



**HAL**  
open science

# La dysfonction ventriculaire droite en pré-TAVI : impact fonctionnel

Mohamed Lofti

► **To cite this version:**

Mohamed Lofti. La dysfonction ventriculaire droite en pré-TAVI : impact fonctionnel. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297507

**HAL Id: hal-03297507**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297507v1>**

Submitted on 23 Jul 2021

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

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



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2018

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de médecine spécialisée.

Par

Mohamed LOTFI

Le 05 Décembre 2018

## **LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE EN PRE-TAVI : IMPACT FONCTIONNEL.**

Examineurs de la thèse

Mr. Le Professeur Juan pablo MAUREIRA

Président

Mr. Le Professeur Nicolas SADOUL

Juge

Mr. le Docteur Fabrice VANHUYSSE

Juge

Mr. Le Docteur Batric POPOVIC

Juge



**Président de l'Université de Lorraine :**  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne**  
Pr Laure JOLY

**Asseseurs :**

**Premier cycle :** Dr Julien SCALA-BERTOLA

**Deuxième cycle :** Pr Marie-Reine LOSSER

**Troisième cycle :** Pr Laure JOLY

*Président de Conseil Pédagogique :* Pr Louise TYVAERT

*Président du Conseil Scientifique :* Pr Jean-Michel HASCOET

*Formation à la recherche :* Dr Nelly AGRINIER

*SIDES :* Pr Laure JOLY

*Relations Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER

*CUESIM :* Pr Stéphane ZUILY

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie :* Dr Guillaume VOGIN

*Orthophonie :* Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES :* Dr Mathias POUSSEL

*International :* Pr Jacques HUBERT

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY  
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE  
 Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT  
 Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS  
 Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET Jean FLOQUET - Robert  
 FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD  
 Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT -  
 Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT  
 Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN  
 Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET Pierre MATHIEU  
 Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT  
 Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU  
 Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND  
 Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET  
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI  
 Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE  
 Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - François KOHLER  
 Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD  
 François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>e</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ -

Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

#### 3<sup>e</sup> sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

### 45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

### 48<sup>e</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

## **49<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER  
Professeure Louise TYVAERT

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

### **5<sup>e</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

## **50<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

## **51<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

## **52<sup>e</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

## **53<sup>e</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

## **54<sup>e</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

#### **55<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Ophthalmologie*)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)**

Professeure Muriel BRIX

=====

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

#### **61<sup>e</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

#### **64<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

#### **65<sup>e</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

#### **PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

#### **MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

#### **42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)**

Docteur Bruno GRIGNON

#### **43<sup>e</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)**

Docteur Antoine VERGER

#### **44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)**

Docteure Sílvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

#### **45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

#### **46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2<sup>e</sup> sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>e</sup> sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Docteur Laurent MARTRILLE

#### **47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI (stagiaire)

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Docteure Céline BONNET

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1° sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)**

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

**2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1° sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)**

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

**52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1° sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

**53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**2° sous-section : (Chirurgie générale)**

Docteur Cyril PERRENOT

**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)**

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

**5° sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1° sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)**

Docteur Patrice GALLET

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GÉNÉRALES**

Madame Christine DA SILVA-GENEST

**19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

**66° Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

**69° Section : NEUROSCIENCES**

Madame Sylvie MULTON

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

### DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de  
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS  
(1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Juan pablo MAUREIRA

Professeur de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Vous nous faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Nous vous remercions de la confiance que vous nous accordez.

Nous avons apprécié au cours de cette formation, votre professionnalisme et votre humanisme.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

A notre maître et juge

Monsieur le Professeur Nicolas SADOUL

Professeur en cardiologie et maladies vasculaires

C'est un honneur de vous compter parmi les membres de notre jury.

Nous vous sommes reconnaissant de votre disponibilité et de votre attention.

Veillez trouver ici, l'expression de notre vive considération.

A mon Maître et juge

Monsieur le Docteur Batric POPOVIC

Docteur en cardiologie et maladies vasculaires.

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger cette thèse.

Nous apprécions chaque jour votre disponibilité et votre amitié.

Soyez assuré de notre respect et de notre sincère gratitude.

A mon Maître et Juge

Monsieur le Docteur Fabrice VANHUYSE

Maître de conférence en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.

C'est un honneur et un grand plaisir de vous compter dans les membres de notre jury.

Travailler à vos côtés, nous imprégner de votre rigueur et de votre savoir-faire, a été une joie de chaque instant.

Veillez trouver dans ce travail notre gratitude et notre reconnaissance.

A mes parents

Je vous remercie du temps, de l'attention et de l'amour que vous m'avez accordé.

Vous avez veillé pour que je dorme,

Vous avez travaillé pour que je puisse me consacrer à mes études.

Ce n'est pas ici l'aboutissement de mon travail, mais votre réussite.

Merci pour votre gentillesse, votre amour et de votre douceur.

Je remercie également :

Mes sœurs de leur soutien et de leur encouragement

Ma femme et mon fils pour leur patience et de m'avoir accompagnée durant ces années d'études.

