voie carotide.

Dans notre centre, la voie fémorale a initialement prédominé. Sont ensuite apparues les voies d'abord trans-apicale avec la valve Sapien et la voie sous-clavière pour la valve CoreValve. Actuellement les voies surtout utilisées sont la voie fémorale percutanée ou chirurgicale et la voie carotide gauche. Un cas de direct aortique a été également réalisé mais qui est exclu de notre étude par souci d'homogénéité de la population.

III.1. Voie d'abord fémorale

Il s'agit de la voie d'abord la plus utilisée, dans le monde et dans notre centre. Une évaluation précise des axes ilio-fémoraux est nécessaire pour déterminer la faisabilité

de cette approche. Les mesures des diamètres, ainsi que, l'angulation et le degré de calcifications des axes vasculaires sont primordiaux. Cette voie peut être réalisée par un abord chirurgical du scarpa ou par voie percutanée, grâce au système de fermeture percutané Prostar (Abbot Vasclar, Santa Clara, California).

III.2. Voie d'abord trans-apicale

Elle a été rapportée pour la première fois en 2006 comme alternative à la voie fémorale, avec une valve Cribier-Edwards [31]. Un cas a été également publié avec l'emploi d'une CoreValve [35]. Cette approche nécessite une mini-thoracotomie gauche avec ponction directe de l'apex du ventricule gauche. A l'époque des cathéters de gros diamètre, près de la moitié des procédures TAVI était réalisée par voie trans-apicale. Ce taux recule rapidement avec les cathéters de 18 ou 19 F. L'avantage de cette technique est qu'elle permettrait un positionnement optimal de la valve au sein de l'anneau aortique notamment dans le cas des aortes horizontales. Cependant, elle est plus invasive et peut entraîner des dégâts myocardiques plus importants pouvant mener jusqu'à la perforation apicale.

III.3. Voie d'abord sous-clavière

Cette voie d'abord est principalement utilisée avec la CoreValve. Elle nécessite un abord chirurgical de l'artère sous-clavière (gauche la plupart du temps). La courte distance séparant la voie d'abord et le site de largage de la valve permettrait un meilleur positionnement de la prothèse et une meilleure stabilité lors de son déploiement. En revanche, les plaies ou les défauts de fermeture peuvent rapidement exposer à des complications dramatiques notamment hémorragiques.

III.4. Voie d'abord carotide

Plusieurs cas ont été rapportés, principalement par notre centre [36]. L'avantage de cette voie est la simplicité de l'abord carotidien, gauche en général, par des mains de chirurgiens entraînés. La rectitude de l'accès jusqu'à la valve aortique permettrait un positionnement optimal et un déploiement facilité de la valve, et réduirait donc les complications secondaires au mauvais positionnement. Cette voie demeure, bien entendu, en cours d'évaluation, même si les premiers résultats paraissent assez prometteurs en cas d'impossibilité de réaliser une voie fémorale.

IV. LA PROCÉDURE

Les patients étaient prémédiqués par une dose de charge de clopidogrel (300mg) et d'aspirine (250mg). Au début de notre étude, l'intervention se déroulait en salle de cathétérisme cardiaque; désormais, elle a lieu en salle hybride au bloc opératoire, dans des conditions strictes d'asepsie. Elle était réalisée dans la grande majorité des cas sous anesthésie générale. Au début de notre expérience quelques procédures ont été réalisées sous anesthésie locale pour des voies trans fémorales percutanées, mais l'anesthésie générale a été rapidement privilégiée pour le confort des patients et pour la possibilité de réaliser une ETO per procédure. La procédure était réalisée sous antibioprofylaxie par céphazoline ou vancomycine, en cas d'allergie aux β -lactamines.

La procédure débutait par l'abord vasculaire ou la mise en place du système de fermeture percutané Prostar, suivie d'une héparinisation (à la dose de 50UI/kg). Parallèlement on introduisait un désilet 6F pour monter une sonde pigtail dans l'aorte ascendante pour réaliser des mesures transvalvulaires. La pigtail était ensuite placée au fond de la cusp non coronaire pour réaliser une ou plusieurs angiographies, afin

d'obtenir la meilleure incidence pour l'implantation (alignant les 3 cusps de la valve native dans un même plan). D'un autre côté, une sonde d'entraînement électro-systolique (SEES) était insérée, par voie veineuse fémorale ou jugulaire, pour la réalisation d'une stimulation à haute fréquence (180-200/min) permettant la stabilité pendant la valvuloplastie initiale, puis l'implantation de la valve.

Après dilatations successives de l'artère de la voie d'abord, le ballon de la valvuloplastie était monté, positionné dans la valve native calcifiée et inflaté, sous stimulation ventriculaire rapide, écrasant une première fois la valve native. L'introducteur de la valve utilisée était ensuite rapidement monté et positionné par rapport à l'anneau aortique sous contrôle scopique. La valve était ensuite déployée, sous stimulation ventriculaire rapide et plusieurs contrôles angiographiques, soit par inflation du ballonnet pour la Sapien soit par rétraction progressive de la gaine de la CoreValve, écrasant définitivement la valve native restant en place.

Le résultat immédiat était évalué par la visualisation du bon positionnement et le bon déploiement de la valve, par la mesure du gradient transvalvulaire et par l'angiographie sus-sigmoïdienne pour la vérification de la perméabilité des troncs coronaires, et la recherche d'une importante insuffisance aortique (IAo) résiduelle.

En cas d'une persistance d'une IAo, ou d'un déploiement incomplet de la bioprothèse, une dernière dilatation, sous stimulation ventriculaire, était réalisée, permettant dans la plupart des cas de corriger les anomalies.

L'abord artériel était ensuite refermé soit chirurgicalement, soit par le Prostar initialement installé. Une protamination à dose complète ou à demi-dose pouvait être réalisée en fonction du saignement résiduel. La SEES était laissée en place 24 à 48 heures ou jusqu'à l'implantation d'un pace-maker si nécessaire.

La levée de la sédation avait lieu en salle de surveillance post-opératoire. Le patient était ensuite surveillé pendant 24 heures au minimum en réanimation. Le patient regagnait ensuite l'unité d'hospitalisation conventionnelle et il bénéficiait d'une ETT et d'un doppler artériel des voies d'abord, de contrôle, entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour post-opératoire. En l'absence de complications, la sortie d'hôpital était autorisée vers les 8^{ème} ou 10^{ème} jour.

V. LE RECUEIL DES DONNÉES

Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies de manière rétrospective à partir du dossier médical informatisé « Sillage » du CHRU de Lille, et des dossiers médicaux papiers.

V.1. Les données pré-procédurales

Nous avons recueilli les données démographiques, les paramètres cliniques, électrographiques, échographiques, coronarographiques, les résultats des scanners cervico-thoraco-abdomino-pelviens, et les paramètres biologiques.

Les scores chirurgicaux de gravité Euroscore 1, Euroscore 2 et le STS score ont été calculés de manière rétrospective sur leurs sites respectifs sur internet (www.euroscore.org , pour les Euroscore 1 et 2 et www.riskcalc.sts.org , pour le STS), à partir des données initialement recueillies.

V.2. Les données péri-procédurales

Les données péri-procédurales comportaient les données de la procédure, à proprement parler, avec notamment le type et la taille de la valve, le mode (percutané ou chirurgical) et la voie d'accès, les différentes étapes de la procédure, le succès de

la procédure, les résultats hémodynamiques, les éventuelles complications cardiaques ou les complications vasculaires voire le décès procédural.

Ensuite étaient relevées, la durée du séjour en réanimation ou aux soins intensifs cardiologiques, puis la durée totale du séjour hospitalier. Tous les événements établis par les « Valve Academic Research Consortium » (VARC) de 2011, [37] réactualisés en 2013 [38], (ANNEXES) suivant la procédure, étaient relevés, avec notamment les MACCE (complications neuro-vasculaires et les complications cardiaques majeures : décompensations cardiaques, les infarctus du myocarde (IDM) et les décès d'origine cardiaque), l'insuffisance rénale, les éventuelles complications vasculaires (majeures et mineures), les saignements (engageant le pronostic vital, majeurs ou mineurs), les transfusions sanguines, la nécessité d'implanter un pacemaker ou le décès. Ces événements répondaient tous, hormis l'IDM, aux définitions des VARC. La définition de l'IDM ne pouvait répondre à la définition des VARC en raison de la modification de la technique de dosage de la troponine pendant la durée de l'étude, et de l'absence de son dosage systématique. La troponine était uniquement dosée en cas de signes cliniques d'ischémie ou de modifications électriques. Ainsi, dans notre travail, la définition de l'IDM correspondait plus à la définition universelle proposée par Thygesen en 2007 [39] (ANNEXES).

Les résultats de l'ETT, de l'ECG et du doppler vasculaire, de contrôle, intra-hospitaliers étaient également notés.

V.3. Le suivi

Le suivi des patients à 30 jours était réalisé rétrospectivement lors de la consultation cardiologique au CHRU de Lille, à un mois de la procédure. Nous avons collecté, toutes les complications cliniques avec notamment les complications MACCE, la

classe fonctionnelle NYHA et les données échographiques, durant les 30 jours suivant la procédure.

Le suivi ultérieur des patients était assuré par leurs cardiologues en ville. Nous avons collecté les complications cliniques et la classe fonctionnelle NYHA grâce aux courriers de consultations des cardiologues ou suite à l'appel téléphonique du médecin traitant. Nous avons pris, intentionnellement, 24 mois la date butoir du suivi au long cours, étant donné que les premières valves Edwards avaient été implantées 24 mois avant la fin d'inclusion de notre étude.

VI. L'OBJECTIF

L'objectif principal de cette étude était de comparer les performances cliniques et échographiques ainsi que les complications du TAVI, en intra-hospitalier, à un mois et au long cours, en fonction des différentes voies d'abord et du type de valve.

Nous avons exposé, dans un premier temps, les résultats de la population générale. Nous avons comparé, dans un deuxième temps, la voie percutanée à l'ensemble des voies chirurgicales. Ensuite, les différentes voies d'abord artérielles ont été comparées entre elles. Par ailleurs, nous avons comparé les valves Edwards aux valves Medtronic. En dernier lieu, nous avons recherché les facteurs statistiquement associés aux complications majeures y compris le décès.

VII. L'ANALYSE STATISTIQUE

Les analyses suivantes ont été réalisées :

1) Analyse descriptive et contrôle des données : les variables numériques ont été décrites sous forme de moyenne, déviation standard et quartiles. Les box-plot ont été établis afin d'identifier d'éventuelles valeurs extrêmes. Les valeurs extrêmes

identifiées par les box-plot ont été contrôlées et/ou corrigées. Les variables qualitatives ont été décrites sous forme d'effectifs et de fréquences.

2) Comparaison de groupes : les paramètres numériques étant en grande majorité asymétriques (et ne suivant pas une loi normale), la comparaison des variables numériques a été réalisée à l'aide de tests non-paramétriques :

- test de Wilcoxon dans le cas de 2 groupes,
- test de Kruskal-Wallis dans le cas de plus de 2 groupes. Dans le cas de différence significative, des comparaisons deux à deux ont été réalisées (tests post-hoc) en considérant alors un risque α égal $p=0.0166$ (correction du risque α).

Les comparaisons de fréquence ont été réalisées à l'aide du test du χ^2 ou Fisher exact quand le χ^2 n'était pas applicable.

3) Analyse de l'évolution au cours du temps : différents paramètres ont été mesurés plusieurs fois (à la date d'intervention et à un mois par exemple). L'analyse des données répétées a été réalisée à l'aide du modèle linéaire mixte, en prenant en compte l'effet Temps (les moyennes varient-elles de manière statistiquement significative au cours du temps ?), l'effet Groupe (observe-t-on une différence entre les groupes ? Voir d'abord par exemple) et l'interaction Temps*Groupe (l'évolution au cours du temps est-elle la même dans les différents groupes ?)

4) les courbes de survie ont été établies avec la méthode de Kaplan-Meier. La comparaison de courbes de survie selon certains sous-groupes a été réalisée à l'aide du test du log-rank.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS V9.3, Cary, NC, USA.

RÉSULTATS

I. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DE LA POPULATION ÉTUDIÉE.

216 patients, traités entre les mois d'avril 2008 et décembre 2012, avaient été inclus dans notre étude. Aucun patient n'avait été perdu de vue durant les premiers 30 jours de suivi.

Au long cours, hormis les 64 patients décédés, 5 avaient été perdus de vue.

L'âge moyen de la population était de $80,9 \pm 7,9$ ans avec une prédominance féminine (56,5%). Les patients étaient hypertendus à 71,8%, dyslipidémiques à 54,6% et diabétiques à 26,9%. 45,8% avaient un antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) et 14,8% étaient porteurs d'un pacemaker. La moitié des patients avait une coronaropathie et 10,2% des patients avaient eu un IDM. 22,2% des patients avaient déjà bénéficié d'une chirurgie cardiaque dont 17,6% de pontage coronaire. 15,7% de cette population avait déjà présenté un accident ischémique transitoire (AIT) ou un accident vasculaire cérébral (AVC). Un quart de la population avait un antécédent de cancer, 29,2% étaient porteurs d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), 27,8% avaient au moins une localisation d'artériopathie périphérique et plus de la moitié (58,3%) avait une insuffisance rénale chronique (IRC) avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min. Tous les patients présentaient un RAO serré avec une SAo de $0,7 \pm 0,2$ cm², une Vmax à $4,3 \pm 0,7$ m/s et un Gmoy à $47,1 \pm 14,3$ mmHg avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) conservée dans 66,2% des cas et une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) moyenne à $41,8 \pm 14$ mmHg. La totalité des patients étaient symptomatiques, 207 d'entre eux étaient NYHA III ou IV, 40,7% avaient déjà

présenté une insuffisance cardiaque aiguë (IC aiguë) avec œdème aigu pulmonaire (OAP) et 8,8% avaient bénéficié d'une valvuloplastie aortique au ballon.

L'Euroscore 1 moyen était de $19 \pm 11,6$ avec une médiane à 15,6, l'Euroscore 2 moyen était de $5,8 \pm 4,7$ avec une médiane à 4 et le STS score moyen était de $6,5 \pm 4,5$ avec une médiane à 5,4.

Les caractéristiques de la population étudiée sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques de la population

Cohorte	N=216 (%)
Caractéristiques démographiques	
Age (années)	80,9 ± 7,3
Sexe féminin	122 (56,5%)
Facteurs de risque et antécédents cardiovasculaires	
IMC (Kg/m ²)	26,8 ± 6
Diabète	58 (26,9%)
Dyslipidémie	118 (54,6%)
HTA	155 (71,8%)
Coronaropathie*	106 (49,1%)
IDM	22 (10,2%)
Angioplastie coronaire	58 (26,9%)
Pontage coronaire	38 (17,6%)
Chirurgie cardiaque antérieure	48 (22,2%)
Valvuloplastie aortique au ballon	19 (8,8%)
Artériopathie périphérique†	60 (27,8%)
AVC/AIT	34 (15,7%)
AC/FA (paroxystique, persistante, permanente)	99 (45,8%)
Pacemaker	32 (14,8%)
Aorte porcelaine	7 (3,2%)
Antécédents non cardiovasculaires	
BPCO ¶	63 (29,2%)
IRC (MDRD < 60ml/min)	126 (58,3%)
Dialyse	2 (0,9%)
Néoplasie	53 (24,5%)
Troubles neurologiques ¥	16 (7,4%)
Cirrhose	7 (3,2%)
Symptômes	
NYHA III/IV	207 (91,2%)
OAP	87 (40,3%)
Angor	36 (16,7%)
Syncope	19 (8,8%)
Scores de risque chirurgicaux	
Euroscore 1	19 ± 11,6
≥ 20 %	77 (35,6%)
STS score	6,5 ± 4,5
≥ 10 %	30 (13,9%)
Euroscore 2	5,8 ± 4,7
Paramètres biologiques	
Hémoglobine (g/dL)	12,4 ± 1,4
Créatinine (mg/L)	12 ± 6,2
Clairance de la créatinine MDRD (ml/min)	56,7 ± 24,1
Paramètres échographiques	

Surface fonctionnelle aortique (cm ²)	0,7 ± 0,2
Vmax (m/s)	4,3 ± 0,7
Gradient moyen (mmHg)	47,1 ± 14,3
PAPS (mmHg)	41,8 ± 14
FEVG moyenne	55,3 ± 14
> 50%	143 (66,2%)
Entre 30 et 50%	64 (29,6%)
< 30%	9 (4,2%)
Coronarographie pré TAVI	
Normale	119 (55,4%)
Lésion du tronc commun	10 (4,65%)
Lésions multi tronculaires	62 (28,8%)

* **Coronaropathie** : maladie coronaire avec sténose >50% d'un tronc épicaudique. † **Artériopathie périphérique**: claudication des membres inférieurs et/ou occlusion ou sténose carotidienne >50% et/ou antécédent ou intervention programmée sur l'aorte abdominale, les artères des membres inférieurs ou les carotides. ¶ **BPCO** : utilisation au long cours de bronchodilatateurs ou de stéroïdes. ¥ **Troubles neurologiques** : démence ou troubles cognitifs ou troubles affectant la déambulation.

II. RÉSULTATS GÉNÉRAUX DE LA POPULATION ÉTUDIÉE

II.1. Caractéristiques procédurales

La presque totalité des patients (97,7%) étaient traités sous anesthésie générale. La voie d'abord était fémorale dans les deux tiers des cas, carotidienne dans 19,4%, sous-clavière dans 13,4% des procédures et percutanée dans 55,1% cas. La répartition des valves était de $\frac{3}{4}$ pour la Corevalve et de $\frac{1}{4}$ pour la Sapien. La moitié des valves implantées était de 29mm. La procédure était un succès dans 82,3% des cas. 3 patients sont morts pendant la procédure et un dans les heures qui l'ont suivie. Les données procédurales sont détaillées dans le tableau 4:

Tableau 4 : Données procédurales

Procédure	N=216 (%)
Type d'anesthésie	
Générale	211 (97,7%)
Locale	5 (2,3%)
Voie d'abord	
Fémorale percutanée	118 (54,6%)
Fémorale chirurgicale	21 (9,7%)
Trans-apicale	6 (2,8%)
Sous-Clavière	29 (13,4%)
Carotide	42 (19,4%)
Type d'accès	
Percutané	119 (55,1%)
Chirurgical	97 (44,9%)
Fermeture	
Percutanée	109 (50,5%)
Chirurgicale	107 (49,5%)
Type de valve	

Medtronic	164 (75,9%)
Edwards	52 (24,1%)
Taille de valve	
23mm	15 (6,9%)
26mm	79 (36,6%)
29mm	108 (50%)
31mm	14 (6,5%)
IAo angiographique post-TAVI immédiat *	
Grade 0	66 (32,2%)
Grade 1	93 (45,3%)
Grade 2	44 (21,5%)
Grade 3	2 (1%)
Grade 4	0 (0%)
Succès de la procédure	177 (82,3%)
Causes d'échec	
Décès per procédure	3 (1,4%)
Implantation d'une 2 ^{ème} valve	8 (3,7%)
Drainage chirurgical de tamponnade	9 (4,2%)
Nécessité de chirurgie sous CEC	4 (1,9%)
Conversion fermeture percutanée à chirurgicale	10 (4,6%)
IAo grade 3 et 4 à l'ETT ou l'ETO	5 (2,3%)

* Selon la classification de Sellers : Grade 1= léger reflux du produit de contraste dans le ventricule gauche lavé à chaque battement et ne remplissant jamais la cavité. Grade 2 = opacification modérée de la totalité du ventricule gauche, persistante à la systole suivante, avec densité du ventricule inférieure à celle de l'aorte. Grade 3= opacification dense de la totalité du ventricule gauche avec une densité du ventricule égale à celle de l'aorte. Grade 4= opacification du ventricule gauche dès la première diastole avec une densité du ventricule supérieure à celle de l'aorte ET opacification de l'atrium gauche.

II.2. Évolution intra-hospitalière

La durée du séjour hospitalier était en moyenne de $14 \pm 10,6$ jours avec une médiane de 11 jours dont $3 \pm 5,1$ jours de réanimation ou de soins intensifs, en moyenne, avec une médiane de 1 jour. On notait une nette amélioration des paramètres échographiques avec un gradient moyen passant de $47,1 \pm 14,3$ à $9,8 \pm 4,9$ mmHg et une Vmax passant de $4,3 \pm 0,7$ à $2,1 \pm 0,5$ m/s. Le taux d'IAo modérée et sévère (grade3 et 4) était de 2,5%. Ces données sont résumées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Résultats intra-hospitaliers

Résultats intra-hospitaliers	N=216 (%)
Durée du séjour hospitalier (j)	14 ± 10,6
Durée du séjour en réanimation (j)	3 ± 5,1
Résultats échographiques intra-hospitaliers	
Surface fonctionnelle aortique (cm ²)	1,7 ± 0,5
Vmax (m/s)	2,1 ± 0,5
Gradient moyen (mmHg)	9,8 ± 4,9
PAPS (mmHg)	43 ± 15
FEVG moyenne	55,4 ± 11,3

IAo grade 0*	70 (35,9%)
IAo grade 1*	97 (49,7%)
IAo grade 2*	23 (11,8%)
IAo grade 3*	4 (2%)
IAo grade 4*	1 (0,5%)

* L'IAo était évaluée selon les recommandations de la société européenne d'échographie.