A toute ma famille qui m'ont aidé et soutenu tout au long de ma formation.

## SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

# SOMMAIRE

LISTE DES PROFESSEURS	Page 2
DEDICACES	Page 8
SERMENT	Page 15
PRESENTATION DU SUJET	
I- INTRODUCTION	Page 18
II-LE RETRECISSEMENT AORTIQUE	Page
A- PHYSIOPATHOLOGIE	Page 18
B- HISTOIRE NATURELLE	Page 20
C- DIANOSTIC CLINIQUE	Page 20
D- DIANOSTIC PARACLINIQUE	Page 20
E- INDICATIONS THERAPEUTIQUES	Page 22
F- LES MODALITES DE TRAITEMENT	Page 24
III-LE REMPLACEMENT VALVULAIRE AORTIQUE PER-CUTANE (TAVI).	
A- BILAN CLINIQUE PRE-OPERATOIRE	Page 27
B- BILAN PARA-CLINIQUE PRE-OPERATOIRE.	Page 27
C- LE DEROULEMENT DE LA PROCEDURE	Page 28
D- COMPLICATIONS DU TAVI.	Page 29
E- CAS PARTICULIERS	Page 29
IV -LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE	Page 30
A- INTRODUCTION	Page 30
B- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE.	Page 30
C- ETIOLOGIES DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE.	Page 31
D- PRINCIPE DE LA PRISE EN CHARGE.	Page 32

V- CONCLUSION	Page 32
BIBLIOGRAPHIE	Page 33
LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE EN PRE-TAVI : IMPACT FONCTIONNEL.	Page 35
I- RESUME	Page 35
II-INTRODUCTION	Page 36
III-METHODES	Page 36
1- POPULATION	Page 36
2- EVALUATION ECHOGRAPHIQUE.	Page 36
3- LA PROCEDURE de TAVI.	Page 38
4- RECUEIL DES DONNEES	Page 39
5- ANALYSES STATISTIQUES	Page 39
IV-Résultats	Page 39
1- CARACTERISTIQUES DES PATIENTS	Page 40
2- PARAMETRES ECHORGRAPHIQUES PRE-TAVI.	Page 41
3- LA PROCEDURE TAVI	Page 42
4- SUIVI IMMEDIAT POST PROCEDURE	Page 43
5- SUIVI A 6 MOIS	Page 45
6- STATUT VITAL	Page 48
V-DISCUSSION	Page 49
VI-CONCLUSION	Page 52
BIBLIOGRAPHIE	Page 54



---

RETRECISSEMENT AORTIQUE  
SERRE ET DYSFONCTION  
VENTRICULAIRE DROITE.

---



## **I- INTRODUCTION**

Depuis quelques années, le développement de la stratégie TAVI (remplacement valvulaire aortique par voie percutanée) permet d'apporter une solution aux patients les plus fragiles souffrant d'un RAC (rétrécissement aortique calcifié) serré symptomatique et considérés comme à haut risque opératoire pour une prise en charge conventionnelle sous CEC (circulation extra-corporelle).

L'amélioration de la dyspnée prédite n'est souvent pas incluse dans la décision thérapeutique, cela constitue donc un thème à approfondir. Mais la dyspnée est un facteur subjectif assez délicat à évaluer car il est difficile à exprimer/quantifier par le patient lui-même. Cette difficulté de mesure et de quantification est de plus accrue par une symptomatologie très fluctuante.

Ainsi, dans ce manuscrit nous débuterons par les principes fondamentaux du RAC et de sa prise en charge. Ensuite nous aborderons la dysfonction ventriculaire droite. Ces brefs rappels seront suivis par la présentation de notre travail qui consiste à analyser l'impact fonctionnel, de la dysfonction ventriculaire droite évaluée échographiquement en pré-TAVI.

## **II-LE RETRECISSEMENT AORTIQUE (1-11)**

Le rétrécissement aortique est la pathologie valvulaire la plus fréquente dans la population caucasienne. Sa prévalence est de 1,2 à 1,8 % chez les patients de 65 à 74 ans et de 4,1 à 5,2 % chez les personnes  $\geq$  75 ans (1).

### **A- PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **Sténose valvulaire aortique calcifiée (congénitale)**

La calcification aortique se développe sur un tissu valvulaire dystrophique. Elle débute progressivement à partir de l'âge de 20 ans, et s'accélère à partir de la cinquantaine. Les facteurs favorisant cette progression sont : la mono et bicuspidie ainsi que le sexe masculin. On observe souvent des calcifications importantes et extensives envahissant l'anneau aortique et l'aorte thoracique ascendante. Une extension rétrograde des calcifications envahissant le septum inter-ventriculaire peut provoquer des troubles de conductions tel que le BAV (bloc auriculo-ventriculaire)

L'aspect macroscopique initial est celui d'une masse volumineuse qui se développe au sein du feuillet valvulaire, puis on constate une progression antéro et rétrograde.