Sur les 216 patients inclus, on dénombrait, pendant le séjour hospitalier, 23 décès (10,6%) dont 16 (7,4%) d'origine cardiovasculaire, 55 (25,5%) complications MACCE (Décès cardiovasculaire, IDM, AVC et décompensation cardiaque aiguë), 19 (8,9%) complications vasculaires majeures, 19 (8,9%) saignements engageant le pronostic vital et 41 (19,2%) saignements majeurs. 45 (20,8%) nouveaux pacemakers avaient été implantés. 65 patients (30,1%) avaient été transfusés et 85 patients (39,4%) avaient présenté une insuffisance rénale aiguë (IRA) dont 10 avaient nécessité une hémodialyse.

L'ensemble des complications pendant le séjour hospitalier ainsi que le détail des complications vasculaires et des saignements sont présentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Complications intra-hospitalières

Complications intra-hospitalières	N=216 (%)
Décès*	
Toutes causes	23 (10,6%)
D'origine cardiovasculaire	16 (7,4%)
MACCE	55 (25,5%)
IDM*	2 (0,9%)
AVC*†	15 (7%)
Poussée d'IC aiguë	22 (10,4%)
Complications cardiaques autres	
Tamponnade	12 (5,6%)
Dissection aortique	2 (0,9%)
Trouble du rythme grave ¥	19 (8,9%)
Nouveau pacemaker	45 (20,8%)
Complications vasculaires*	71 (33,3%)
Majeures	19 (8,9%)
Mineures	52 (24,4%)
Saignements*	92 (43,1%)
Engageant le pronostic vital	19 (8,9%)
Majeurs	41 (19,2%)
Mineurs	32 (15%)
Taux moyen de chute d'Hb (g/dL)	3 ± 1,5
Transfusion	65 (30,1%)
Nombre de CGR	2,5 ± 1,6
Causes de complications vasculaires et de saignements	
Défaillance du système de fermeture percutané	21 (9,8%)

Rupture ou perforation de la voie d'abord	16 (7,5%)
Pseudo-anévrisme ou hématome du point de ponction	49 (22,9%)
Sténose ou thrombose des axes vasculaires	7 (3,3%)
Saignement rétro-péritonéal	1 (0,5%)
Saignement gastro-intestinal	7 (3,3%)
Complications rénales	
Insuffisance rénale aiguë*	85 (39,4%)
Hémodialyse	10 (4,7%)

*Les définitions de ces critères sont selon les VARC et figurent en Annexe. ‡ Trouble du rythme grave : tachycardie ventriculaire soutenue ou fibrillation ventriculaire. † AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs.

II.3. Résultats à un mois

La classe fonctionnelle NYHA était nettement améliorée. Avant la procédure 91,2% des patients étaient en stade III ou IV de la NYHA, tandis qu'ils n'étaient plus que 25,6% trente jours après le TAVI (figure 3).

De nouvelles complications étaient survenues après la sortie de l'hôpital avec 5 cas de décompensations cardiaques, 4 nouvelles implantations de pacemaker et un décès.

Les données échographiques ont également évolué avec moins de IAo modérée et sévère par rapport à la sortie de l'hôpital (0,6% vs 2,5%). (Tableau 7)

Tableau 7 : Résultats à un mois

Résultats à un mois	N= 216 (%)
NYHA III/IV	46 (25,6%)
Paramètres échographiques	
Surface fonctionnelle aortique (cm ²)	1,7 ± 0,5
Vmax (m/s)	2 ± 0,5
Gradient moyen (mmHg)	8,9 ± 4,7
PAPS (mmHg)	42,4 ± 14,4
FEVG moyenne	55,2 ± 11,6
IAo grade 0	55 (34,8%)
IAo grade 1	84 (52,5%)
IAo grade 2	20 (12,5%)
IAo grade 3	1 (0,6%)
IAo grade 4	0 (0%)
Décès	
Toutes causes	24 (11,1%)
D'origine cardiovasculaire	17 (8%)
MACCE	61 (28,2%)
IDM	2 (0,9%)
AVC†	15 (7%)
Poussée d'IC aiguë	27 (12,6%)
Nouveau pacemaker	49 (23,1%)

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

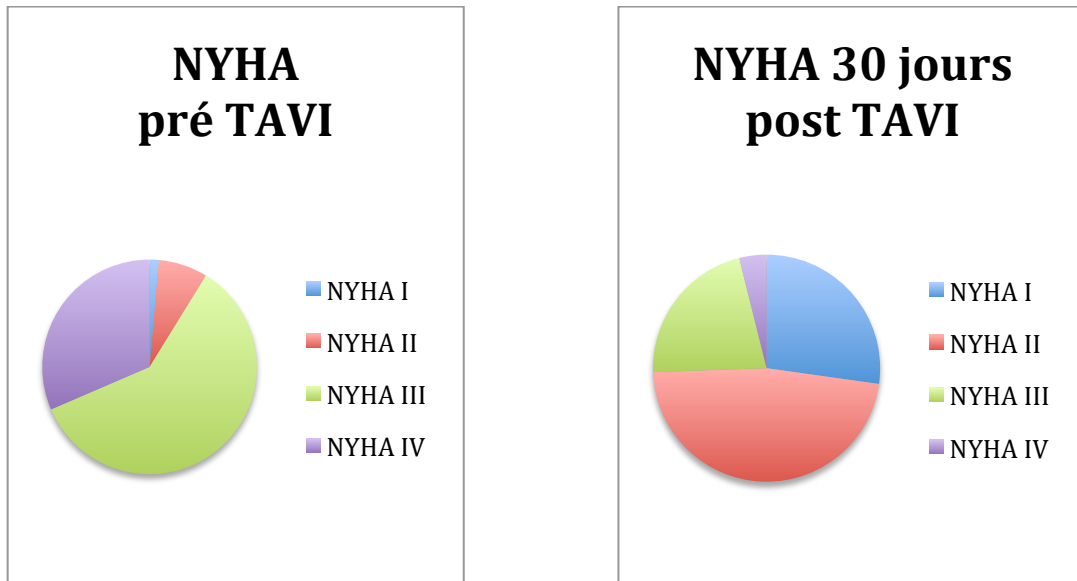


Figure 3 : Évolution de la NYHA avant et 30 jours après le TAVI

II.4. Résultats au long cours et survie

Après 2 ans de suivi, 64 (30,3%) patients étaient décédés dont 38 (18%) d'origine cardiovasculaire. 2 nouveaux cas d'IDM et 2 nouveaux cas d'IC aiguë, ainsi que 5 nouveaux AVC, dont 2 hémorragiques étaient survenus. Un nouveau pacemaker a été implanté. Ces données sont listées dans le tableau 8.

Le taux de NYHA III et IV était passé de 25,6% à un mois après le TAVI à 12,8% à 2 ans de la procédure (figure 4).

Les courbes de survie globale et sans complications MACCE sont représentées dans les figures 5 et 6.

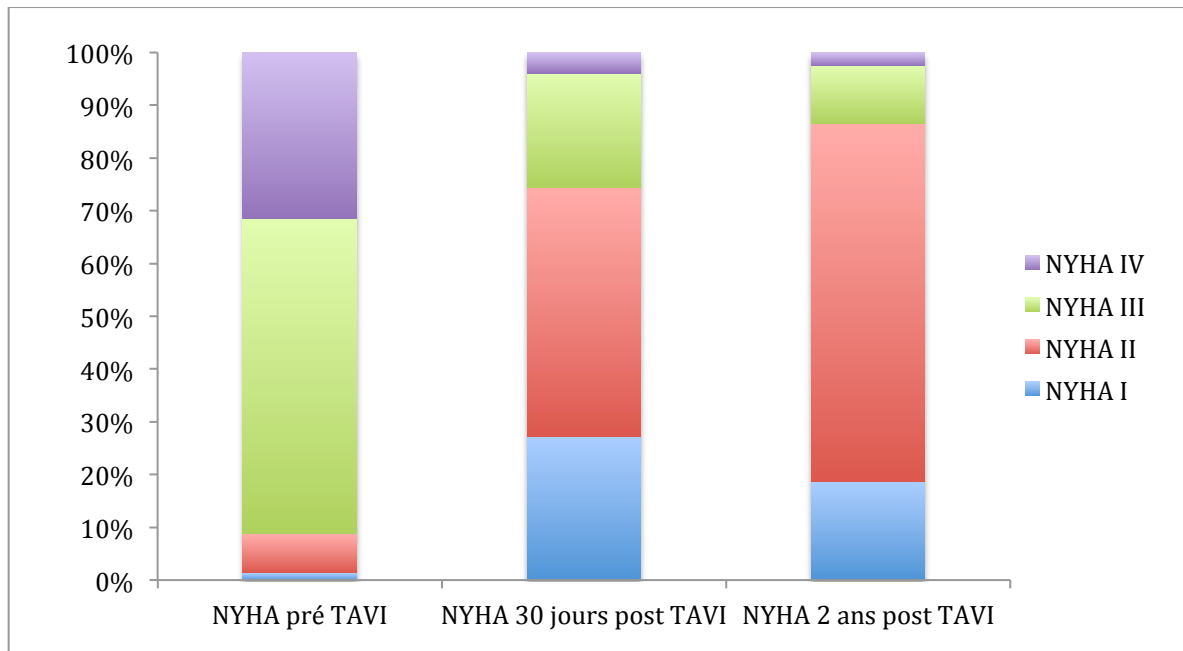


Figure 4 : Évolution de la NYHA à 30 jours et 2 ans après le TAVI

Tableau 8 : Résultats à 2 ans

	N= 211 (%)
NYHA III/IV	27 (12,8%)
Décès	
Toutes causes	64 (30,3%)
D'origine cardiovasculaire	38 (18%)
MACCE	91 (43,1%)
IDM	4 (1,9%)
AVC†	20 (9,5%)
Poussée d'IC aiguë	29 (13,7%)
Nouveau pacemaker	50 (23,7%)

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

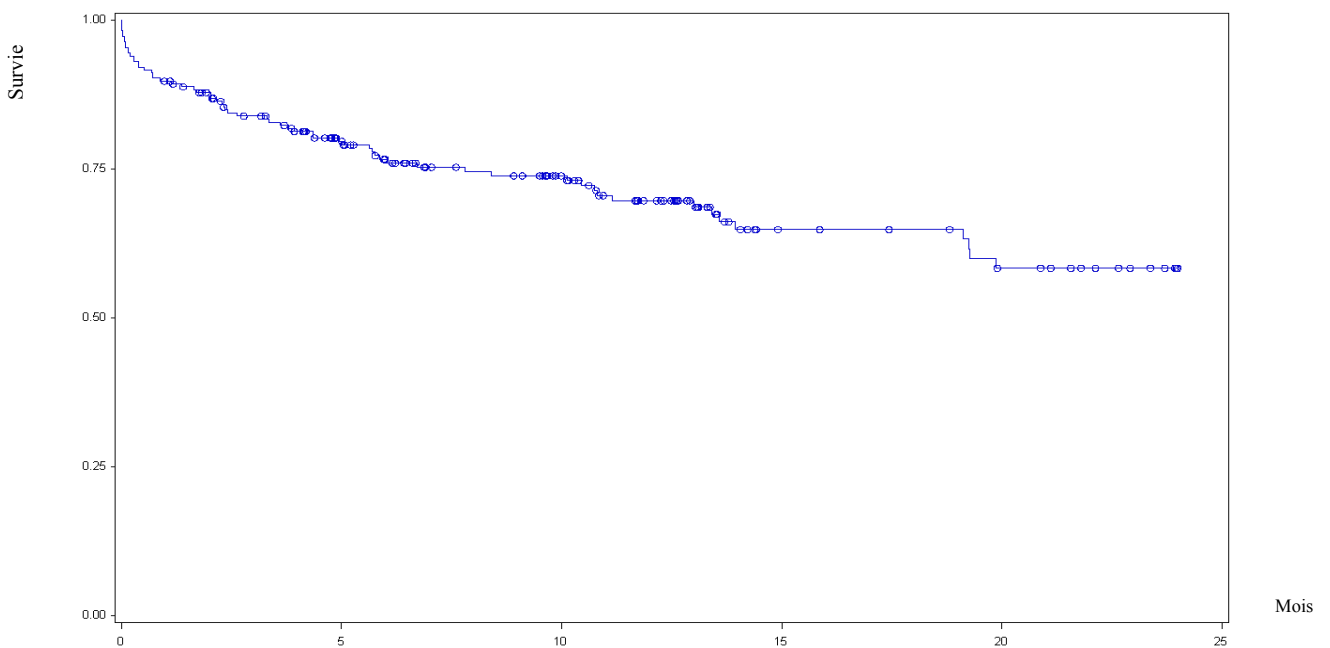


Figure 5 : Survie globale à 24 mois de la population

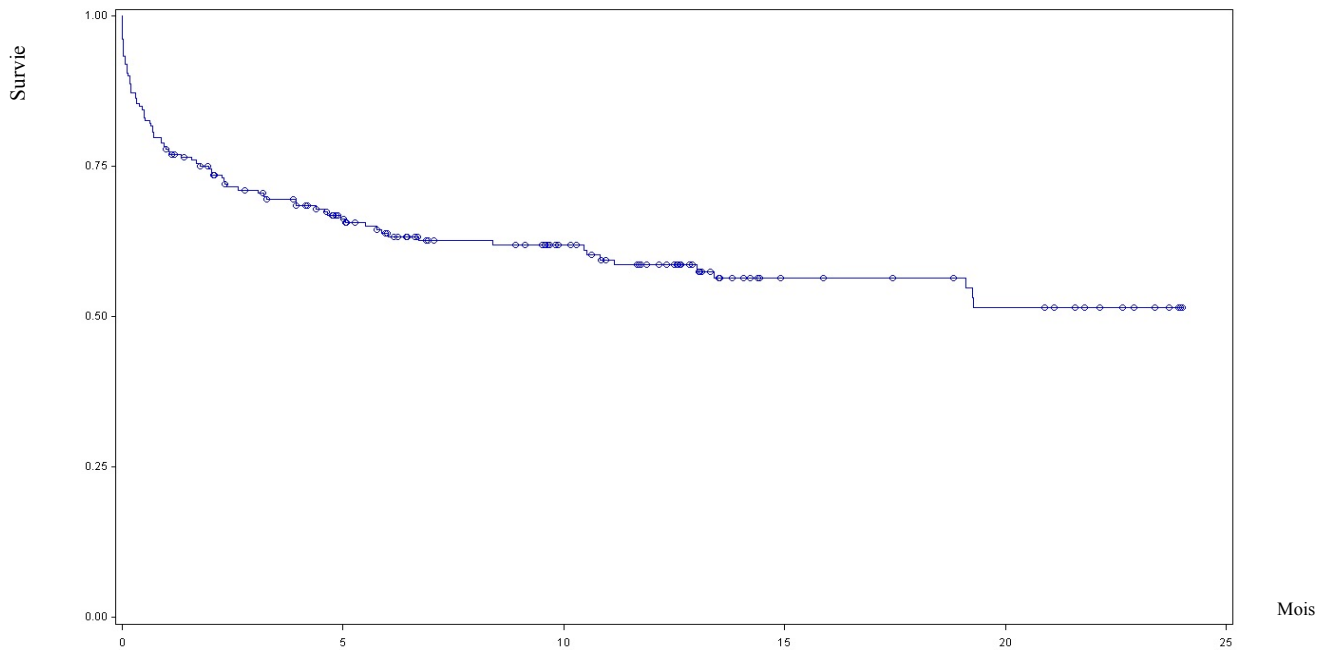


Figure 6 : Survie à 24 mois sans complications MACCE de la population

III. COMPARAISON DES GROUPES PERCUTANÉ ET CHIRURGICAL

III.1. Données pré-procédurales

Il n'y avait pas de différence significative en fonction de l'âge, contrairement au genre, où plus de femmes étaient dans le groupe percutané (63,9% vs 47,4% p = 0,015). Les facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, dyslipidémie, surpoids et tabagisme) étaient comparables hormis le diabète retrouvé de manière plus importante dans le groupe chirurgie (34% vs 21% p = 0,0318). Dans le groupe chirurgie on dénombrait plus de patients ayant une artériopathie périphérique (37,1% vs 20,2% p = 0,0057) tandis que, plus de patients ayant bénéficié d'une valvuloplastie au ballon se trouvaient dans le groupe percutané (12,6% vs 4,1% p = 0,0286).

Il n'existait pas de différence significative pour la prévalence d'insuffisance respiratoire ou rénale, ou les antécédents d'AC/FA, de coronaropathie, de pace-maker, de chirurgie cardiaque, d'AVC ou d'AIT, de troubles neurologiques, ou de cancer.

Pas de différence significative également pour les symptômes. Les stades NYHA, le taux d'OAP, d'angor ou de syncope n'étaient pas statistiquement différents.

Les scores de risque étaient, en revanche, plus élevés dans le groupe chirurgie : Euroscore 1 ($21,6 \pm 12,7$ vs $16,9 \pm 10,2$ $p = 0,0052$) Euroscore 2 ($6,5 \pm 4,9$ vs $5,2 \pm 4,5$ $p = 0,0025$) et STS score ($7 \pm 4,7$ vs $6 \pm 4,4$ $p = 0,0209$).

Pas de différence significative pour les paramètres biologiques, hormis le taux de créatinine sérique (mg/L) qui était plus haut ($13,2 \pm 7$ vs $11 \pm 5,4$ $p = 0,0106$) et le DFG (ml/min) qui était plus bas ($52,2 \pm 23,9$ vs $60,3 \pm 23,8$ $p = 0,012$) pour le groupe chirurgie. L'ensemble des données est exposé dans le tableau 9.

Tableau 9 : Principales données démographiques, cliniques et paracliniques

Cohorte N=216	Percutané N=119	Chirurgie N=97	p
Age (années)	81,1 ± 7,9	80,6 ± 7,9	p= 0,9049
Sexe féminin	76 (63,9%)	46 (47,4%)	p= 0,0015
IMC (Kg/m ²)	26,6 ± 5,1	27,1 ± 6,8	p= 0,887
Diabète	25 (21%)	33 (34%)	p= 0,0318
Dyslipidémie	65 (54,6%)	53 (54,6%)	p= 0,998
HTA	87 (73,1%)	68 (70,1%)	p= 0,6254
Coronaropathie	53 (44,5%)	53 (54,6%)	p= 0,1396
IDM	11 (9,4%)	11 (11,3%)	p= 0,6123
Angioplastie coronaire	32 (26,9%)	26 (26,8%)	p= 0,9886
Pontage coronaire	16 (13,5%)	22 (22,7%)	p= 0,0762
Chirurgie cardiaque antérieure	22 (18,5%)	26 (26,8%)	p= 0,1436
Valvuloplastie aortique au ballon	15 (12,6%)	4 (4,1%)	p= 0,0286
Artériopathie périphérique	24 (20,2%)	36 (37,1%)	p= 0,0057
AVC/AIT	22 (18,5%)	12 (12,4%)	p= 0,2196
AC/FA	60 (50,4%)	39 (40,2%)	p= 0,134
Pace maker	20 (16,8%)	12 (12,4%)	p= 0,3614
BPCO	29 (24,4%)	34 (35,1%)	p= 0,0858
IRC (MDRD < 60ml/min)	64 (53,8%)	62 (63,9%)	p= 0,1328
Néoplasie	33 (27,7%)	20 (20,6%)	p= 0,2269
Troubles neurologiques	11 (9,2%)	5 (5,2%)	p= 0,2537
NYHA III/IV	109 (91,6%)	89 (91,8%)	p= 0,988
OAP	46 (38,7%)	41 (42,3%)	p= 0,5903
Angor	16 (13,5%)	20 (20,6%)	p= 0,1594

Syncope	12 (10,1%)	7 (7,2%)	p= 0,4592
Euroscore 1	16,9 ± 10,2	21,6 ± 12,7	p= 0,0052
STS score	6 ± 4,4	7 ± 4,7	p= 0,0025
Euroscore 2	5,2 ± 4,5	6,5 ± 4,9	p= 0,0209
Hémoglobine (g/dL)	12,4 ± 1,5	12,4 ± 1,4	p= 0,8136
Créatinine (mg/L)	11 ± 5,4	13,2 ± 7	p= 0,0106
DFG créatinine MDRD (ml/min)	60,3 ± 23,8	52,2 ± 23,9	p= 0,012
Paramètres échographiques			
Surface aortique (cm²)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	p= 0,9572
Vmax (m/s)	4,4 ± 0,7	4,3 ± 0,7	p= 0,2207
Gradient moyen (mmHg)	47,2 ± 15,5	46,4 ± 12,6	p= 0,6077
FEVG moyenne	56,4 ± 14	53, ± 13,9	p= 0,1809
Coronarographie pré TAVI			
Normale	69 (58%)	50 (52,1%)	p= 0,387
Lésion du tronc commun	3 (2,5%)	7 (7,3%)	p= 0,0987
Lésions multi tronculaires	28 (23,5%)	34 (35,4%)	p= 0,0558

III.2. Caractéristiques procédurales

Dix (8,4%) procédures, initialement prévues percutanées, avaient nécessité un abord chirurgical soit en raison de l'échec de la voie d'abord percutanée soit afin de réparer une complication de la procédure. Il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes comparés concernant le type de valve utilisé, le succès de la procédure ou le taux d'IAo angiographique post TAVI. La répartition des tailles des valves était, en revanche, statistiquement différente (p= 0,0011) avec des valves plus grandes pour la voie chirurgicale (Tableau 10).

Tableau 10 : Données procédurales

Cohorte N=216	Percutané N=119	Chirurgie N=97	p
Fermeture			
Percutanée	109 (91,6%)	0 (0%)	
Chirurgicale	10 (8,4%)	97 (100%)	
Type de valve			p= 0,1638
Medtronic	86 (72,3%)	78 (80,4%)	
Edwards	33 (27,7%)	19 (19,6%)	
Taille de valve			p= 0,0011
23mm	11 (9,2%)	4 (4,1%)	
26mm	48 (40,3%)	31 (32%)	
29mm	59 (49,6%)	49 (50,5%)	
31mm	1 (0,8%)	13 (13,4%)	
IAo angiographique post-TAVI			
Grade 0	37 (31,9%)	29 (32,6%)	p= 0,4406
Grade 1	54 (46,6%)	39 (43,8%)	

Grade 2	25 (21,6%)	19 (21,4%)	
Grade 3	2 (1%)	2 (2,3%)	
Succès de la procédure	95 (80,5%)	82 (84,5%)	p= 0,4411

III.3. Évolution intra-hospitalière

Le séjour hospitalier était notamment marqué par un taux d'événements neurologiques (14,7%) dans le groupe chirurgie, statistiquement, plus élevé que celui du groupe percutané (0,8%) avec un $p < 0,0001$. Les taux de décès, d'IDM, de décompensations cardiaques, d'IRA, de complications vasculaires, de saignements ou de transfusion n'étaient pas statistiquement différents. A noter la présence d'une tendance pour les complications vasculaires mineures ($p = 0,0688$) dans le groupe percutané et une tendance pour le taux de transfusion ($p = 0,0686$) pour le groupe chirurgie. La durée des séjours hospitalier et en réanimation était comparable.

Les résultats échographiques intra hospitaliers étaient statistiquement comparables entre les 2 groupes hormis une tendance pour une FEVG moyenne plus basse pour le groupe chirurgie ($p = 0,0796$). L'ensemble des données est listé dans le tableau 11.

Tableau 11 : Complications et résultats échographiques intra-hospitaliers

Cohorte N=216	Percutané N=119	Chirurgie N=97	p
Décès			
Toutes causes	12 (10,2%)	11 (11,3%)	p= 0,591
D'origine cardiovasculaire	8 (6,7%)	8 (8,2%)	p= 0,6845
MACCE	21 (17,6%)	34 (35,1%)	p= 0,0078
IDM	1 (0,8%)	1 (1%)	p= 0,998
AVC†	1 (0,8%)	14 (14,7%)	p< 0,0001
Poussée d'IC aiguë	11 (9,4%)	11 (11,6%)	p= 0,6123
Nouveau pacemaker	22 (18,5%)	23 (24%)	p= 0,3269
Complications vasculaires			p= 0,0688
Majeures	10 (8,5%)	9 (9,5%)	
Mineures	36 (30,5%)	16 (16,8%)	
Saignements			p= 0,315
Engageant le pronostic vital	7 (5,9%)	12 (12,6%)	
Majeurs	22 (18,5%)	19 (20%)	
Mineurs	20 (16,8%)	12 (12,6%)	
Chute moyenne d'Hb (g/dL)	2,9 ± 1,7	3,2 ± 1,3	p= 0,0486
Transfusion	29 (24,4%)	34 (35,8%)	p= 0,0686
Nombre de CGR	2,7 ± 2	2,4 ± 1,3	p= 0,829

Défaillance Prostar	21 (9,8%)	0 (0%)	
Rupt/perf voie d`abord	10 (8,5%)	6 (6,3%)	p= 0,5383
Faux a/ hématome voie d`abord	29 (24,6%)	20 (20,8%)	p= 0,5169
Insuffisance rénale aiguë	46 (38,7%)	39 (40,2%)	p= 0,682
Hémodialyse	5 (4,2%)	5 (5,4%)	p= 0,699
Séjour hospitalier (j)	13,7 ± 11,1	14,4 ± 10	p= 0,7195
Séjour en réanimation (j)	2,8 ± 5,3	3,2 ± 4,9	p= 0,1076
Surface aortique (cm²)	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,5	p= 0,2035
Vmax (m/s)	2,1 ± 0,5	2 ± 0,5	p= 0,4284
Gradient moyen (mmHg)	10,3 ± 5,5	9,2 ± 4,1	p= 0,5191
FEVG moyenne	57,2 ± 11,3	53 ± 10,9	p= 0,0796
IAo			p= 0,8239
IAo grade 0	41 (37,3%)	29 (34,1%)	
IAo grade 1	54 (49,1%)	43 (50,6%)	
IAo grade 2	13 (11,8%)	10 (11,8%)	
IAo grade 3	2 (1,8%)	2 (2,3%)	
IAo grade 4	0 (0%)	1 (1,2%)	

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

III.4. Résultats à un mois

A un mois de suivi, il n'y avait pas de différence significative concernant la distribution des stades NYHA ou le taux d'IAo post TAVI. Les patients des 2 groupes avaient présenté quelques nouvelles complications (décès cardiovasculaires ou autres, IC aiguë et implantation de pace maker) dans des proportions statistiquement comparables. Le taux d'événements neurologiques (AIT, AVC mineurs et majeurs) était resté le même. Le taux de MACCE à un mois était statistiquement plus élevé pour le groupe chirurgie (36,1% vs 21,8% p = 0,0127).

Tableau 12 : Résultats à un mois

Cohorte N=216	Percutané N=119	Chirurgie N=97	p
NYHA III/IV	24 (20,2%)	22 (22,7%)	p= 0,6123
Paramètres échographiques			
Surface aortique (cm²)	1,7 ± 0,4	1,8 ± 0,5	p= 0,1858
Vmax (m/s)	2,1 ± 0,5	1,9 ± 0,4	p= 0,075
Gradient moyen (mmHg)	9,4 ± 4,6	8,4 ± 4,7	p= 0,1366
FEVG moyenne	56,9 ± 11,6	53,1 ± 11,2	p= 0,0851
IAo			p= 0,2688
IAo grade 0	30 (33%)	25 (36,2%)	
IAo grade 1	45 (49,5%)	39 (56,5%)	
IAo grade 2	15 (16,5%)	5 (7,3%)	
IAo grade 3	1 (1,1%)	0 (0%)	
Décès			

Toutes causes	15 (12,7 %)	9 (9,4%)	p= 0,4417
D'origine cardiovasculaire	10 (8,5%)	7 (7,5%)	p= 0,7843
MACCE	26 (21,8%)	35 (36,1%)	p= 0,0127
IDM	1 (0,8%)	1 (1%)	p= 0,998
AVC†	1 (0,8%)	14 (14,7%)	p< 0,0001
Poussée d'IC aiguë	14 (11,8%)	13 (13,4%)	p= 0,6845
Nouveau pacemaker	25 (21%)	24 (24,7%)	p= 0,4109

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

III.5. Résultats au long cours et Survie

Au long cours, 2 patients du groupe chirurgie et 3 du groupe percutané ont été perdus de vue. Les stades NYHA III et IV étaient comparables pour les 2 groupes.

Les décès cardiovasculaires ou autres étaient statistiquement comparables. Deux nouveaux IDM étaient survenus, un dans chaque groupe et deux nouvelles IC aiguës étaient survenues dans le groupe chirurgie. Le groupe percutané avait présenté 3 nouveaux AVC dont un hémorragique et le groupe chirurgie 2 nouveaux AVC dont un hémorragique également. Les taux d'événements neurologiques (AIT, AVC mineurs et majeurs) et de MACCE demeuraient statistiquement plus élevés pour le groupe chirurgie comparé au groupe percutané (respectivement 16,8% vs 3,4% p=0,0011 et 49,5% vs 53,6% p= 0,0002). Toutes les données et complications du suivi à 2 ans sont exposées dans le tableau 13.

Les courbes de survie globale et sans complications MACCE, à 2 ans, sont représentées dans les figures 7 et 8 respectivement.

Tableau 13 : Résultats à 2 ans

Cohorte N=211	Percutané N=116	Chirurgie N=95	p
NYHA III/IV	11 (9,5%)	15 (15,8%)	p= 0,2379
Décès			
Toutes causes	34 (29,3%)	30 (31,6%)	p= 0,7661
D'origine cardiovasculaire	19 (16,4%)	19 (20%)	p= 0,5234
MACCE	39 (33,6%)	52 (53,6%)	p= 0,0002
IDM	2 (1,7%)	2 (2,1%)	p= 0,8292
AVC†	4 (3,4%)	16 (16,8%)	p= 0,0011
Poussée d'IC aiguë	14 (12,1%)	15 (15,8%)	p= 0,4567
Nouveau pacemaker	26 (22,4%)	24 (25,3%)	p= 0,6897

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

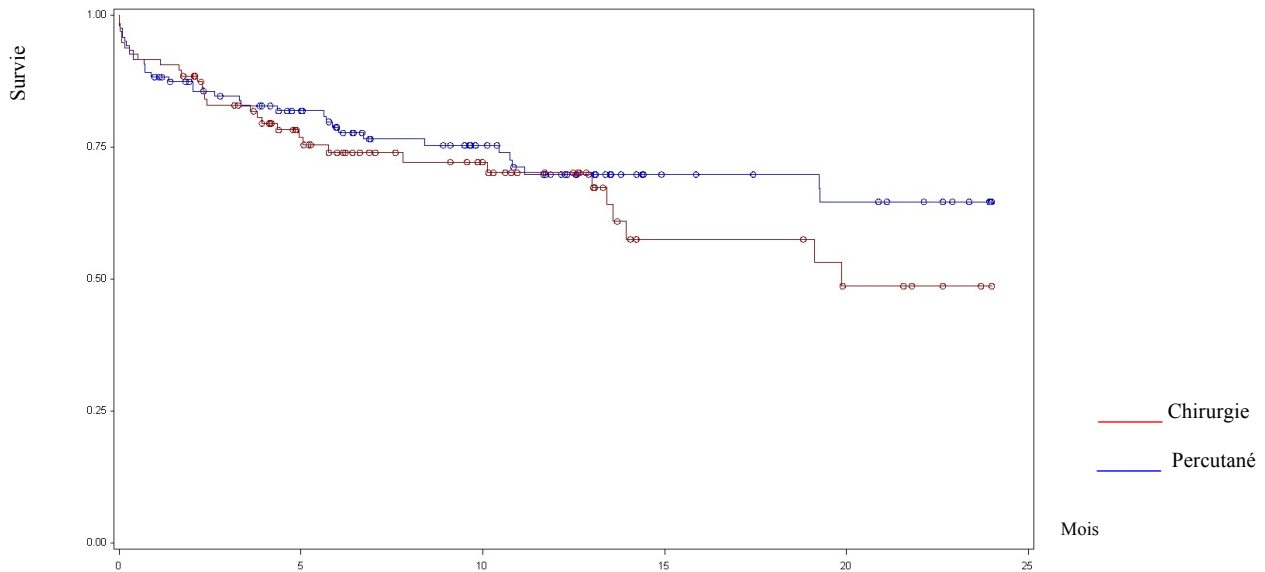


Figure 7 : Courbes de survie à 24 mois en fonction du type d'accès

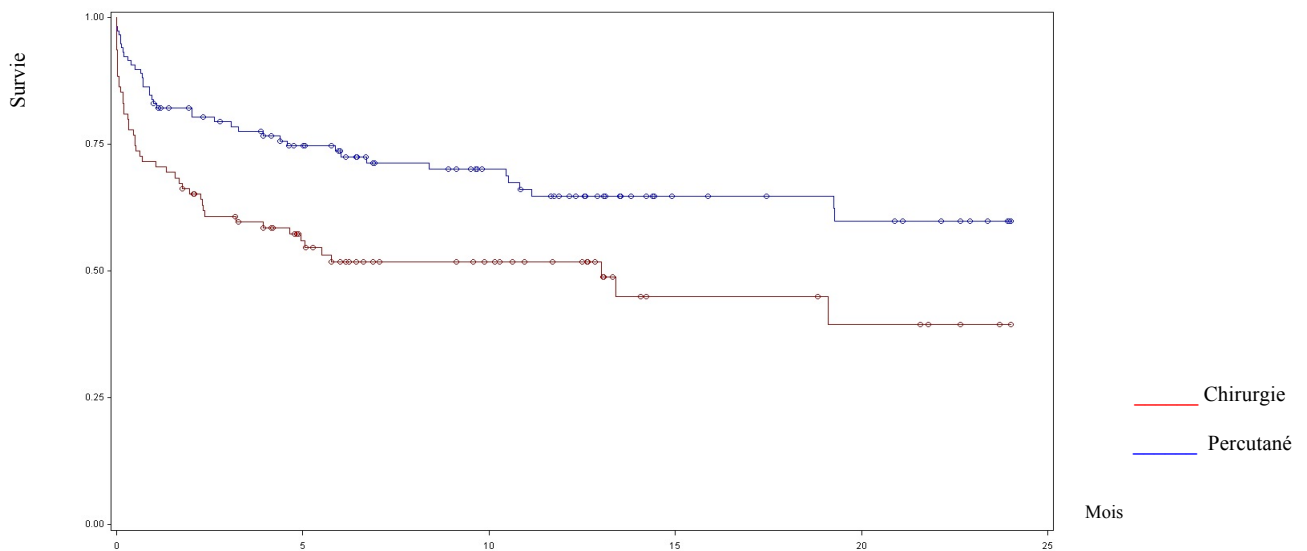


Figure 8 : Courbes de survie à 24 mois sans MACCE en fonction du type d'accès

IV. COMPARAISON DES DIFFÉRENTES VOIES D'ABORD ARTÉRIELLES

Dans un premier temps, l'ensemble des données cliniques et paracliniques des 3 groupes fémoral (f), carotide (c), et sous-clavier (s) était comparé, aux différents moments du suivi (pré-procédural, durant l'hospitalisation, à un mois puis au long cours). Dans un deuxième temps, seules les données qui avaient montré une différence ou une tendance statistiques ont été comparées en fonction des groupes.

IV.1. Données pré-procédurales

Les 3 groupes **f**, **c** et **s** étaient comparables pour la plupart des données cliniques pré-procédurales. Toutefois, les patients des groupes **c** et **s** avaient plus de comorbidités. Le sexe féminin était plus fréquent dans le groupe **f** à 64% vs 40,5% pour le groupe **c** et 44,8% pour le groupe **s** avec un $p= 0,001$. L'artériopathie périphérique était statistiquement plus fréquente dans les groupes **c** (42,9%) et **s** (41,4%) par rapport au groupe **f** (20,1%) avec un $p= 0,0032$. Il existait une tendance à un nombre plus important de diabétiques dans le groupe **c** (40,5% vs 24,5% et 17,2% respectivement pour les groupes **f** et **s** $p= 0,0562$) et une tendance à un nombre plus élevé de coronaropathes dans le groupe **s** (69% vs 50 et 45,5% respectivement pour les groupes **c** et **f** $p= 0,0682$).

Les scores de risque chirurgicaux Euroscore 1 et STS score étaient significativement plus élevés pour les groupes **c** et **s**. La moyenne d'Euroscore 1 était à $22,8 \pm 14,6$ pour le groupe **c**, $20,6 \pm 9,4$ pour le groupe **s** et $17,3 \pm 10,6$ pour le groupe **f** avec un $p= 0,0187$ et une moyenne de STS score à $7,6 \pm 4,9$ pour le groupe **s**, $6,6 \pm 3,4$ pour le groupe **c** et $6,2 \pm 4,8$ pour le groupe **f** avec un $p= 0,0195$. Il existait également une tendance de différence statistique pour l'Euroscore 2 allant dans le même sens que les 2 autres scores de risque.

Dans les données paracliniques on soulignait un taux d'hémoglobine (g/dL) pré-procédural significativement plus élevé pour le groupe **s** ($13,2 \pm 1,5$ vs $12,3 \pm 1,5$ pour le groupe **f** et $12,1 \pm 1,3$ pour le groupe **c** avec un $p= 0,0199$). On notait également une tendance de différence de Vmax (m/s) à $4,4 \pm 0,6$ pour le groupe **f**, vs $4,2 \pm 0,6$ pour le groupe **c** et $4,2 \pm 0,9$ pour le groupe **s** ($p=0,0578$).

L'ensemble des données pré-procédurales est présenté dans le tableau 14 :

Tableau 14 : Principales données démographiques, cliniques et paracliniques

Cohorte N=210	Fémoral N=139	Carotide N=42	Sub-Clavier N=29	p
Age (années)	81,1 ± 6,8	80,4 ± 7,1	80,2 ± 10,2	p= 0,7693
Sexe féminin	89 (64%)	17 (40,5%)	13 (44,8%)	p= 0,001
IMC (Kg/m ²)	26,9 ± 5,4	27,2 ± 7,3	25,7 ± 6,6	p= 0,4177
Diabète	34 (24,5%)	17 (40,5%)	5 (17,2%)	p= 0,0562
Dyslipidémie	75 (54%)	24 (57,1%)	16 (55,2%)	p= 0,935
HTA	99 (69%)	33 (78,6%)	20 (69%)	p= 0,5864
Coronaropathie	63 (45,3%)	21 (50%)	20 (69%)	p= 0,0682
IDM	11 (7,9%)	7 (16,7%)	4 (13,8%)	p= 0,2199
Angioplastie coronaire	37 (26,6%)	12 (28,6%)	9 (31%)	p= 0,879
Pontage coronaire	21 (15,1%)	8 (19,1%)	7 (24,1%)	p= 0,4697
Chirurgie cardiaque antérieure	29 (20,9%)	9 (21,4%)	8 (27,6%)	p= 0,7258
Plastie aortique au ballon	16 (11,5%)	1 (2,4%)	2 (6,9%)	p= 0,1776
Artériopathie périphérique	28 (20,1%)	18 (42,9%)	12 (41,4%)	p= 0,0032
AVC/AIT	23 (16,6%)	6 (14,3%)	4 (13,8%)	p= 0,8966
AC/FA	68 (48,9%)	16 (38,1%)	15 (51,7%)	p= 0,4065
Pacemaker	22 (15,8%)	7 (16,7%)	2 (6,9%)	p= 0,4334
BPCO	35 (25,2%)	15 (35,7%)	11 (37,9%)	p= 0,2204
IRC (MDRD < 60ml/min)	77 (55,4%)	27 (64,3%)	19 (65,5%)	p= 0,1328
Néoplasie	38 (27,3%)	7 (16,7%)	5 (17,2%)	p= 0,2435
Troubles neurologiques	13 (9,4%)	1 (2,4%)	2 (6,9%)	p= 0,3243
NYHA III/IV	126 (90,7%)	39 (92,9%)	26 (89,7%)	p= 0,0748
OAP	56 (40,3%)	14 (33,3%)	15 (51,7%)	p= 0,299
Angor	24 (17,3%)	8 (19,1%)	3 (10,3%)	p= 0,1594
Syncope	12 (8,6%)	3 (7,1%)	4 (13,8%)	p= 0,6042
Euroscore 1	17,3 ± 10,6	22,8 ± 14,6	20,6 ± 9,4	p= 0,0187
STS score	6,2 ± 4,8	6,6 ± 3,4	7,6 ± 4,9	p= 0,0195
Euroscore 2	5,3 ± 4,5	6,8 ± 5,5	6 ± 4,1	p= 0,0554
Hémoglobine (g/dL)	12,3 ± 1,5	12,1 ± 1,3	13,2 ± 1,5	p= 0,0199
Créatinine (mg/L)	11,2 ± 5,4	13,4 ± 6,3	12,7 ± 7,7	p= 0,1267
DFG créatinine MDRD (ml/min)	59,1 ± 23,7	51 ± 23,3	53,4 ± 22	p= 0,1348
Paramètres échographiques				
SAo (cm ²)	0,7 ± 0,2	0,8 ± 0,3	0,7 ± 0,1	p= 0,3888
Vmax (m/s)	4,4 ± 0,6	4,2 ± 0,6	4,2 ± 0,9	p= 0,0578
Gmoy (mmHg)	48,1 ± 15	45,2 ± 13,7	43,1 ± 10	p= 0,147
FEVG moyenne	56,4 ± 14	53, ± 13,9	52,1 ± 13,6	p= 0,1759
Coronarographie pré-TAVI				
Normale	80 (57,6%)	23 (56,1%)	12 (41,4%)	p= 0,387
Lésion du tronc commun	5 (3,6%)	2 (4,9%)	2 (6,9%)	p= 0,7138
Lésions multi tronculaires	36 (25,9%)	12 (29,3%)	2 (41,4%)	p= 0,2445

IV.2. Caractéristiques procédurales

L'ensemble du groupe **c** et la quasi-totalité (96,5%) du groupe **s** avaient bénéficié d'un accès chirurgical, inversement la majorité (84,9%) du groupe **f** avait bénéficié de l'accès percutané. Les répartitions du type et de la taille de valve étaient

significativement différentes (Tableau 15). Le succès de la procédure était statistiquement équivalent entre les 3 groupes malgré une IAo angiographique procédurale significativement différente entre les 3 groupes ($p=0,0382$) (Tableau 15).

Tableau 15 : Données procédurales

Cohorte N=210	Fémoral N=139	Carotide N=42	Sub-Clavier N=29	p
Accès				p<0,0001
Percutané	118 (84,9%)	0 (0%)	1 (3,5%)	
Chirurgical	21 (15,1%)	42 (100%)	28 (96,5%)	
Type de valve				p=0,0005
Medtronic	98 (70,5%)	37 (88,1%)	29 (100%)	
Edwards	41 (29,5%)	5 (11,9%)	0 (0%)	
Taille de valve				p<0,0001
23mm	13 (9,4%)	1 (2,4%)	0 (0%)	
26mm	57 (41%)	9 (21,4%)	9 (31%)	
29mm	67 (48,2%)	23 (54,8%)	17 (58,6%)	
31mm	2 (1,4%)	9 (21,4%)	3 (10,3%)	
IAo angiographique post-TAVI				p=0,0382
Grade 0	44 (32,4%)	18 (45%)	4 (13,8%)	
Grade 1	61 (44,9%)	17 (42,5%)	15 (51,7%)	
Grade 2	31 (22,8%)	4 (10%)	9 (31%)	
Grade 3	0 (0%)	1 (2,5%)	1 (3,5%)	
Succès de la procédure	112 (81,2%)	38 (90,5%)	22 (75,9%)	p= 0,2375

IV.3. Évolution intra-hospitalière

On observait une nette amélioration des paramètres échographiques aortiques (SAo, Gmoy et Vmax) par rapport aux données pré-TAVI, et ce quelle que soit la voie d'abord utilisée. A noter que la différence significative d'IAo observée lors de la procédure n'était pas objectivée à l'échographie, et cette dernière retrouvait une surface aortique (cm²) plus large pour les groupes **c** ($1,9 \pm 0,3$) et **s** ($1,8 \pm 0,4$) comparativement au groupe **f** ($1,6 \pm 0,5$) $p= 0,0455$.

Le décès et les complications cardiovasculaires, ainsi que les durées de séjours hospitalier et en réanimation, étaient comparables pour les 3 groupes. En revanche, le taux d'événements neurologiques était significativement supérieur dans les groupes **c** (22,5%) et **s** (10,3%) par rapport au groupe **f** (1,45%) avec un $p < 0,0001$. Par ailleurs, le taux des saignements hospitaliers (engageant le pronostic vital, majeurs et mineurs)

et le taux de transfusion étaient statistiquement différents entre les 3 groupes avec des $p=0,0195$ et $p=0,0295$ respectivement.

La totalité des données hospitalières est listée dans le tableau 16.

Tableau 16 : Complications et résultats échographiques intra-hospitaliers

Cohorte N=210	Fémoral N=139	Carotide N=42	Sub-Clavier N=29	p
Décès				
Toutes causes	14 (10,1%)	4 (9,8%)	4 (13,8%)	$p=0,8296$
D'origine cardiovasculaire	9 (6,5%)	3 (7,1%)	4 (13,8%)	$p=0,4282$
IDM	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (3,4%)	$p=0,998$
AVC†	2 (1,45%)	9 (22,5%)	3 (10,3%)	$p<0,0001$
Poussée d'IC aiguë	13 (9,5%)	5 (12,5%)	4 (13,8%)	$p=0,7272$
Nouveau pacemaker	27 (19,4%)	9 (22%)	9 (31%)	$p=0,383$
Complications vasculaires				$p=0,0794$
Majeures	16 (11,6%)	2 (5%)	1 (3,5%)	
Mineures	39 (28,3%)	10 (25%)	3 (10,3%)	
Saignements				$p=0,0195$
Avec risque vital	12 (8,6%)	3 (7,5%)	3 (10,3%)	
Majeurs	25 (18%)	14 (35%)	2 (6,9%)	
Mineurs	23 (16,6%)	7 (17,5%)	1 (3,5%)	
Chute d'Hb (g/dL)	$2,9 \pm 1,7$	$3,1 \pm 1,1$	$3,3 \pm 1,5$	$p=0,1703$
Transfusion	38 (27,3%)	18 (45%)	5 (17,2%)	$p=0,0295$
Nombre de CGR	$2,8 \pm 1,8$	$2 \pm 1,2$	$2,8 \pm 1,9$	$p=0,1336$
Défaillance Prostar	21 (15,2%)	0 (0%)	0 (0%)	$p=0,0027$
Rupt*/perforation voie d'abord	13 (9,4%)	2 (4,9%)	1 (3,5%)	$p=0,412$
Faux-a*/hématome voie d'abord	36 (26,1%)	11 (26,8%)	2 (6,9%)	$p=0,0741$
Complications rénales				
IRA	53 (38,1%)	19 (45,2%)	9 (31%)	$p=0,0682$
Hémodialyse	6 (4,4%)	2 (5,3%)	1 (3,5%)	$p=0,9367$
SAo (cm ²)	$1,6 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,4$	$p=0,0455$
Vmax (m/s)	$2,1 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,4$	$2 \pm 0,6$	$p=0,4978$
Gmoy (mmHg)	$10,2 \pm 5,4$	$9,2 \pm 3,3$	$9,2 \pm 5$	$p=0,5154$
IAo				$p=0,2162$
IAo grade 0	39 (33,1%)	11 (30,6%)	9 (37,5%)	
IAo grade 1	57 (48,3%)	22 (61,1%)	13 (54,2%)	
IAo grade 2	19 (16,1%)	3 (8,3%)	2 (8,3%)	
IAo grade 3	2 (1,8%)	0 (0%)	0 (0%)	
IAo grade 4	1 (0,9%)	0 (0%)	0 (0%)	
Séjour hospitalier (j)	$14,1 \pm 11,2$	$14 \pm 10,3$	$2,8 \pm 7,8$	$p=0,9882$
Séjour en réanimation (j)	$2,8 \pm 5$	$3 \pm 3,8$	$2,4 \pm 2,8$	$p=0,5518$

*Rupt : Rupture ; •Faux-a : Faux-anévrisme. Les autres abréviations sont listées à la page 10. † AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

IV.4. Résultats à un mois

On notait l'absence de différence significative objectivée pour les données paracliniques à un mois de la procédure pour les 3 groupes comparés. Les graphiques des figures 9 et 10 montrent l'amélioration significative des paramètres échographiques SAo et Gmoy après le TAVI et la pérennité de ces résultats à 30 jours. La figure 11 quant à elle montre l'absence d'aggravation, à un mois, de l'IAo observée dans les suites hospitalières du TAVI.

Les taux de décès, d'IDM, de décompensations cardiaques ou d'implantation de pacemaker n'étaient pas statistiquement différents entre les 3 groupes sur les 30 jours suivants le TAVI. Le taux d'AVC est significativement plus bas dans le groupe f (1,45% vs 10,3% pour le groupe s et 22,5% pour le groupe c). Tous les résultats à un mois sont exposés dans le tableau 17.

Tableau 17 : Résultats à 1 mois

Cohorte N=210	Fémoral N=139	Carotide N=42	Sub-Clavier N=29	p
NYHA III/IV	26 (18,7%)	9 (21,4%)	6 (20,7%)	p= 0,7843
Paramètres échographiques				
Surface aortique (cm ²)	1,7 ± 0,4	1,9 ± 0,7	1,7 ± 0,3	p= 0,2881
Vmax (m/s)	2 ± 0,5	2 ± 0,4	1,9 ± 0,4	p= 0,6965
Gmoy (mmHg)	9,3 ± 5,1	8,5 ± 3,9	7,9 ± 3,1	p= 0,6186
IAo				p= 0,8539
IAo grade 0	27 (27,3%)	12 (52,2%)	5 (22,7%)	
IAo grade 1	48 (48,5%)	10 (43,5%)	14 (63,6%)	
IAo grade 2	21 (21,2%)	1 (4,4%)	3 (13,6%)	
IAo grade 3	3 (3%)	0 (0%)	0 (0%)	
Décès				
Toutes causes	15 (10,8%)	4 (9,5%)	4 (13,8%)	p= 0,6556
D'origine cardiovasculaire	10 (7,2%)	3 (7,1%)	4 (13,8%)	p= 0,7203
MACCE	26 (18,7%)	17 (40,5%)	2 (41,4%)	p= 0,0093
IDM	1 (0,7%)	0 (1%)	1 (3,4%)	p= 0,998
AVC†	2 (1,45%)	9 (22,5%)	3 (10,3%)	p< 0,0001
Poussée d'IC aiguë	13 (9,4%)	5 (11,9%)	4 (13,8%)	p= 0,2099
Nouveau pacemaker	30 (21,6%)	10 (23,8%)	9 (31%)	p= 0,4665

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

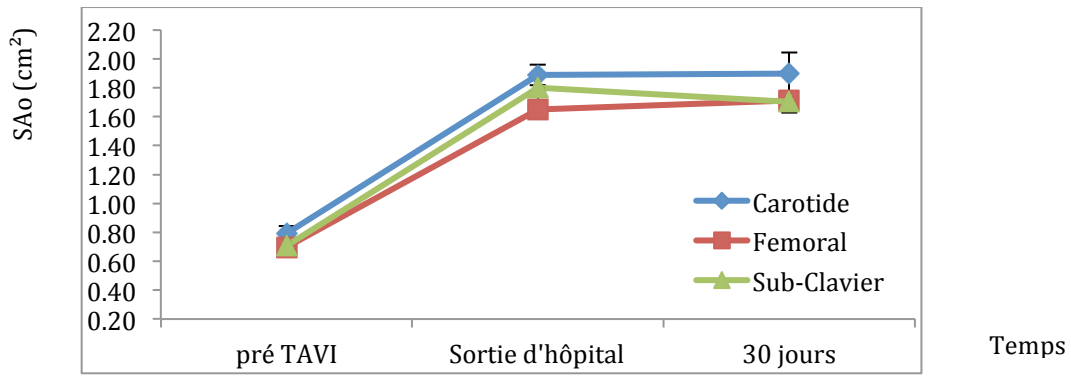


Figure 9 : Évolution de la SAo dans le temps en fonction de la voie d'abord

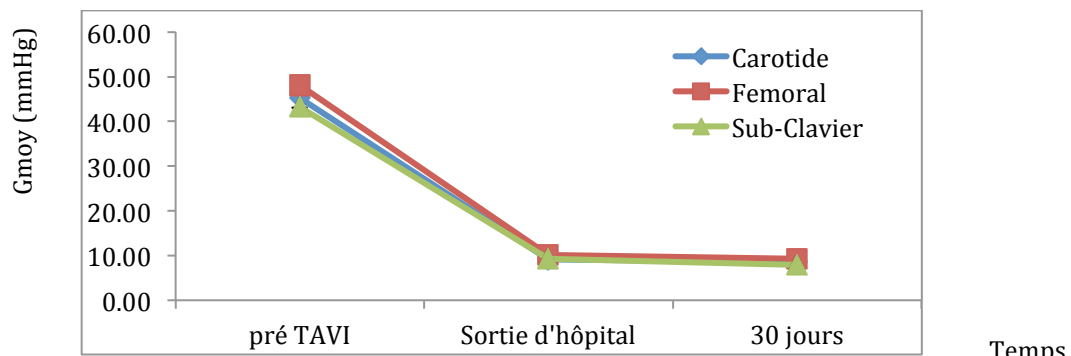


Figure 10 : Évolution du Gmoy dans le temps en fonction de la voie d'abord

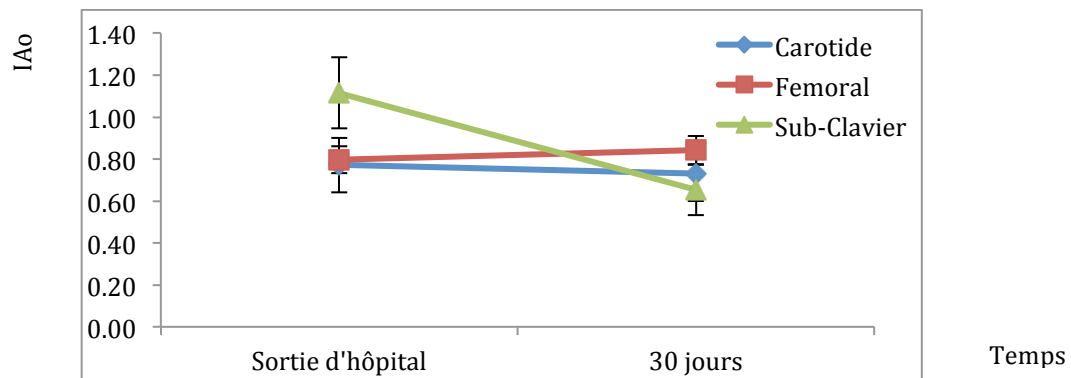


Figure 11 : Évolution de l'IAo post TAVI dans le temps en fonction de la voie d'abord

IV.5. Résultats au long cours et Survie

Sur les 2 ans de suivi, 37,9% des patients du groupe **s**, 29,6% du groupe **f** et 26,8% du groupe **c** étaient décédés. 20,7% du groupe **s**, 14,8% du groupe **f** et 7,3 % du groupe **c** avaient présenté, au moins, une décompensation cardiaque. Au total, 10 nouveaux pacemakers (34,5%) avaient été implantés dans le groupe **s** ainsi que 10 (24,3%) dans le groupe **c** et 30 (22,2%) dans le groupe **f**. Toutes les données précédentes n'étaient pas statistiquement significatives. Les seules données statistiquement différentes entre les 3 groupes, étaient, comme au suivi à un mois, le taux d'événements neurologiques et donc de MACCE (tableau 18).

Les courbes de survie globale et sans MACCE à 24 mois, en fonction de la voie d'abord, sont représentées dans les figures 12 et 13 respectivement. L'amélioration de la NYHA moyenne à un mois et à 2 ans, en fonction des voies d'abord, est représentée dans la figure 14.

Tableau 18 : Résultats à 24 mois

Cohorte N=205	Fémoral N=135	Carotide N=41	Sub-Clavier N=29	p
NYHA III/IV	18 (13,3%)	5 (12,2%)	3 (10,3%)	p= 0,9214
Décès				
Toutes causes	40 (29,6%)	11 (26,8%)	11 (37,9%)	p= 0,3901
D'origine cardiovasculaire	23 (17%)	8 (19,5%)	6 (20,7%)	p= 0,8581
MACCE	50 (37%)	20 (48,8%)	19 (65,7%)	p= 0,0008
IDM	2 (1,5%)	0 (1%)	2 (6,9%)	p= 0,819
AVC†	5 (3,7%)	9 (22%)	5 (17,2%)	p= 0,0006
Poussée d'IC aiguë	20 (14,8%)	3 (7,3%)	6 (20,7%)	p= 0,2506
Nouveau pacemaker	30 (22,2%)	10 (24,3%)	10 (34,5%)	p= 0,3647

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

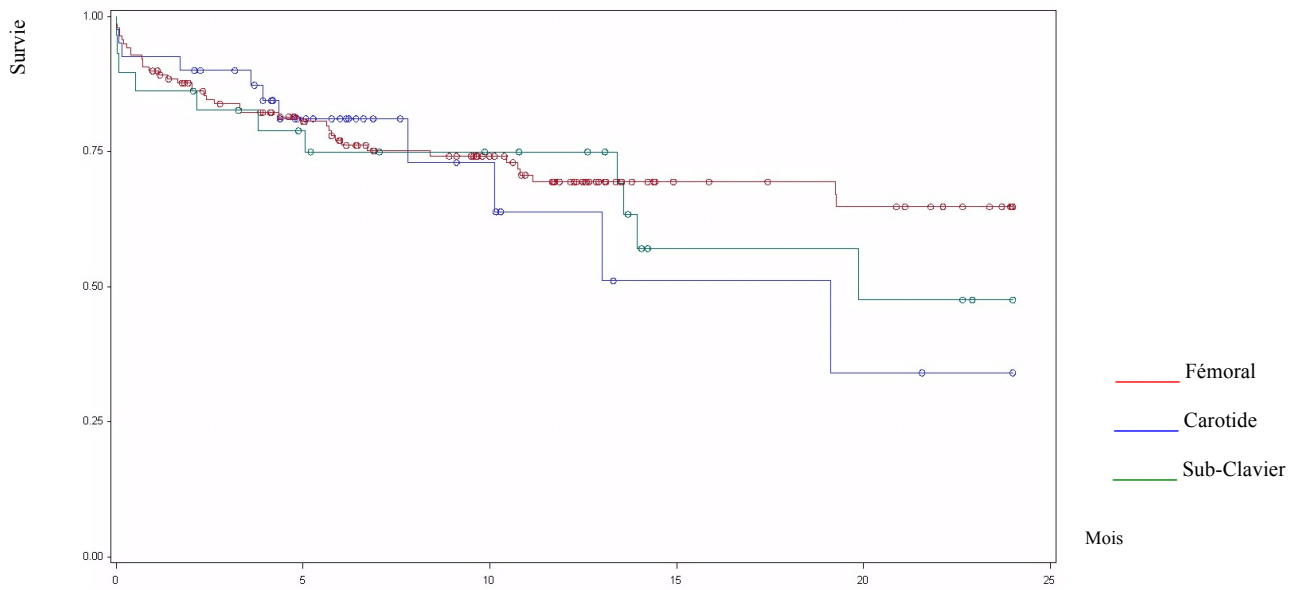


Figure 12 : Survie globale à 24 mois en fonction de la voie d'abord

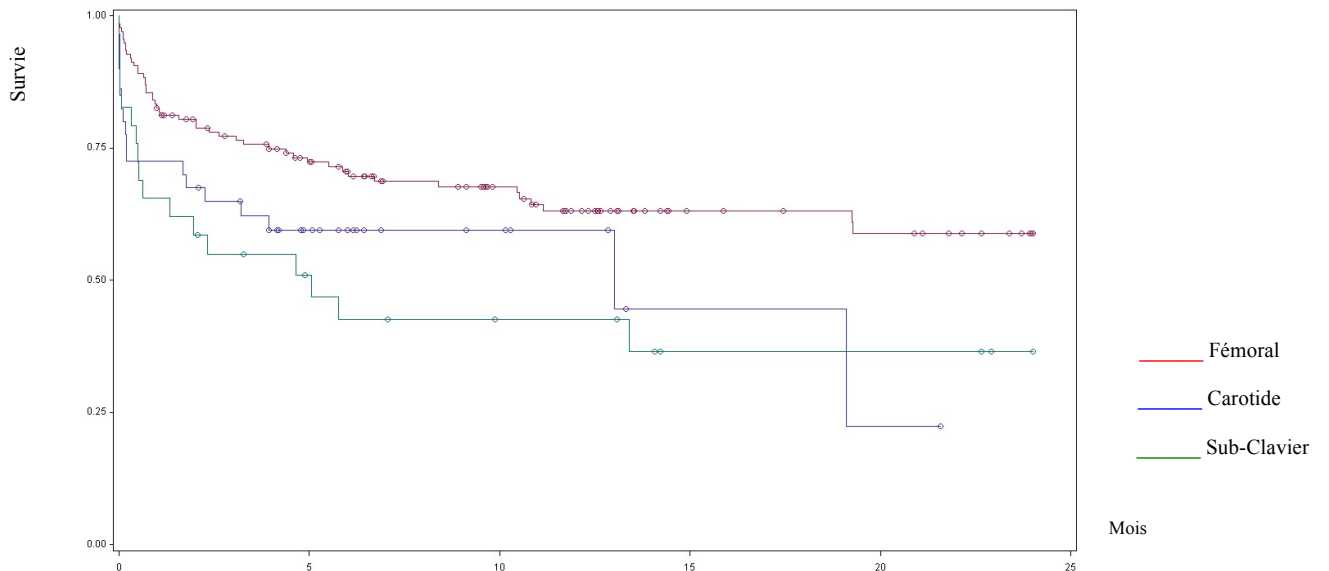


Figure 13 : Survie à 24 mois sans MACCE en fonction de la voie d'abord

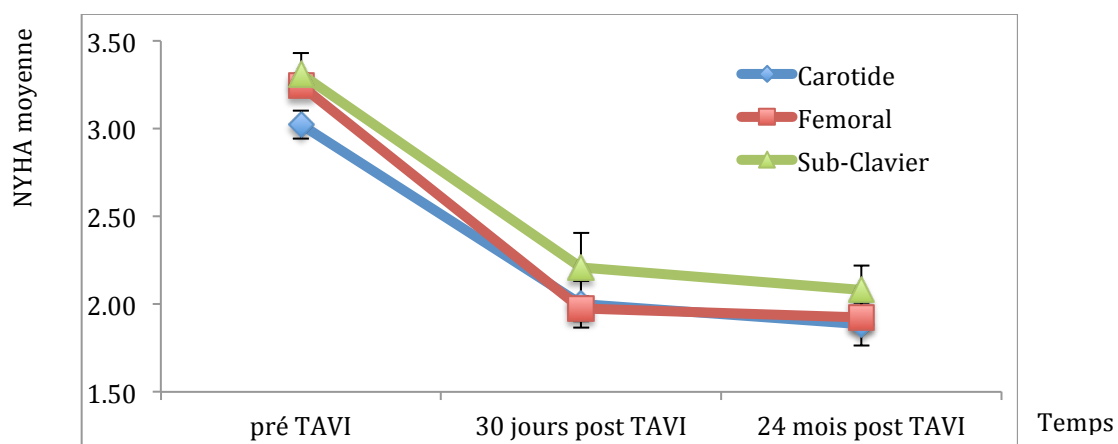


Figure 14 : Évolution de la NYHA moyenne dans le temps selon la voie d'abord

IV.6. Comparaison entre fémoral et carotide

La comparaison des 2 groupes **f** et **c** retrouvait significativement plus de femmes dans le groupe **f** (64% vs 40,5% p =0,0066). Le groupe **c** contenait statistiquement plus d'artériopathes (42,9% vs 20,1% p= 0,003) et une tendance à des Euroscore 1 et 2 plus élevés (22,8 ± 14,6 vs 17,3 ± 10,6 p= 0,0182 pour l'Euroscore 1 et 6,8 ± 5,5 vs 5,3 ± 4,5 p= 0,028 pour l'Euroscore 2). La répartition des tailles de valve est statistiquement différente entre les 2 groupes, avec des valves plus larges pour le groupe **c**. Les événements neurologiques aux 3 moments du suivi sont plus importants pour le groupe **c** également (respectivement 22,5% vs 1,5% p< 0,0001 en intra-hospitalier et à un mois et 22,5 % vs 3,7% p=0,0002 à 2 ans). L'ensemble des données comparées est présenté dans le tableau 19.

Tableau 19 : Données comparées entre les groupes Fémoral (f) et Carotide (c)

Voie d'abord	Fémoral N=139	Carotide N=42	p
Sexe féminin	89 (64%)	17 (40,5%)	p= 0,0066
Artériopathie périphérique	28 (20,1%)	18 (42,9%)	p= 0,003
NYHA III/IV	127 (91,4%)	39 (92,9%)	p= 0,1998
Euroscore 1	17,3 ± 10,6	22,8 ± 14,6	p= 0,0182
STS score	6,2 ± 4,8	6,6 ± 3,4	p= 0,0438
Euroscore 2	5,3 ± 4,5	6,8 ± 5,5	p= 0,028
Hémoglobine (g/dL)	12,3 ± 1,5	12,1 ± 1,3	p= 0,4596
SAo (cm ²)	0,7 ± 0,2	0,8 ± 0,3	p= 0,0214
Type de valve			p= 0,0217
Medtronic	98 (70,5%)	37 (88,1%)	
Edwards	41 (29,5%)	5 (11,9%)	
Taille de valve			p <0,001
23mm	13 (9,4%)	1 (2,4%)	
26mm	57 (41,0%)	9 (21,4%)	
29mm	67 (48,2%)	23 (54,8%)	
31mm	2 (1,4%)	9 (21,4%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,0606
Grade 0	44 (32,4%)	18 (45,0%)	
Grade 1	61 (44,9%)	17 (42,5%)	
Grade 2	31 (22,8%)	4 (10,0%)	
Grade 3	0 (0%)	1 (2,5%)	
AVC† intra-hospitaliers	2 (1,5%)	9 (22,5%)	p< 0,0001
Saignements			p= 0,1191
Engageant le pronostic vital	12 (8,6%)	3 (7,5%)	
Majeurs	25 (18,0%)	14 (35%)	
Mineurs	23 (16,6%)	7 (17,5%)	

Transfusion	38 (27,3%)	18 (45,0%)	p= 0,0338
Résultats à 1 mois			
AVC†	2 (1,5%)	9 (22,5%)	p< 0,0001
Résultats au long cours			
AVC†	5 (3,7%)	9 (22,5%)	p= 0,0002

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

IV.7. Comparaison entre fémoral et sous-clavier

Cette comparaison retrouvait des résultats assez proches de celle des groupes **f** et **c**. Il y avait significativement plus de patients atteints d'artériopathie périphérique dans le groupe **s** (41,4% vs 20,1% p=0,0146). Le STS score et l'Euroscore 1 avaient tendance à être plus élevés pour le groupe **s** (20,6 ± 9,4 vs 17,3 ± 10,6 p= 0,0481 pour l'Euroscore 1 et 7,6 ± 4,9 vs 6,2 ± 4,8 p= 0,0201 pour le STS score). Les valves implantées sont statistiquement différentes, 100% des valves implantées par voie sub-clavière sont des valves Medtronic pour le groupe **s**. Les taux d'événements neurologiques (AIT, AVC mineurs et majeurs) intra-hospitaliers, à 30 jours et au long cours étaient plus importants pour le groupe **s** (respectivement 10,3% vs 1,5% p= 0,0106 en intra-hospitalier, 13,8% vs 1,5% p= 0,0002 à un mois et 17,2 % vs 3,7% p=0,0052 à 2 ans). Ces données sont résumées dans le tableau 20.

Tableau 20 : Données comparées entre les groupes Fémoral (f) et Sous-Clavier(s)

Voie d'abord	Fémoral N=139	Sous-Clavier N=29	p
Sexe féminin	89 (64%)	13 (44,8%)	p= 0,0541
Artériopathie périphérique	28 (20,1%)	12 (41,4%)	p= 0,0146
NYHA III/IV	127 (91,4%)	26 (89,7%)	p= 0,1881
Euroscore 1	17,3 ± 10,6	20,6 ± 9,4	p= 0,0481
STS score	6,2 ± 4,8	7,6 ± 4,9	p= 0,0201
Euroscore 2	5,3 ± 4,5	6,0 ± 4,1	p= 0,0561
Hémoglobine (g/dL)	12,3 ± 1,5	13,2 ± 1,5	p= 0,0148
SAo (cm²)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,1	p= 0,187
Type de valve			p= 0,0008
Medtronic	98 (70,5%)	29 (100%)	
Edwards	41 (29,5%)	0 (0%)	
Taille de valve			p= 0,0167
23mm	13 (9,4%)	0 (0,0%)	
26mm	57 (41,0%)	9 (31,0%)	
29mm	67 (48,2%)	17 (58,6%)	
31mm	2 (1,4%)	3 (10,3%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,0378

Grade 0	44 (32,4%)	4 (13,8%)	
Grade 1	61 (44,9%)	15 (51,7%)	
Grade 2	31 (22,8%)	9 (31,0%)	
Grade 3	0 (0,0%)	1 (3,5%)	
AVC† intra-hospitaliers	2 (1,5%)	3 (10,3%)	p= 0,0106
Saignements			p= 0,0788
Engageant le pronostic vital	12 (8,6%)	3 (10,3%)	
Majeurs	25 (18,0%)	2 (6,9%)	
Mineurs	23 (16,6%)	1 (3,5%)	
Transfusion	38 (27,3%)	5 (17,2%)	p= 0,2571
Résultats à 1 mois			
AVC†	2 (1,5%)	4 (13,8%)	p= 0,0002
Résultats au long cours			
AVC†	5 (3,7%)	5 (17,2%)	p= 0,0052

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

IV.8. Comparaison entre fémoral et troncs supra-aortiques

Les 2 groupes **s** et **c** ont été additionnés pour former un groupe **TSA**, qui a été comparé au groupe **f**.

Il y avait plus de femmes pour le groupe **f** (64% vs 42,3% p= 0,0026) et plus d'artériopathes pour le groupe **TSA** (42,3% vs 20,1% p= 0,0007). Les 3 scores de risque chirurgicaux étaient significativement plus élevés pour le groupe **TSA** avec un Euroscore 1 moyen à $21,9 \pm 12,7$ vs $17,3 \pm 10,6$ p= 0,0048, un Euroscore 2 moyen à $6,6 \pm 4,9$ vs $5,3 \pm 4,5$ p= 0,0063 et $7 \pm 4,1$ vs $6,2 \pm 4,8$ p= 0,0056 pour le STS score.

La répartition du type de valve et de leurs tailles était statistiquement différente. Les taux d'AVC à l'hôpital, à 1 mois et à 2 ans étaient plus importants pour le groupe **TSA** (respectivement 17,4% vs 1,5% p< 0,0001 en intra-hospitalier, 19,1% vs 1,5% p< 0,0001 à 30 jours et 19,7 % vs 3,7% p=0,0001 au long cours). Toutes les données comparatives sont exposées dans le tableau 21.

Tableau 21 : Données comparées entre les groupes Fémoral (f) et TSA

Voie d'abord	Fémoral N=139	TSA N=71	p
Sexe féminin	89 (64%)	30 (42,3%)	p= 0,0026
Artériopathie périphérique	28 (20,1%)	30 (42,3%)	p= 0,0007
NYHA III/IV	127 (91,4%)	54 (90,1%)	p= 0,2178
Euroscore 1	$17,3 \pm 10,6$	$21,9 \pm 12,7$	p=0,0048
STS score	$6,2 \pm 4,8$	$7 \pm 4,1$	p=0,0056

Euroscore 2	5,3 ± 4,5	6,6 ± 4,9	p= 0,0063
Hémoglobine (g/dL)	12,3 ± 1,5	12,6 ± 1,5	p=0,3918
Surface aortique (cm²)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,6	p= 0,0618
Type de valve			p= 0,0002
Medtronic	98 (70,5%)	66 (93,0%)	
Edwards	41 (29,5%)	19 (7,0%)	
Taille de valve			p< 0,0001
23mm	13 (9,4%)	1 (1,4%)	
26mm	57 (41,0%)	18 (25,4%)	
29mm	67 (48,2%)	40 (56,3%)	
31mm	2 (1,4%)	12 (16,9%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,2307
Grade 0	44 (32,4%)	22 (31,9%)	
Grade 1	61 (44,9%)	32 (46,4%)	
Grade 2	31 (22,8%)	13 (18,8%)	
Grade 3	0 (0,0%)	2 (2,9%)	
AVC† intra hospitaliers	2 (1,5%)	12 (17,4%)	p< 0,0001
Saignements			p= 0,7072
Engageant le pronostic vital	12 (8,6%)	6 (8,7%)	
Majeurs	25 (18,0%)	16 (23,2%)	
Mineurs	23 (16,6%)	8 (12,0%)	
Transfusion	38 (27,3%)	23 (33,3%)	p= 0,3712
Résultats à 1 mois			
AVC†	2 (1,5%)	13 (19,1%)	p< 0,0001
Résultats au long cours			
AVC†	5 (3,7%)	14 (19,7%)	p= 0,0001

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

IV.9. Comparaison entre carotide et sous-clavier

Les groupes **c** et **s** sont assez comparables cliniquement hormis un taux de NYHA 3 et 4 statistiquement plus élevé pour le groupe **c** (92,9% vs 89,7% p= 0,0156). Le groupe **c** présentait un taux moyen d'hémoglobine significativement plus bas que le groupe **s** en pré-opératoire (12,1 ± 1,3 vs 13,2 ± 1,5 p= 0,0066). Il avait présenté des saignements plus importants (p= 0,004) et nécessité plus de transfusions (45% vs 17,2% p= 0,0158). Toutes les données comparatives sont listées dans le tableau 22.

Tableau 22 : Données comparées entre les groupes Carotide (c) et Sous-Clavier (s)

Voie d'abord	Carotide N=42	Sous-Clavière N=29	p
Sexe féminin	17 (40,5%)	13 (44,8%)	p= 0,7152
Artériopathie périphérique	18 (42,9%)	12 (41,4%)	p= 0,6427
NYHA III/IV	39 (92,9%)	26 (89,7%)	p= 0,0156
Euroscore 1	22,8 ± 14,6	20,6 ± 9,4	p= 0,9115
STS score	6,6 ± 3,4	7,6 ± 4,9	p= 0,7566
Euroscore 2	6,8 ± 5,5	6,0 ± 4,1	p= 0,6898

Hémoglobine (g/dL)	12,1 ± 1,3	13,2 ± 1,5	p= 0,0066
SAo (cm ²)	0,8 ± 0,3	0,7 ± 0,1	p= 0,5025
Type de valve			p= 0,054
Medtronic	37 (88,1%)	29 (100%)	
Edwards	5 (11,9%)	0 (0%)	
Taille de valve			p= 0,4562
23mm	1 (2,4%)	0 (0,0%)	
26mm	9 (21,4%)	9 (31,0%)	
29mm	23 (54,8%)	17 (58,6%)	
31mm	9 (21,4%)	3 (10,3%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,0239
Grade 0	18 (45,0%)	4 (13,8%)	
Grade 1	17 (42,5%)	15 (51,7%)	
Grade 2	4 (10%)	9 (31%)	
Grade 3	1 (2,5%)	1 (3,5%)	
AVC† intra hospitaliers	9 (22,5%)	3 (10,3%)	p= 0,1885
Saignements			p= 0,004
Engageant le pronostic vital	3 (7,5%)	3 (10,3%)	
Majeurs	14 (35%)	2 (6,9%)	
Mineurs	7 (17,5%)	1 (3,5%)	
Transfusion	18 (45%)	5 (17,2%)	p= 0,0158
Résultats à 1 mois			
AVC†	9 (23,1%)	4 (13,8%)	p= 0,3356
Résultats au long cours			
AVC†	9 (23,1%)	5 (17,2%)	p= 0,6629

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

V. COMPARAISON DES DEUX TYPES DE VALVES

V.1. Données pré-procédurales

La presque totalité des données cliniques, y compris les scores de risque chirurgicaux, était statistiquement proche, hormis la présence accrue de femmes dans le groupe Edwards (76,9% vs 50% p= 0,0006). Les données échographiques variaient significativement avec des moyennes de Vmax et de Gmoy plus élevées pour le groupe Edwards (respectivement 4,5 ± 0,7 vs 4,3 ± 0,7 p= 0,0209 et 52,1 ± 15,5 vs 45,5 ± 13,5 p= 0,0052) et une FEVG moyenne plus basse pour le groupe Medtronic (54,1 ± 14,1 vs 59,1 ± 13 p= 0,0279). La totalité des données cliniques et paracliniques est notée dans le tableau 23.

Tableau 23 : Principales données démographiques, cliniques et paracliniques

Cohorte N=216	Medtronic N =164	Edwards N= 52	p
Age (années)	80,5 ± 7,7	82,1 ± 6,1	p= 0,3137
Sexe féminin	82 (50%)	40 (76,9%)	p= 0,0006
IMC (Kg/m ²)	26,7 ± 5,9	27,2 ± 6,2	p= 0,8237
Diabète	44 (26,8%)	14 (26,9%)	p= 0,9894
Dyslipidémie	91 (55,5%)	27 (51,9%)	p= 0,6528
HTA	122 (74,4%)	33 (63,5%)	p= 0,1272
Coronaropathie	81 (49,4%)	25 (48,1%)	p= 0,8689
IDM	20 (12,2%)	2 (3,9%)	p= 0,0828
Angioplastie coronaire	44 (26,8%)	14 (26,9%)	p= 0,9894
Pontage coronaire	30 (18,3%)	8 (15,4%)	p= 0,6313
Chirurgie cardiaque antérieure	38 (23,2%)	10 (19,2%)	p= 0,5515
Valvuloplastie aortique au ballon	15 (9,15%)	4 (7,7%)	p= 0,7470
Artériopathie périphérique	47 (28,7%)	13 (25,0%)	p=0,6078
AVC/AIT	22 (13,4%)	12 (23,1%)	p= 0,0955
AC/FA	80 (48,8%)	19 (36,5%)	p= 0,1226
Pacemaker	28 (17,1%)	4 (7,7%)	p= 0,0971
BPCO	52 (31,7%)	11 (21,2%)	p= 0,1446
IRC (MDRD < 60ml/min)	98 (59,8%)	28 (53,9%)	p= 0,4513
Néoplasie	41 (25,0%)	12 (23,1%)	p= 0,7789
Troubles neurologiques	11 (6,7%)	5 (9,6%)	p= 0,4854
NYHA III/IV	150 (91,5%)	48 (92,3%)	p= 0,8689
OAP	71 (43,3%)	16 (30,8%)	p= 0,1086
Angor	27 (16,5%)	9 (17,3%)	p= 0,8868
Syncope	14 (8,5%)	5 (9,6%)	p= 0,8109
Euroscore 1	19,1 ± 11,7	18,8 ± 11,4	p= 0,7765
STS score	6,6 ± 4,7	6 ± 4,2	p= 0,4151
Euroscore 2	5,8 ± 4,8	5,5 ± 4,6	p= 0,6222
Hémoglobine (g/dL)	2,5 ± 1,5	12,2 ± 1,3	p= 0,1170
Créatinine (mg/L)	12,1 ± 6,3	11,8 ± 6,2	p= 0,4447
DFG créatinine MDRD (ml/min)	56 ± 23,6	58,7 ± 25,8	p= 0,4845
Paramètres échographiques			
SAo (cm ²)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	p= 0,4518
Vmax (m/s)	4,3 ± 0,7	4,5 ± 0,7	p= 0,0209
Gradient moyen (mmHg)	45,5 ± 13,5	52,1 ± 15,5	p= 0,0052
FEVG moyenne	54,1 ± 14,1	59,1 ± 13	p= 0,0279
Coronarographie pré TAVI			
Normale	89 (54,6%)	30 (57,7%)	p= 0,6962
Lésion du tronc commun	9 (5,5%)	1 (1,9%)	p= 0,2833
Lésions multi tronculaires	48 (29,5%)	14 (26,9%)	p= 0,7264

V.2. Données procédurales

Les taux de succès de la procédure et d'IAo angiographique étaient statistiquement équivalents. En revanche, la répartition des tailles de valve utilisées était

significativement différente ($p < 0,0001$). Cette répartition est explicitée dans le tableau 24.

Tableau 24 : Données procédurales

Cohorte N=216	Medtronic N=164	Edwards N=52	p
Fermeture			p= 0,099
Percutanée	78 (47,6%)	31 (60,8%)	
Chirurgical	86 (52,4%)	20 (39,2%)	
Taille de valve			p< 0,0001
23mm	0 (0%)	15 (28,9%)	
26mm	45 (27,4%)	34 (65,4%)	
29mm	105 (64%)	3 (5,8%)	
31mm	14 (8,5%)	0 (0%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,0618
Grade 0	46 (28,4%)	20 (46,5%)	
Grade 1	76 (46,9%)	17 (39,5%)	
Grade 2	39 (24,1%)	5 (11,6%)	
Grade 3	1 (0,6%)	1 (2,3%)	
Succès de la procédure	137 (83,5%)	40 (78,4%)	p= 0,4039

V.3. Évolution intra-hospitalière

Les taux de décès, de complications cardiaques majeures, cérébrovasculaires et vasculaires ne variaient pas significativement en fonction du type de valve implantée.

Toutefois, le taux de pacemakers implantés était statistiquement plus élevé pour le groupe Medtronic (26,4% vs 3,9% $p = 0,0005$). Plus de patients du groupe Medtronic avaient présenté une IRA (43,3% vs 26,9% $p = 0,0261$) sans variation significative du taux d'hémodialyse. À l'échographie hospitalière le groupe Edwards présentait moins d'IAo post TAVI ($p = 0,0024$). La SAo était significativement plus grande pour le groupe Medtronic ($1,8 \pm 0,4$ vs $1,6 \pm 0,6$ $p = 0,0099$). (Tableau 25)

Tableau 25 : Complications et résultats échographiques intra hospitaliers

Cohorte N=216	Medtronic N=164	Edwards N=52	p
Décès			
Toutes causes	19 (12,3%)	4 (7,8%)	p= 0,7769
D'origine cardiovasculaire	12 (7,4%)	4 (7,8%)	p= 0,5611
MACCE	45 (27,4%)	10 (19,2%)	p= 0,1122
IDM	2 (1,2%)	0 (0%)	p= 0,8689
AVC†	12 (7,4%)	3 (5,9%)	p= 0,7105
Poussée d'IC aiguë	19 (11,8%)	3 (5,9%)	p= 0,2271

Nouveau pacemaker	43 (26,4%)	2 (3,9%)	p= 0,0005
Complications vasculaires			p= 0,6140
Majeures	13 (8,0%)	6 (12,0%)	
Mineures	39 (23,9%)	13 (26,0%)	
Saignements			p= 0,1559
Engageant le pronostic vital	12 (7,4%)	7 (13,5%)	
Majeurs	36 (22,2%)	55 (9,6%)	
Mineurs	23 (14,2%)	9 (17,3%)	
Chute moyenne d'Hb (g/dL)	3 ± 1,5	2,9 ± 1,6	p= 0,4282
Transfusion	43 (26,5%)	20 (38,5%)	p= 0,1009
Nombre de CGR	2,4 ± 1,4	2,8 ± 2	p= 0,8808
Défaillance Prostar	13 (8%)	8 (15,7%)	p= 0,1062
Rupt*/perforation voie d'abord	9 (5,5%)	7 (13,7%)	p= 0,0519
Faux a*/ hématome vod'abord	38 (23,3%)	11 (21,6%)	p= 0,7958
Complications rénales			
Insuffisance rénale aiguë	71 (43,3%)	14 (26,9%)	p= 0,0261
Hémodialyse	9 (5,6%)	1 (2%)	p= 0,3103
Séjour hospitalier (j)	14,5 ± 11,6	12,5 ± 6,4	p= 0,192
Séjour en réanimation (j)	2,8 ± 4,8	3,6 ± 6,1	p= 0,928
SAo (cm²)	1,8 ± 0,4	1,6 ± 0,6	p= 0,0099
Vmax (m/s)	2 ± 0,5	2,2 ± 0,5	p= 0,0925
Gmoy (mmHg)	9,5 ± 4,9	10,7 ± 5	p= 0,0773
IAo échographiques			p= 0,0024
IAo grade 0	41 (28,1%)	29 (59,2%)	
IAo grade 1	80 (54,8%)	16 (34,7%)	
IAo grade 2	21 (14,4%)	2 (4,1%)	
IAo grade 3	3 (2,1%)	1 (2,4%)	
IAo grade 4	1 (0,7%)	0 (0%)	

*Rupt : Rupture ; •Faux-a : Faux-anévrisme. Les autres abréviations sont listées à la page 10. † AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

V.4. Résultats à un mois

A un mois du TAVI, les complications cliniques notamment les décès et les MACCE restaient comparables. La différence statistique quant à l'implantation de pace-maker s'était accrue avec 3,9% pour Edwards vs 29,2% pour Medtronic avec un p= 0,0002.

En revanche le taux significativement plus faible d'IAo en faveur du groupe Edwards à la sortie d'hôpital était remplacé par une tendance statistique (p= 0,0545). (Tableau 26)

Tableau 26 : Résultats à 1 mois

Cohorte N=216	Medtronic N=164	Edwards N=52	p
NYHA III/IV	36 (22%)	10 (19,2%)	p= 0,4854
Paramètres échographiques			
SAo (cm²)	1,7 ± 0,5	1,8 ± 0,4	p= 0,7257
Vmax (m/s)	2 ± 0,5	2,1 ± 0,5	p= 0,2126

Gmoy (mmHg)	8,8 ± 4,7	9,5 ± 4,5	p= 0,2822
IAo			p= 0,0545
IAo grade 0	36 (29,8%)	24 (46,2%)	
IAo grade 1	65 (53,7%)	19 (36,5%)	
IAo grade 2	19 (15,7%)	1 (2,6%)	
IAo grade 3	1 (0,8%)	0 (0%)	
Décès			
Toute causes	20 (12,3 %)	4 (7,8%)	p= 0,3819
D'origine cardiovasculaire	13 (7,9%)	4 (7,8%)	p= 0,8191
MACCE	49 (29,9%)	12 (23,1%)	p= 0,1068
IDM	2 (0,9%)	0 (0%)	
AVC†	12 (7,4%)	3 (5,9%)	p= 0,7344
Poussée d'IC aiguë	22 (13,4%)	5 (9,6%)	p= 0,4271
Nouveau pacemaker	47 (29,2%)	2 (3,9%)	p= 0,0002

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

V.5. Résultats au long cours et Survie

Au suivi au long cours, le groupe Medtronic avait présenté significativement plus de décès (35,4% vs 14% p= 0,0083) avec une tendance statistique (p= 0,0774) pour les décès d'origine cardiovasculaire. Les complications MACCE devenaient significativement plus importantes dans le groupe Medtronic. Les courbes de survie globale et sans MACCE à 24 mois, en fonction du type de valve, sont représentées respectivement dans les figures 14 et 15. Le groupe Edwards n'avait pas présenté de nouvelles implantations de pacemaker depuis le séjour hospitalier tandis qu'un patient du groupe Medtronic en avait bénéficié. Le taux de nouveaux pacemakers devenait de 4% pour Edwards vs 29,8% pour Medtronic avec un p=0,0001.

L'ensemble des complications au long cours est indiqué dans le tableau 27.

Tableau 27 : Résultats à 2 ans

Cohorte N=211	Medtronic N=161	Edwards N=50	p
NYHA III/IV	20 (12,4%)	7 (14%)	p= 0,2379
Décès			
Toutes causes	57 (35,4%)	7 (14%)	p= 0,0083
D'origine cardiovasculaire	33 (20,5%)	5 (10%)	p= 0,0774
MACCE	77 (46,1%)	14 (28%)	p= 0,0167
IDM	4 (2,5%)	0 (0%)	p= 0,7124
AVC†	16 (9,9%)	4 (8%)	p= 0,6378
Poussée d'IC aiguë	24 (14,9%)	5 (10%)	p= 0,2188
Nouveau pacemaker	48 (29,8%)	2 (4%)	p= 0,0001

† AVC : Événements neurologiques comprenant AIT, AVC mineurs et majeurs

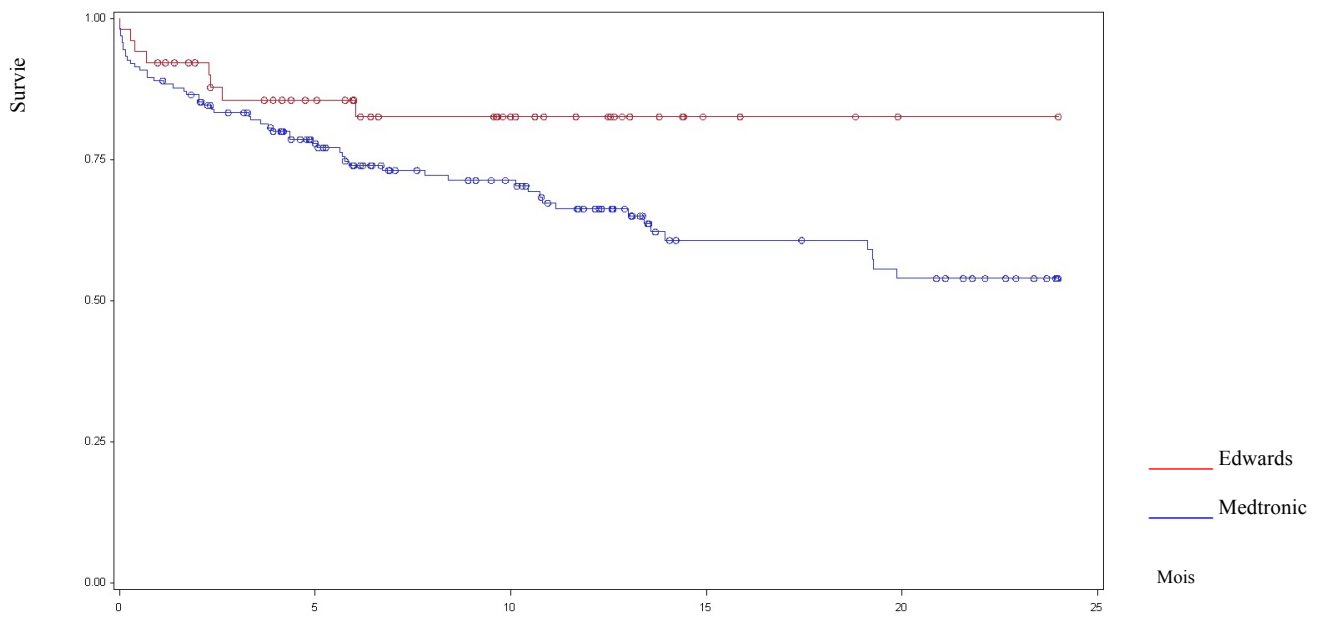


Figure 14: Survie globale à 24 mois en fonction du type de valve

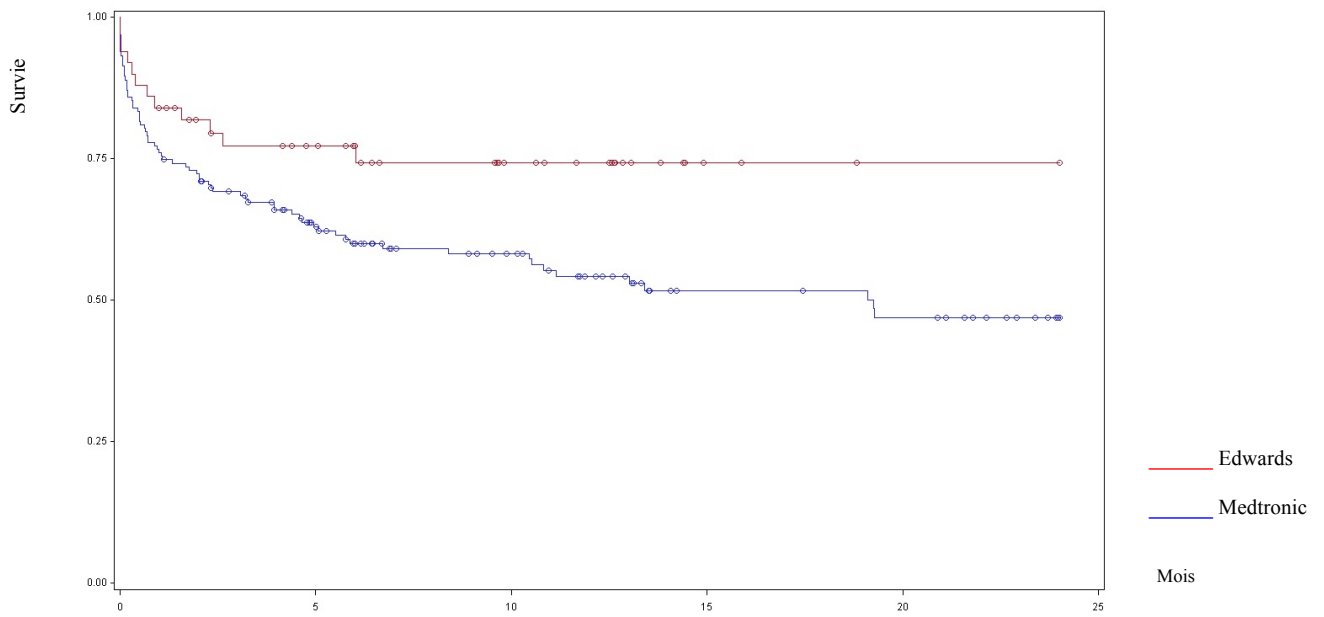


Figure 15: Survie à 24 mois sans MACCE en fonction du type de valve

VI. RECHERCHE DE FACTEURS ASSOCIÉS AUX COMPLICATIONS

Les données cliniques et paracliniques relevées avant et pendant la procédure puis, durant le séjour hospitalier, étaient comparées en fonction des variables présence ou absence de complications, dans le but d'identifier les facteurs associés à la survenue des complications.

VI.1. Facteurs pré-procéduraux

Le diabète, l'Euroscore 1 et le STS score, l'antécédent d'OAP, une lésion significative du tronc commun ainsi qu'un taux plus bas d'hémoglobine semblaient statistiquement plus liés aux complications. En effet, on retrouvait plus de diabétiques et de lésions du tronc coronaire gauche (respectivement 56,9% vs 43,1% $p = 0,01$ et 90% vs 10% $p=0,0018$) chez les patients compliqués par la suite. De plus, les taux moyens d'Euroscore 1 ($21,6 \pm 12,5$ avec une médiane à 19) et de STS score ($7,6 \pm 5,7$ avec une médiane à 6) étaient plus élevés par rapport au groupe de patients non compliqués ($17,8 \pm 10,6$ avec une médiane à 14 pour l'Euroscore 1 et $5,6 \pm 3,2$ avec une médiane à 4,8 pour le STS score) avec des p respectifs à 0,0027 et 0,0142. Par ailleurs, l'antécédent d'OAP était plus retrouvé dans le groupe complications (52,9% vs 47,1% $p= 0,0121$) et on notait un taux d'hémoglobine significativement plus bas dans ce groupe ($p= 0,0118$). En revanche les stades 3 et 4 de la NYHA semblaient protecteurs des complications avec 58,4% des patients NYHA 3 et 4 dans le groupe absence de complications $p= 0,0442$.

L'ensemble de données comparées entre les 2 groupes est exposé dans le tableau 28.

Tableau 28 : Variables pré-procédurales

Cohorte N=216	Pas de Complications N =124	Complications N =92	p
Age (années)	80,6 ± 7	81,3 ± 7,7	p= 0,2316
Sexe féminin	74 (60,7%)	48 (39,3%)	p= 0,2714
IMC (Kg/m ²)	27,1 ± 6,1	26,4 ± 5,8	p= 0,504
Diabète	25 (43,1%)	33 (56,9%)	p= 0,01
Dyslipidémie	70 (59,3%)	48 (40,7%)	p= 0,5323
HTA	88 (56,8%)	67 (43,2%)	p= 0,7642
Coronaropathie	58 (54,7%)	48 (45,3%)	p= 0,4325
IDM	10 (45,5%)	12 (54,5%)	p= 0,2316
Angioplastie coronaire	30 (51,7%)	28 (48,3%)	p= 0,3061
Pontage coronaire	20 (52,6%)	18 (47,4%)	p= 0,5119
Chirurgie cardiaque antérieure	24 (50%)	24 (50%)	p= 0,2393
Valvuloplastie aortique au ballon	9 (47,4%)	10 (52,6%)	p= 0,3541
Artériopathie périphérique	34 (56,7%)	26 (43,3%)	p= 0,8914
AVC/AIT	22 (64,7%)	12 (35,3%)	p= 0,3485
AC/FA	54 (54,5%)	45 (45,5%)	p= 0,4339
Pace maker	16 (50%)	16 (50%)	p= 0,3585
BPCO	33 (52,4%)	30 (47,6%)	p= 0,3377
IRC (MDRD < 60ml/min)	70 (55,6%)	56 (44,4%)	p= 0,5149
Néoplasie	26 (49,1%)	27 (50,9%)	p= 0,1570
Troubles neurologiques	54 (54,6%)	45 (45,5%)	p= 0,4339
NYHA III/IV	115 (58,4%)	82 (41,6%)	p= 0,0442
OAP	41 (47,1%)	46 (52,9%)	p= 0,0121
Angor	20 (55,6%)	16 (44,4%)	p= 0,8056
Syncope	10 (52,6%)	9 (47,4%)	p= 0,6593
Euroscore 1	17,1 ± 10,6	21,6 ± 12,5	p= 0,0027
STS score	5,6 ± 3,2	7,6 ± 5,7	p= 0,0142
Euroscore 2	5,3 ± 4,2	6,4 ± 5,3	p= 0,1585
Hémoglobine (g/dL)	12,6 ± 1,4	12,1 ± 1,5	p= 0,0118
Créatinine (mg/L)	11,2 ± 5	13,1 ± 7,5	p= 0,1585
DFG créatinine MDRD (ml/min)	58,9 ± 24	53,6 ± 24,1	p= 0,1461
Paramètres échographiques			
SAo (cm ²)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	p= 0,7232
Vmax (m/s)	4,4 ± 0,7	4,3 ± 0,6	p= 0,2721
Gmoy (mmHg)	48 ± 15,1	45,8 ± 13	p= 0,2706
PAPS	41,1 ± 13,7	42,7 ± 14,2	p= 0,6077
FEVG moyenne	55,9 ± 13,5	54,5 ± 14,7	p= 0,8189
Coro pré TAVI			
Normale	70 (58,8%)	49 (41,2%)	p= 0,7042
Lésion du tronc commun	1 (10%)	9 (90%)	p= 0,0018
Lésions multi tronculaires	34 (54,8%)	28 (45,2%)	p= 0,8825

VI.2. Facteurs procéduraux

Les variables procédurales semblant influencer sur la survenue des complications étaient le succès procédural présent à 61,6% du groupe non compliqué ainsi que la valve Edwards présente à 73,1% dans ce groupe. Les autres variables procédurales, notamment la voie d'abord, ne semblaient pas statistiquement liées aux complications (tableau 29).

Tableau 29 : Variables procédurales

Cohorte N=216	Pas de Complications N =124	Complications N =92	p
Voie d'abord			p= 0,2512
Fémorale	85 (61,2%)	54 (38,8%)	
Trans apicale	2 (33,3%)	4 (66,7%)	
Sub-Clavière	13 (44,8%)	16 (55,2%)	
Carotidienne	24 (57,1 %)	18 (42,9%)	
Type d'accès			p= 0,1158
Percutané	74 (62,2%)	45 (37,8%)	
Chirurgical	50 (51,5%)	47 (48,5%)	
Type de valve			p= 0,0787
Medtronic	86 (52,4%)	78 (47,6%)	
Edwards	38 (73,1%)	14 (26,9%)	
Taille de valve			p= 0,2241
23mm	12 (80%)	3 (20%)	
26mm	46 (58,2%)	33 (41,8%)	
29mm	57 (52,8%)	51 (47,2%)	
31mm	9 (64,3%)	5 (35,7%)	
IAo angiographique post-TAVI			p= 0,6639
Grade 0	40 (60,6%)	26 (39,4%)	
Grade 1	56 (60,2%)	37 (39,8%)	
Grade 2	22 (50%)	22 (50%)	
Grade 3	1 (50%)	1 (50%)	
Grade 4	0 (0%)	0 (0%)	
Recours aux amines per-procédure	62 (59,6%)	42 (40,4%)	p= 0,7267
Succès de la procédure	109 (61,6%)	68 (38,4%)	p= 0,0052

VI.3. Facteurs intra-hospitaliers

La survenue de troubles de rythme graves (fibrillation ventriculaire et tachycardie ventriculaire soutenue), la transfusion, l'IRA et l'hémodialyse étaient statistiquement liées au groupe complications. Pareillement, la durée de séjour en réanimation était en moyenne plus élevée dans ce groupe. De plus, la PAPS moyenne à l'échographie intra-hospitalière semblait plus élevée dans le groupe complications ($48 \pm 16,3$ vs

39,7 ± 13,2 p= 0,0009). En revanche, les taux d'IAo, de complications vasculaires et les saignements, ne paraissent pas significativement associés à la survenue de complications. Toutes les données intra-hospitalières sont exposées dans le tableau 30.

Tableau 30 : Événements et résultats échographiques intra-hospitaliers

Cohorte N=216	Pas de Complications N =124	Complications N =92	p
Troubles de rythme graves ¥	4 (21,1%)	15 (78,9%)	p= 0,0008
Nouveau pacemaker	31 (68,9%)	14 (31,1%)	p= 0,0749
Complications vasculaires			p= 0,5664
Majeures	10 (52,6%)	9 (47,4%)	
Mineures	33 (63,5%)	19 (36,5%)	
Saignements			p= 0,162
Engageant le pronostic vital	7 (36,8%)	12 (63,2%)	
Majeurs	26 (63,4%)	15 (36,6%)	
Mineurs	16 (50%)	16 (50%)	
Chute moyenne d'Hb (g/dL)	3 ± 1,4	3 ± 1,7	p= 0,9715
Transfusion	28 (44,4%)	35 (55,6%)	p= 0,0127
Nombre de CGR	2,3 ± 1,5	2,7 ± 1,7	p= 0,1712
Défaillance Prostar	14 (66,7%)	7 (33,3%)	p= 0,3697
Rupture/perforation voie d'abord	12 (75%)	4 (25%)	p= 0,1405
Faux a*/ hématome voie d'abord	32 (65,3%)	17 (34,7%)	p= 0,5664
Nécessité stent couvert	14 (77,8%)	4 (22,2%)	p= 0,0661
Conversion chir* de la voie d'abord	6 (60%)	4 (40%)	p= 0,2883
Complications rénales			
IRA	38 (44,7%)	47 (55,3%)	p= 0,0112
Hémodialyse	1 (10%)	9 (90%)	p= 0,0019
Résultats échographiques			
SAo (cm ²)	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,5	p= 0,9225
Vmax (m/s)	2,1 ± 0,5	2,1 ± 0,5	p= 0,9605
Gmoy (mmHg)	9,6 ± 4,7	10,1 ± 5,3	p= 0,6266
FEVG moyenn	55,4 ± 11	55,3 ± 11,9	p= 0,9563
PAPS	39,7 ± 13,2	48 ± 16,3	p= 0,0009
IAo			p= 0,4588
IAo grade 0	47 (67,1%)	23 (32,9%)	
IAo grade 1	59 (60,8%)	38 (39,2%)	
IAo grade 2	12 (52,2%)	11 (47,8%)	
IAo grade 3	2 (50%)	2 (50%)	
IAo grade 4	0 (0%)	1 (100%)	
Séjour hospitalier (j)	13,2 ± 10,4	15,1 ± 10,8	p= 0,1683
Séjour en réanimation (j)	2,2 ± 4,5	4,1 ± 5,7	p= 0,0003

* Faux-a : Faux-anévrysme ; •chir : chirurgicale. Le reste des abréviations utilisées sont listées à la page 10. ¥ Troubles de rythme graves : tachycardie ventriculaire soutenue et fibrillation ventriculaire.

DISCUSSION

Cette étude confirme la faisabilité, l'efficacité et la sécurité du TAVI dans la prise en charge du RAO serré et symptomatique chez les patients ne pouvant bénéficier du RVA chirurgical.

I. Taux de succès et Performances hémodynamiques et cliniques

Le taux de succès de la procédure dans notre série était de 82,3%. Ce taux peut paraître inférieur à celui rapporté dans d'autres séries [30, 32, 41]. Cette différence s'explique dans la définition utilisée du succès procédural. Ainsi, quand Tamburino dans son étude multicentrique italienne [30] décrit un taux de succès de 98%, il utilise comme définition de réussite, l'implantation d'une valve fonctionnelle sans IAO sévère ni mort procédurale. Les registres France et France 2 [32, 41] avaient également des succès procéduraux de 98,3 et 96,9% respectivement, en se basant sur des critères de bon positionnement de la valve implantée avec une réduction du Gmoy. Tandis que, notre série, suit littéralement les critères des VARC (ANNEXES), beaucoup plus restrictifs, mais actuellement exigés dans les publications. Une étude récente multicentrique européenne et canadienne [42] retrouve un taux de réussite équivalent à notre série (83,1%) en utilisant les définitions des VARC.

Par ailleurs, les paramètres hémodynamiques de la valve implantée étaient excellents avec une amélioration franche et significative de tous les paramètres échographiques usuels (SAo, Gmoy et Vmax) et ce quels que soient le type d'accès (percutané ou chirurgical), la voie d'abord ou la valve utilisée. Le Gmoy était passé de $47,1 \pm 14,3$ mmHg en pré-procédural à $9,8 \pm 4,9$ mmHg en intra-hospitalier.

De plus, le taux d'IAo modérée ou sévère post-procédurale, mesurée à l'échographie était de 2,5% en intra-hospitalier et de 0,6% à un mois. Ce taux est largement en-deçà de ceux rapportés dans les études PARTNER (12,2% à 30 jours dans PARTNER A [16] et 5% à un mois dans PARTNER EU [40]) et équivalent à ceux signalés dans les registres FRANCE [41] (0,5% à 30 jours) et FRANCE 2 [32] (1% à un mois).

De manière identique, on observait une nette amélioration fonctionnelle, appréciée par le stade de la NYHA. 91,2% des patients étaient en stade 3 ou 4 de la NYHA avant le TAVI contre 25,6% à un mois après la procédure. Ce bénéfice fonctionnel perdurait à 2 ans. Ces résultats sont retrouvés dans toutes les séries publiées sur le sujet.

II. Taux de mortalité

Les mortalités observées à 30 jours (11,1%) et à 2 ans (30,3%) et leurs proportions d'origine cardiovasculaire (8% et 18% respectivement à 30 jours et 2 ans) sont superposables à celles décrites dans les grandes séries. L'étude randomisée PARTNER B [17] comparant le TAVI au traitement médical avec ou sans valvuloplastie au ballon, rapportait un taux global de mortalité de 5% dont 4,5% d'origine cardiovasculaire à 30 jours, de 30,7 % dont 19,6% d'origine cardiovasculaire à 1 an et de 43,3% dont 31% d'origine cardiovasculaire à 2 ans. De même, le registre FRANCE 2 [32] retrouvait un taux global de mortalité de 9,7% dont 7% d'origine cardiovasculaire à 30 jours, ce pourcentage atteignant 24% dont 14,3% d'origine cardiovasculaire à 1 an. Le registre multicentrique européen et canadien de CoreValve [42] confirmait également ces résultats avec un taux global de mortalité de 15,2% dont 10,4% d'origine cardiovasculaire à 30 jours et de 38,1% dont 23% imputés à une cause cardiovasculaire à 2 ans.

La cohorte A de l'étude PARTNER [16,18] dévolue à la comparaison du TAVI au RVA chirurgical tous deux réalisés chez des sujets âgés aux multiples comorbidités signalait des taux de mortalité similaires à notre série. Cette étude randomisée, démontrait la non infériorité du TAVI par rapport au RVA chirurgical, traitement de référence, et inscrivait définitivement cette technique dans l'arbre décisionnel de la prise en charge du RAO serré et symptomatique chez les personnes à risque opératoire prohibitif.

Néanmoins, la chirurgie conventionnelle n'est pas à délaissier pour autant, chez toutes les personnes âgées ayant des scores de risque plus ou moins élevés. En effet, l'équipe rennaise du Pr Leguerrier [43] a récemment publié une grande série de RVA chirurgical chez 1193 patients octogénaires (âge moyen de $82,5 \pm 2,3$ années) au risque opératoire non négligeable (Euroscore I moyen de $13,5 \pm 8,8$) qui mettait en évidence un taux de mortalité total de 6,9% à un mois, ce taux devenait de l'ordre de 5% dans le sous-groupe de RVA isolé.

Par ailleurs, nous remarquons, dans notre série ainsi que dans celles sus-citées, que la proportion des décès d'origine cardiovasculaire diminuait avec le temps suggérant qu'une partie non négligeable des décès tardifs sont d'une autre origine. Cette constatation est retrouvée dans plusieurs publications [44-46] et impose donc une sélection encore plus rigoureuse des patients en pré-procédure

III. Les voies alternatives à la voie fémorale

La voie fémorale est la voie la plus répandue du TAVI et la moins associée aux complications graves [40, 44, 46, 47]. Cependant, cette voie d'abord n'est pas toujours possible, le plus souvent pour des raisons anatomiques chez des patients souffrant d'artériopathie périphérique. Différentes voies d'accès ont été développées

afin de palier à l'impossibilité de réaliser la voie fémorale. La voie trans-apicale et la voie sous-clavière font partie des alternatives reconnues. Des séries de cas décrivant la faisabilité de la voie trans-aortique [48, 49] et la voie carotide [36] ont été récemment publiées.

De multiples séries ont comparé la voie fémorale à la voie trans-apicale [32, 40, 46, 47, 50] ou à la voie sub-clavière [32-34]. Ces séries retrouvaient des patients plus fragiles dans les voies alternatives, notamment la voie trans-apicale, avec des résultats de mortalité et d'AVC plus importants que ceux retrouvés dans la voie fémorale. En effet, le registre PARTNER EU [40] décrivait un taux global de mortalité de 8,2% à 30 jours et de 22,3% à un an pour la voie fémorale et de 18,8% à 30 jours et 50,7% à un an pour la voie trans-apicale. Le taux d'AVC était plus important pour la voie trans-apicale à un an (10,3% vs 7%). De même, le registre SOURCE (SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome) [47], cohorte européenne multicentrique de 1038 patients, rapportait un taux de mortalité plus élevé à 30 jours pour la voie trans-apicale (10,3% vs 6,3%) avec un taux d'AVC similaire pour les 2 voies d'abord (2,5%).

Certaines de ces séries ont même comparé les 3 voies entre elles [32, 51]. Le registre FRANCE 2 [32] rapportait des taux de mortalité significativement différents ($p < 0,001$), en fonction des voies d'abord, à 30 jours (8,5% pour la voie fémorale, 13,9% pour la voie apicale et 10,1% pour la voie sous-clavière) et à 1 an (21,7% pour la voie fémorale, 32,3% pour la voie apicale et 25,1% pour la voie sous-clavière). Cette série dévoilait également une tendance statistique sur les taux d'AVC à un an (3,7% pour la voie fémorale, 4,4% pour la voie apicale et 7% pour la voie sub-clavière). La série de Taramasso et al. [51] mettait en évidence des résultats similaires.

Par ailleurs, la différence des taux de complications (notamment la mortalité et les AVC) retrouvée entre les voies fémorale et sous-clavière disparaissait quand les patients qui en bénéficiaient étaient comparables d'un point de vue de gravité et de comorbidités [33]. Ceci suggère donc, que les complications per et post-procédurales secondaires à la voie sous-clavière seraient plus liées au terrain qu'à la voie d'abord même.

Devant ce constat d'invasivité de la voie trans-apicale, notre équipe, familière avec la chirurgie des troncs supra-aortiques, a préféré le recours aux voies sous-clavière et surtout carotide dans les cas où la voie fémorale s'avérait impossible.

Dans notre série, la comparaison des voies d'abord sous-clavière et carotidienne ne mettait pas en évidence de différence significative dans les taux de complications graves y compris les décès.

En revanche, la comparaison des 3 voies, retrouvait, comme pour les séries déjà publiées, des patients aux scores de risque chirurgicaux (Euroscore 1, Euroscore 2 et STS score) significativement plus élevés (les p respectifs étaient de 0,0187, 0,0554 et 0,0199) pour les groupes carotide et sous-clavier. De plus, ces patients avaient des comorbidités statistiquement plus importantes (artériopathie périphérique $p= 0,0032$, diabète $p= 0,0562$ et coronaropathie $p= 0,0682$). Ces différences devenaient encore plus flagrantes quand la voie fémorale était comparée à l'ensemble des voies supra-aortiques (groupe carotide + groupe sous-clavier). Les taux des AVC et donc des complications graves étaient statistiquement plus élevés pour les voies supra-aortiques et cela dans les 30 jours suivant la procédure et au long cours. Cette incidence élevée d'AVC dans notre série peut-être expliquée, en partie, par des patients plus graves que ceux dans le groupe fémoral, mais surtout, par la définition qu'on a utilisée pour l'AVC. Cette dernière comprenait l'ensemble des événements neurologiques incluant

les AIT, les AVC qui ont complètement récupéré (mineurs) et les AVC majeurs, ces premiers étant souvent oubliés dans les autres études.

IV. La comparaison du type d'accès percutané et chirurgical

La comparaison des deux types d'accès percutané vs chirurgical, retrouvait des patients plus graves, dans l'ensemble, pour le groupe chirurgical avec des scores de risque plus élevés et des comorbidités (diabète, artériopathie périphérique, IRC et coronaropathie multi-tronculaires) plus fréquentes. Ces constatations rejoignent les données de l'ensemble des séries qui retrouvaient des patients plus graves dans leurs groupes chirurgicaux

Les résultats du TAVI étaient comparables entre les 2 groupes hormis un taux plus important d'événements neurologiques dans le groupe chirurgical. Ce dernier étant constitué à majorité (72,2%) de voies sous-clavière et carotide, les raisons de ce taux élevé d'AVC sont probablement les mêmes que pour les voies d'abord des troncs supra-aortique, à savoir la définition très large de l'AVC dans cette étude et la gravité propre des patients chirurgicaux.

V. La comparaison des deux valves

A ce jour, aucune étude n'a directement comparé les performances et les complications liées uniquement au type de valve implantée.

La comparaison des deux valves dans notre série objectivait des résultats cliniques, hémodynamiques et des complications comparables, à court terme, hormis un taux d'implantation de pacemaker et un grade d'IAo échographique intra-hospitalière plus bas avec les valves Edwards.

Concernant le taux d'implantation de pacemaker, ces résultats rejoignent celles des grandes séries. En effet, le registre multicentrique européen et canadien (valves

Medtronic) [42] signalait un taux de 26,2% de nouveaux pacemakers à 30 jours. Tandis que le registre SOURCE (valves Edwards) [47] rapportait un taux de 7% de pacemakers à 30 jours. FRANCE 2 [32] qui comportait les 2 types de valves retrouvait également des taux équivalents (11,5% pour Edwards et 24,5% pour Medtronic). Ce taux, plus élevé pour les valves Medtronic, serait dû à un traumatisme direct de la région sous-valvulaire par une implantation souvent plus basse de la valve qui faciliterait secondairement les troubles de conduction [52].

Une méta-analyse récente [53] de 12926 patients issus de 45 séries différentes, décrivait un taux statistiquement plus important d'IAo (y compris les modérées et les sévères) dans les suites d'implantation de CoreValve et ce pour des raisons propres aux caractéristiques géométriques et mécaniques de la valve. Ces IAo se stabilisent le plus souvent mais peuvent également partiellement régresser. Dans notre série, à long terme, la différence d'IAo semblait s'amender.

VI. Les facteurs associés aux complications

Les facteurs pré-procéduraux qui semblaient statistiquement associés, dans cette étude, à la survenue de complications graves (décès, événement neurologique, IDM et IC aiguë) étaient l'Euroscore 1, le STS score, une lésion significative du tronc coronaire gauche, l'antécédent d'OAP ainsi que le diabète. Inversement, les stades 3 et 4 de la NYHA en pré-procédural étaient plus fréquemment rencontrés chez les personnes sans complications par la suite.

Pendant le séjour hospitalier, la survenue de troubles de rythme graves, l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë, le recours à la dialyse, une PAPS post-TAVI élevée et la durée de séjour en réanimation paraissaient liés à la survenue de complications ultérieures.

Chaque série publiée décrivait ses propres facteurs de risque retrouvés, souvent différents des autres séries, témoignant du peu de comparabilité des différentes populations.

Ainsi, PARTNER A [16] retrouvait comme facteurs de risque de mortalité à un an, le sexe masculin et l'antécédent de pontage coronaire. Inversement, PARTNER B [17] signalait le STS score en tant que facteur de risque de mortalité à un an, et l'IMC, la BPCO et l'antécédent d'AVC comme facteurs de risque de mortalité à 2 ans. Pour PARTNER EU [40] c'est l'Euroscore 1 qui était associé à la mortalité. Pour FRANCE 2 [32] Les facteurs de risque de mortalité à un an étaient l'Euroscore1, les stades 3 ou 4 de la NYHA et la fuite périprothétique grade 3 ou 4. La série italienne de Tamburino et al. [30] mettait en évidence la conversion à une chirurgie sous CEC, la tamponnade, les complications vasculaires majeures, la FEVG < 40%, l'antécédent de valvuloplastie au ballon et le diabète comme facteurs de risque de mortalité à 30 jours. Les facteurs de risque de mortalité à un an étaient en revanche l'antécédent d'AVC ou d'OAP, l'IRC et IAo post-procédurale modérée ou sévère. Le registre UK TAVI de Moat et al. [50] ne retrouvait que la BPCO et IAo modérée ou sévère comme prédicteurs de mortalité. Enfin, le registre SOURCE [46,47] rapportait l'Euroscore 1, l'IRC, l'hépatopathie et le tabagisme actif en tant que facteurs de risque de complications. Inversement, l'HTA, l'hypercholestérolémie et la sténose carotidienne semblaient être des facteurs protecteurs.

Toutefois, dans notre série la survenue de complications vasculaires ou de saignements, le taux d'IAo post-procédural ou le taux de nouveaux pacemakers implantés ne semblaient affecter ni le taux de survie ni le taux de complications.

VII. Les limites de notre travail

Notre travail comporte des biais inhérents à toute étude rétrospective et monocentrique. De plus, nous avons rencontré des difficultés dans le recueil précis des causes de décès et dans le recueil des résultats échographiques du suivi au long cours. Par ailleurs, les résultats sont à interpréter avec précaution devant la taille relativement modeste de la cohorte de patients inclus (N=216) et les tailles disparates des différents échantillons (29 patients dans le groupe sous-clavier, 42 dans le groupe carotide et 139 dans le groupe fémoral ou encore 52 patients dans le groupe Edwards vs 164 dans le groupe Medtronic) qui limitent les conclusions et la puissance de l'analyse statistique.

CONCLUSION

La chirurgie conventionnelle du rétrécissement aortique, chez des patients octogénaires au risque opératoire important, garde de bons résultats. Le TAVI est réservé à des patients très fragiles, contre-indiqués à la chirurgie. Ses résultats de morbi-mortalité, indépendamment des voies d'abord ou du type de valve utilisés, doivent donc être interprétés en conséquence.

La voie d'abord majoritaire du TAVI est la voie fémorale percutanée. Le recours aux autres voies d'abord est conditionné par l'impossibilité de réaliser cette dernière pour des raisons variées. Notre équipe, réticente à la voie trans apicale jugée très invasive, a eu le mérite de mettre au point une nouvelle voie d'abord qu'est la voie carotide.

Les résultats de cette voie sont comparables à ceux de la voie sous-clavière, déjà reconnue comme voie alternative à la voie fémorale. Certes, cette voie n'est pas généralisable, elle est à réserver aux situations sans autres alternatives thérapeutiques. De plus, elle ne doit être entreprise que par des équipes entraînées et parfaitement familiarisées avec la chirurgie carotidienne.

Bien sélectionner les patients candidats au TAVI, reste d'actualité. Homogénéiser les définitions du succès et des événements liés à la procédure du TAVI, comme prôné par les VARC, reste primordial. Ceci permettra d'identifier les facteurs prédictifs du bon déroulement, ou au contraire, de risque de complications de cette jeune technique. Elle permettra par ailleurs, d'affiner les critères de sélection des patients susceptibles de profiter pleinement de cette technologie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Nishimura RA. Aortic valve disease. *Circulation*. 2002; 106(7): 770-2.
- [2] Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28 (2): 230–68.
- [3] Bonow RO, Carabello SA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon D et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (13): e1–e142.
- [4] Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10 (1): 1–25.
- [5] Bouma BJ, Van Den Brink RBA, Van Der Meulen JHP, Verheul H, Cheriex E et al. To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart*. 1999; 82 (2): 143–8.
- [6] Société Française de Cardiologie. Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98 (2 suppl.): 5-61.
- [7] Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG and Enriquez-Sarano M. Burden of Valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006; 368 (9540): 1005–11.
- [8] Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *Cardiovascular Health Study*. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29 (3): 630–4.
- [9] Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J and Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly : an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 21 (5): 1220–5.
- [10] Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe : The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003; 24 (13): 1231–43.
- [11] Iung B. Management of the elderly patient with aortic stenosis. *Heart*. 2008; 94

(4): 519–24

[12] Ross J Jr & Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968; 38 (1 Suppl): 61–7.

[13] Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ and Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med*. 1999; 341 (3): 142–7.

[14] Shah P. Severe Aortic Stenosis Should Not Be Operated on Before Symptom Onset. *Circulation*. 2012; 126 (1): 118-25.

[15] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). ESC Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J*. 2012; 33 (19): 2451-96.

[16] Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Miller DC, Moses JW et al; PARTNER trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010; 363 (17): 1597–607.

[17] Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW et al; PARTNER trial Investigators. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2011; 364 (23): 2187–98.

[18] Makkar R, Fontana GP, Jilaihawi H, Kapadia S, Pichard AD et al; PARTNER trial Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Inoperable Severe Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 2012; 366 (18): 1696-704.

[19] Shwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation*. 1982; 66 (5): 1105-10.

[20] Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation*. 1990; 82 (1): 124-39.

[21] Iung B, Cachier A, Baron G, Messika-Zeitoun D, Delahaye F et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis : why are so many patients denied surgery? *Eur Heart J*. 2005; 26 (24): 2714–20.

[22] Kvidal P, Bergstrom R, Horte LG and Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35 (3): 747–56.

[23] Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J and Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients : an alternative to valve replacement? *Lancet*. 1986; 1 (8472): 63-7.

[24] Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation*. 1991; 84

(6): 2383-97.

[25] Vahanian A and Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation*. 2004; 109 (13): 1369-72.

[26] Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis : a position statement from the European Association of CardioThoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2008; 29 (11): 1463–70.

[27] Bach DS, Siao D, Girard SE, Duvernoy C, McCallister BD Jr and Gualano SK. Evaluation of patients with severe symptomatic aortic stenosis who do not undergo aortic valve replacement: the potential role of subjectively overestimated operative risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009. 2 (6): 533-9

[28] Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis. First human case description. *Circulation*. 2002; 106 (24): 3006–8

[29] Piazza N, Grube E, Gerckens U, Den Heijer P, Linke A et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18F) CoreValve revalving system : results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention*. 2008; 4 (2): 242–9.

[30] Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, Petronio AS, Ettori F et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation*. 2011; 123 (3): 299–308.

[31] Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, Thompson CR, Carere RG, Paupati S and Webb JG. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans. Initial clinical experience. *Circulation*. 2006; 114 (6): 591–6.

[32] Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K et al. Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. France 2 Registry. *N Engl J Med*. 2012; 366 (18): 1705-15.

[33] Petronio AS, De Carlo M, Bedogni F, Marzocchi A, Klugmann S et al. Safety and efficacy of the subclavian approach for transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve Revalving system. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010; 3 (4): 359-66.

[34] Moynagh AM, Scott DJ, Baumbach A, Khavandi A, Brecker SJ et al. CoreValve transcatheter aortic valve implantation via the subclavian artery comparison with the transfemoral approach. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57 (5): 634-5.

[35] Lange R, Schreiber C, Götz W, Hettich I, Will A et al. First successful transapical aortic valve implantation with the Corevalve Revalving system : a case report. *Heart Surg Forum*. 2007; 10 (6): E478-9.

- [36] Modine T, Sudre A, Delhaye C, Fayad G, Lemesle G, Collet F and Koussa M. Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the Left Carotid Access: Feasibility and Early Clinical Outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93(5): 1489–95.
- [37] Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, Blackstone EH, Cutlip DE et al. Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: A consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57 (3): 253–69.
- [38] Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, Van Mieghem NM et al. Updated standardized endpoints definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 145 (1): 6-23.
- [39] Thygesen K, Alpert JS and White HD. Universal definition of myocardial infarction. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50 (22): 2173-95.
- [40] Lefèvre T, Kappetein AP, Wolner E, Nataf P, Thomas M et al. One year follow-up of the multi-centre European PARTNER transcatheter heart valve study. *Eur Heart J.* 2011; 32 (2): 148-57.
- [41] Eltchaninof H, Prat A, Gilard M, Leguerrier A, Blanchard D et al. Transcatheter aortic valve implantation : early results of the FRANCE (French Aortic National CoreValve and Edwards) Registry. *Eur Heart J.* 2011; 32 (2): 191-7.
- [42] Buellesfeld L, Gerckens U, Schuler G, Bonan R, Konan et al. 2-Year follow up of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation using a self-expanding valve prosthesis. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57 (16): 1650-7.
- [43] Langanay T, Flécher E, Fouquet O, Ruggieri VG, De La Tour B et al. Aortic valve replacement in the elderly: The real life. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93 (1): 70-8.
- [44] Webb JG, Altwegg L, Boone RH, Cheung A, Ye J et al. Transcatheter aortic valve implantation. Impact on clinical and valve related outcomes. *Circulation.* 2009; 119 (23): 3009-16.
- [45] Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, Ye J, Dumont E et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk. Acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55 (11): 1080-90.
- [46] Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T et al. One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation.* 2011; 124 (4): 425-33.
- [47] Thomas M, Schymik G, Walther T, Himbert D, Lefèvre T et al. thirty-day results of the Sapien aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registry: a European Registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards Sapien

Valve. *Circulation*. 2010; 122 (1): 62-9.

[48] Bruschi G, De Marco F, Botta L, Cannata A, Oreglia J et al. Direct aortic access for transcatheter self-expandable aortic bioprosthesis valves implantation. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94 (2): 497-503.

[49] Clarke A, Wiemers P, Poon KK, Aroney CN, Scalia G et al. Early experience of transaortic TAVI. The future of surgical TAVI? *Heart Lung Circ*. 2013; 22(4): 265-9.

[50] Moat NE, Ludman P, De Belder MA, Bridgewater B, Cunningham AD et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high- risk patients with severe aortic stenosis. The UK TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(20) 2130-8.

[51] Taramasso M, Maisano F, Cioni M, Denti P, Godino C et al. Trans-apical and trans-axillary percutaneous aortic valve implantation as alternatives to the femoral route: short- and middle-term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011; 40 (1): 49-55.

[52] Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van Der Boon RM et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2011; 32 (16): 2067-74.

[53] Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, Svemsson LG, Lemos PA et al. Incidence, predictors and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61 (15): 1585-95.

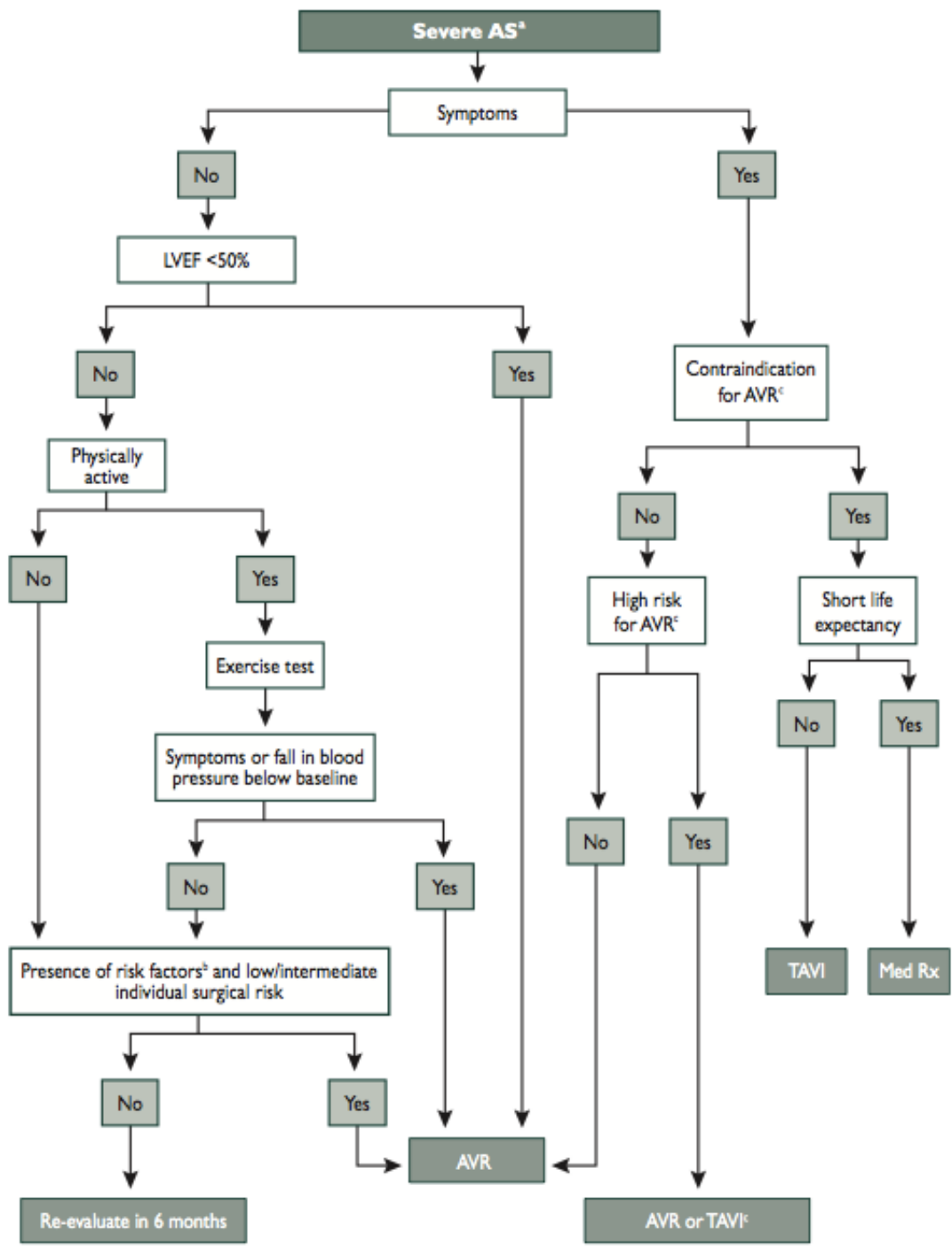
ANNEXES

Dernières recommandations des sociétés savantes concernant la prise en charge du rétrécissement aortique.

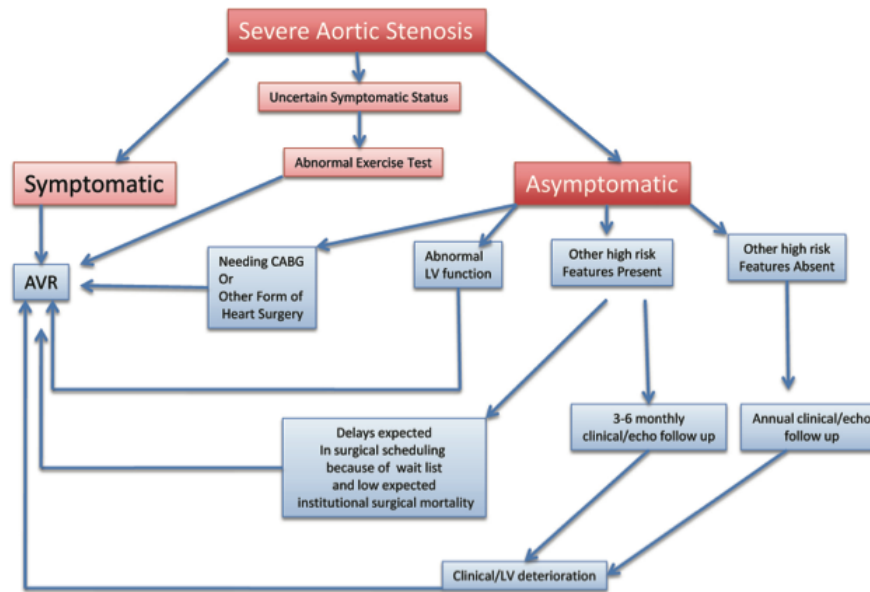
	Class ^a	Level ^b
AVR is indicated in patients with severe AS and any symptoms related to AS.	I	B
AVR is indicated in patients with severe AS undergoing CABG, surgery of the ascending aorta or another valve.	I	C
AVR is indicated in asymptomatic patients with severe AS and systolic LV dysfunction (LVEF <50%) not due to another cause.	I	C
AVR is indicated in asymptomatic patients with severe AS and abnormal exercise test showing symptoms on exercise clearly related to AS.	I	C
AVR should be considered in high risk patients with severe symptomatic AS who are suitable for TAVI, but in whom surgery is favoured by a 'heart team' based on the individual risk profile and anatomic suitability.	IIa	B

Clinical setting	ESC guidelines	ACC/AHA guidelines
Severe symptomatic AS		
With any symptoms	AVR recommended (IB)	AVR recommended (IB)
Haemodynamically unstable	AVR recommended BAV may be considered as a bridge to surgery (IIbC)	AVR recommended BAV may be considered as a bridge to surgery (IIbC)
Surgery contraindicated due to severe co-morbidities	BAV may occasionally be considered for palliation (IIbC)	BAV may be considered (IIbC)
Severe asymptomatic AS		
With LV systolic dysfunction (EF < 50%) if no other cause identified	AVR recommended (IC)	AVR recommended (IC)
Undergoing CABG, aortic surgery or mitral valve surgery	AVR recommended (IC)	AVR recommended (IC)
With symptoms on exercise testing	AVR recommended (IC)	AVR may be considered (IIbC)
With fall in BP to below baseline on exercise testing	AVR reasonable (IIaC)	AVR may be considered (IIbC)
With predictors of rapid progression	AVR reasonable (IIaC) with moderate to severe valve Ca^{2+} and a rate of V_{max} increase ≥ 0.3 m/s/year	AVR may be considered (IIbC) when rapid progression is likely (age, Ca^{2+} , CAD) or if surgery might be delayed at symptom onset
Clinical setting		
With complex ventricular arrhythmias on exercise testing	AVR may be considered (IIbC)	
With exercise LV hypertrophy (unless due to hypertension)	AVR may be considered (IIbC)	
Extremely severe AS		AVR may be considered if AS is extremely severe (AVA < 0.6 cm ² , V_{max} > 5 m/s, ΔP_{mean} > 60 mmHg) and operative risk is <1% (IIbC)
Moderate AS		
Undergoing CABG, aortic surgery or mitral valve surgery	AVR reasonable (IIaC)	AVR reasonable (IIaB)
Indeterminate severity of AS		
Low-gradient AS with LV dysfunction and contractile reserve	AVR reasonable (IIaC)	
Low-gradient AS with LV dysfunction but no contractile reserve	AVR may be considered (IIbC)	
Bicuspid aortic valve disease		
Bicuspid valve present regardless of symptoms or haemodynamics	Aortic root replacement should be considered for diameters >5 cm or if rate of increase is ≥ 0.5 cm ² /year (IIaC)	Aortic root replacement is recommended for diameter >5 cm or if rate of increase is ≥ 0.5 cm ² /year (IC)
With severe AS undergoing AVR	Lower thresholds than above should be considered	Aortic root replacement is recommended for diameters >4.5 cm (IC)

Recommandations des sociétés savantes européennes et américaines (3, 15)



Recommandations actuelles de la société européenne de cardiologie concernant la prise en charge du rétrécissement aortique serré (15)



High risk features: very severe AS, high or rising BNP/NT-proBNP, Disproportionate LVH on echo, EKG LVH/Strain, heavy valve calcification, rapid progression in gradient/velocity

Abnormal exercise test: symptoms induced, Ventricular arrhythmias, ischemic response, failure to increase BP by at least 20 mmHg or drop in blood pressure

Algorithme simplifié de prise en charge du rétrécissement aortique serré [14]

Absolute contraindications	
Absence of a 'heart team' and no cardiac surgery on the site	
Appropriateness of TAVI, as an alternative to AVR, not confirmed by a 'heart team'	
Clinical	
Estimated life expectancy <1 year	
Improvement of quality of life by TAVI unlikely because of comorbidities	
Severe primary associated disease of other valves with major contribution to the patient's symptoms, that can be treated only by surgery	
Anatomical	
Inadequate annulus size (<18 mm, >29 mm ²)	
Thrombus in the left ventricle	
Active endocarditis	
Elevated risk of coronary ostium obstruction (asymmetric valve calcification, short distance between annulus and coronary ostium, small aortic sinuses)	
Plaques with mobile thrombi in the ascending aorta, or arch	
For transfemoral/subclavian approach: inadequate vascular access (vessel size, calcification, tortuosity)	
Relative contraindications	
Bicuspid or non-calcified valves	
Untreated coronary artery disease requiring revascularization	
Haemodynamic instability	
LVEF <20%	
For transapical approach: severe pulmonary disease, LV apex not accessible	

Contre-indications absolues et relatives du TAVI [15]

Succès de la procédure (définition selon les VARC)

Le succès de la procédure doit comprendre :

- L'utilisation d'UNE valve correctement positionnée et déployée avec un gradient moyen transvalvulaire < 20 mmHg, une vitesse maximale transvalvulaire < 3 m/s, et une surface aortique fonctionnelle >1,2cm², sans Insuffisance aortique modérée ou sévère.
- Le succès du retrait du matériel nécessaire à l'implantation valvulaire.
- L'absence d'une conversion chirurgicale (sternotomie ou des voies d'accès).
- L'absence de mort procédurale.

Décès (définitions selon les VARC)

On distingue les décès toutes causes confondues et les décès d'origine cardiovasculaire. Ces derniers sont définis par :

- Un décès d'origine cardiaque (par exemple infarctus du myocarde, tamponnade, troubles de rythme, aggravation de l'insuffisance cardiaque).
- Un décès inexpliqué, de cause inconnue.
- Un décès lié à la procédure.
- Un décès d'origine vasculaire non coronarienne : maladie cérébrovasculaire, embolie pulmonaire, rupture d'un anévrisme de l'aorte, dissection ou toute autre pathologie vasculaire.

Accidents vasculaires cérébraux (définitions selon les VARC)

Accident vasculaire cérébral (AVC)

Apparition soudaine d'un déficit neurologique focal ou global avec au moins l'un des critères suivants : troubles de la conscience, hémiparésie, hémiparésie, engourdissement ou perte sensorielle affectant un côté du corps, dysphagie, aphasie, hémianopsie, cécité monoculaire transitoire, ou d'autres signes neurologiques ou symptômes compatibles avec un AVC.

Déficit neurologique focal ou global d'une durée \geq à 24 heures, ou < à 24 heures si une prise en charge a été mise en place (par exemple thrombolyse ou angioplastie intracrânienne), ou si la neuro-imagerie a mis en évidence une nouvelle lésion hémorragique ou ischémique, ou si le déficit neurologique induit le décès du patient.

Accident ischémique transitoire (AIT)

Apparition d'un déficit neurologique focal avec résolution rapide des symptômes dans les 24 heures (1 à 2 heures habituellement), sans aucune lésion tissulaire mise en évidence par la neuro-imagerie.

Saignements (définitions selon les VARC)

Saignement invalidant ou engageant le pronostic vital :

- Saignement fatal

- Saignement intracrânien, intrarachidien, intraoculaire, péricardique (nécessitant un drainage) ou intramusculaire avec syndrome des loges.
- Saignement induisant un choc hypovolémique ou une hypotension sévère nécessitant l'administration de vasopresseurs ou une intervention chirurgicale.
- Diminution du taux d'hémoglobine $\geq 5\text{g/dL}$ ou transfusion ≥ 4 culots de globules rouges (CGR).

Saignement majeur

Saignement manifeste avec diminution du taux d'hémoglobine $\geq 3\text{g/dL}$ ou nécessitant la transfusion de 2 ou 3 CGR et n'étant pas invalidant ou n'engageant pas le pronostic vital.

Saignement mineur

Saignement manifeste non qualifiable d'invalidant, d'engageant le pronostic vital ou de majeur (par exemple un hématome du site d'accès).

Complications vasculaires (définitions selon les VARC)

Complications vasculaires majeures :

- Dissection de l'aorte thoracique
- Lésion vasculaire ou lésion du site d'accès (dissection, sténose, perforation, rupture, fistule artério-veineuse, pseudo-anévrisme, hématome, lésion nerveuse irréversible ou syndrome des loges) induisant le décès du patient, la nécessité d'une transfusion sanguine >4 CGR, une intervention chirurgicale ou percutanée non programmée, ou causant des dommages irréversibles aux organes (par exemple occlusion de l'artère hypogastrique induisant une ischémie viscérale ou déficit neurologique dû à une lésion d'artère spinale).
- Embolisation distale (non cérébrale) induisant le recours à la chirurgie, une amputation ou causant des dommages organiques irréversibles.

Complications vasculaires mineures :

- Lésion vasculaire ou lésion du site d'accès (dissection, sténose, perforation, rupture, fistule artério-veineuse, pseudo-anévrisme nécessitant une compression ou l'injection de thrombine, hématome nécessitant une transfusion de 2 à 4 CGR), ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale ou percutanée non programmée, ni ne causant pas de dommage organique irréversible.
- Embolisation distale traitée par embolectomie et/ou thrombectomie et n'induisant pas d'amputation ou de dommage organique irréversible.
- Echec de fermeture percutanée du site d'accès nécessitant une correction chirurgicale ou interventionnelle sans décès, ni transfusion sanguine >4 CGR ni dommage organique irréversible.

Insuffisance rénale aiguë (définitions selon les VARC)

Modification de la concentration de la créatinine sérique par rapport à la valeur basale jusqu'à 72 heures suivant l'intervention :

Stade 1 : augmentation de la créatinine sérique de 150-200% par rapport à la valeur

basale ou augmentation $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,4$ $\mu\text{mol/L}$).

Stade 2 : augmentation de la créatinine sérique de 200-300% par rapport à la valeur basale ou augmentation comprise entre $>0,3$ mg/dL ($\geq 26,4$ $\mu\text{mol/L}$) et $< 4,0$ mg/dL (< 354 $\mu\text{mol/L}$).

Stade 3 : augmentation de la créatinine sérique $\geq 300\%$ par rapport à la valeur basale ou augmentation $\geq 4,0$ mg/dL ($354 \mu\text{mol/L}$) avec une augmentation aiguë $\geq 0,5$ mg/dL ($44 \mu\text{mol/L}$).

Les patients dialysés sont directement classés stade 3.

Infarctus du myocarde (définitions selon les VARC)

Infarctus périprocédural (dans les 72 heures suivant la procédure) :

Apparition de symptômes d'ischémie (par exemple douleur thoracique ou essoufflement) ou de signes d'ischémie myocardique (par exemple arythmie ventriculaire, apparition ou aggravation d'une insuffisance cardiaque, apparition d'une modification du segment ST, instabilité hémodynamique, ou nouvelle perte de myocarde viable, ou apparition d'une dyskinésie mise en évidence par l'imagerie) et d'une concentration élevée des biomarqueurs cardiaques (préférentiellement la CK-MB), dans les 72 heures suivant la procédure (prélèvement d'au moins 2 échantillons sanguins à au moins 6 heures d'intervalle, mettant en évidence une élévation d'au moins 20 % du biomarqueur par rapport à la valeur basale, et une élévation du seuil de 10 fois la limite supérieure de la normale ou de 5 fois si associée à l'apparition d'ondes Q pathologiques sur deux dérivations consécutives).

Infarctus du myocarde spontané (au-delà de 72 heures) :

Détection d'une anomalie de concentration de biomarqueurs cardiaques (préférentiellement la troponine), avec apparition d'une ischémie myocardique caractérisée par au moins un des critères suivants :

- Modification de l'électrocardiogramme indicatrice d'une ischémie myocardique (par exemple modification du segment ST, apparition d'un bloc de branche gauche, apparition d'ondes Q pathologiques sur deux dérivations consécutives).
- Nouvelle perte de myocarde viable ou apparition d'une dyskinésie mise en évidence par l'imagerie.
- Décès d'origine cardiaque soudain et inexplicable, avec arrêt cardiaque et des symptômes suggérant une ischémie myocardique accompagné d'une augmentation présumée du segment ST ou d'une apparition de bloc de branche gauche et/ou de la mise en évidence d'un thrombus frais par coronarographie et/ou à l'autopsie. Le décès peut survenir avant le prélèvement d'échantillons sanguins ou avant l'apparition des biomarqueurs.
- Signes d'infarctus du myocarde en phase aiguë.

Infarctus du myocarde (définition selon Thygesen et al. [39]) :

Association de l'ascension des biomarqueurs myocardiques (Troponine, CPK) avec des signes cliniques d'ischémie et/ou des modifications électriques et/ou apparition de trouble de la cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque trans-thoracique.

Auteur : AMR Gilles

Date de Soutenance : 10 Juin 2013

Titre de la Thèse : Performances et complications du TAVI. Apports d'une équipe lilloise.

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : DESC Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

Mots-clés : TAVI, VARC, voie fémorale, voie carotide, voie sous-clavière, Edwards, Medtronic.

Contexte : Le rétrécissement aortique (RAo) est un enjeu de santé publique. C'est la valvulopathie la plus fréquente des pays occidentaux. Non opérés, la médiane de survie des patients porteurs d'un RAo serré et symptomatique est très basse. 30% de ces patients ne bénéficient pas du traitement de référence, le remplacement valvulaire aortique chirurgical, à cause de facteurs augmentant de manière prohibitive le risque opératoire. Chez eux, le Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) a montré sa supériorité par rapport au traitement médical et sa non infériorité par rapport au traitement chirurgical. La voie fémorale est la plus répandue, et en cas d'impossibilité les voies carotidienne ou sous-clavière sont utilisées.

Méthodes : Nous avons analysé de manière rétrospective 216 patients traités par TAVI, dans notre centre, entre avril 2008 et décembre 2012. L'objectif du travail était de comparer les performances ainsi que les complications du TAVI pendant les 30 jours qui suivaient l'implantation et au long cours, en fonction des différentes voies d'abord et du type de valve.

Résultats : Ce travail confirme la faisabilité et la sécurité du TAVI dans notre centre. Le taux de succès, selon les critères du Valve Academic Research Consortium (VARC), était de 82,3%. Les taux de survie à 30 jours étaient de 88,9% et de 69,9% à 2 ans. Le taux de complications graves était de 28,2% à 30 jours et 43,1% à 2 ans dont une mortalité cardiovasculaire à 8% et 18% respectivement à 1 mois et 2 ans et un taux d'évènements neurologiques de 7% à 1 mois et 9,5% à 2 ans. La quasi-totalité des patients se sont améliorés d'un point de vue clinique et hémodynamique, et ce quels que soient le type d'accès, la voie d'abord ou la valve utilisée. L'accès chirurgical et plus particulièrement les voies d'abord supra-aortiques, réalisés chez des patients plus graves, avaient un taux de complications plus importants. L'emploi de la valve Medtronic nécessitait une implantation plus fréquente de pacemaker que la valve Sapien. L'Euroscore 1, le STS score, la maladie du tronc commun, les antécédents d'OAP et le diabète semblaient associés avec un taux plus important de complications graves, y compris le décès. Tandis qu'une classe 3 ou 4 de la NYHA en pré-procédural paraissait associée à un taux plus faible de complications.

Conclusion : Le TAVI permet de traiter efficacement le RAo serré et symptomatique chez les patients à très haut risque opératoire. La morbi-mortalité de cette technique, dans une population fragile par définition, n'est pas négligeable. L'homogénéisation des données relevées dans les registres de suivi, prônée par les VARC, est essentielle. Elle permettra d'identifier objectivement les facteurs de risque de complications afin de mieux cibler les patients susceptibles de bénéficier pleinement de cette thérapeutique.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Alain PRAT

Assesseurs : Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS
Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER
Monsieur le Docteur Mohamad KOUSSA

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Thomas MODINE