Figure 1 : RAC sur bicuspidie

<https://www.heart-valve-surgery.com/Images/calcified-aortic-valve-bicuspid.jpg>

### **Le rétrécissement aortique rhumatismal**

Il se caractérise par un épaissement valvulaire fibreux, sur une valve généralement tricuspide. Il apparaît également une fusion des commissures valvulaires plus ou moins importantes. Les calcifications n'apparaissent généralement que très tardivement dans l'âge. Il existe souvent des atteintes valvulaires associées (valve mitrale). A noter que la moitié des patients avec un rétrécissement aortique dit rhumatismal, on ne retrouve pas de fièvre rhumatismale. Ceci laisse supposer qu'il existe d'autres processus inflammatoires non éclaircis ce jour.

### **Le rétrécissement aortique calcifié dégénératif**

Il constitue la cause la plus fréquente des pays développés et se manifeste après l'âge de 65 ans. La valve est généralement tricuspide, sans fusion commissurale, avec des calcifications soit nodulaires diffuses ou bien en « coquille d'œuf ». On constate parfois une extension des calcifications vers le sinus de Valsalva et l'aorte thoracique ascendante.

Une étiopathogénie athéromateuse a été évoquée. En effet, on retrouve les facteurs de risques qui sont également retrouvés dans la dégénérescence valvulaire.



Figure 1 : RAC dégénératif, vue opératoire.

<https://thoracotomie.files.wordpress.com/2013/11/retrecissement-aortique.jpeg?w=1200>

## **Conséquences cardiaques et hémodynamiques.**

Le rétrécissement aortique serré crée un obstacle à l'éjection du VG, ce qui engendre une augmentation de la post charge avec diminution du débit cardiaque. Dans un second temps, le myocarde va répondre à cette augmentation de la post charge par une hypertrophie myocardique (HVG) concentrique (loi de LAPLACE). Les conséquences de l'HVG sont : des troubles de relaxation avec risque de surcharge volémique (œdème pulmonaire aiguë, décompensation cardiaque, ...); une augmentation des contraintes pariétales sur les coronaires et une augmentation de la consommation en oxygène ( ce qui engendre l'angor d'effort fonctionnel) ; enfin et tardivement des troubles de la fonction systolique ventriculaire gauche.

### **B- HISTOIRE NATURELLE**

L'évolution naturelle du RAC est la tendance vers l'aggravation. En moyenne, la surface diminue de 0.12 m<sup>2</sup> par an ; il semble que la progression est moindre si l'étiologie est rhumatismale ou congénitale par rapport la RAC dégénératif.

Par la suite, on constate une hypertrophie ventriculaire droite liée à l'augmentation de la post charge. On peut voir l'apparition des troubles de la conduction liée à l'extension des calcifications.

Le taux de survie, en l'absence de traitement est d'environ 35% à 10 ans ; et après apparition des symptômes le taux de survie est d'environ 2 à 3 ans. L'incidence du RAC est de 4% après 65 ans (8)

### **C- DIANOSTIC CLINIQUE**

Sur le plan fonctionnel, le patient peut être complètement asymptomatique ou bien il peut présenter une douleur thoracique de type angineuse, une syncope, une dyspnée ou bien une décompensation cardiaque gauche ou globale.

A l'examen clinique, on retrouve un souffle systolique aortique, des signes de décompensation cardiaque.

### **D- DIANOSTIC PARACLINIQUE**

L'électrocardiogramme peut retrouver : une hypertrophie ventriculaire gauche avec ou sans une inversion de ondes T en V6.

La radiographie thoracique peut mettre en évidence des calcifications de l'anneau aortique.

Le diagnostic échocardiographie (11) (figure 3):

-Le rétrécissement aortique serre est défini par une  $V_{max} \geq 4$  m/s et un  $G_{moyen} \geq 40$  mmHg.

-A noter une entité particulière est le rétrécissement aortique serre en « low-flow ; low-gradient » définie par une  $V_{max}$  inférieure à 4 m/s, un Gradient moyen inférieur à 40 mmHg, une surface valvulaire aortique  $\leq 1$  cm<sup>2</sup>, et un volume éjectionnel à chaque systole  $\leq 35$  ml/m<sup>2</sup>. Dans ce groupe de patients, il convient de rechercher une réserve contractile par une échographie à la dobutamine.

Les limites de l'échocardiographie.

-les facteurs surévaluant :

-le gradient trans-valvulaire : anémie, insuffisance aortique, fistule artérioveineuse et post extrasystole ventriculaire .

-la surface valvulaire : une surface de la chambre de chasse surévaluée, un état d'hyperhémie et un bourrelet septal sous aortique.

-les facteurs sous-évaluant :

- le gradient trans-valvulaire : un bas débit, diminution de la compliance de l'aorte et une augmentation de la postcharge.

-la surface valvulaire : une surface de la chambre de chasse sous-évaluée, un bas débit, diminution de la compliance aortique et l'hypertension artérielle.

L'exploration hémodynamique invasive retrouve :

-une ascension lente et tardive de la pression aortique.

-une augmentation du gradient VG-aorte

-une augmentation de la pression télédiastolique du VG

-une diminution de la surface aortique calculée.

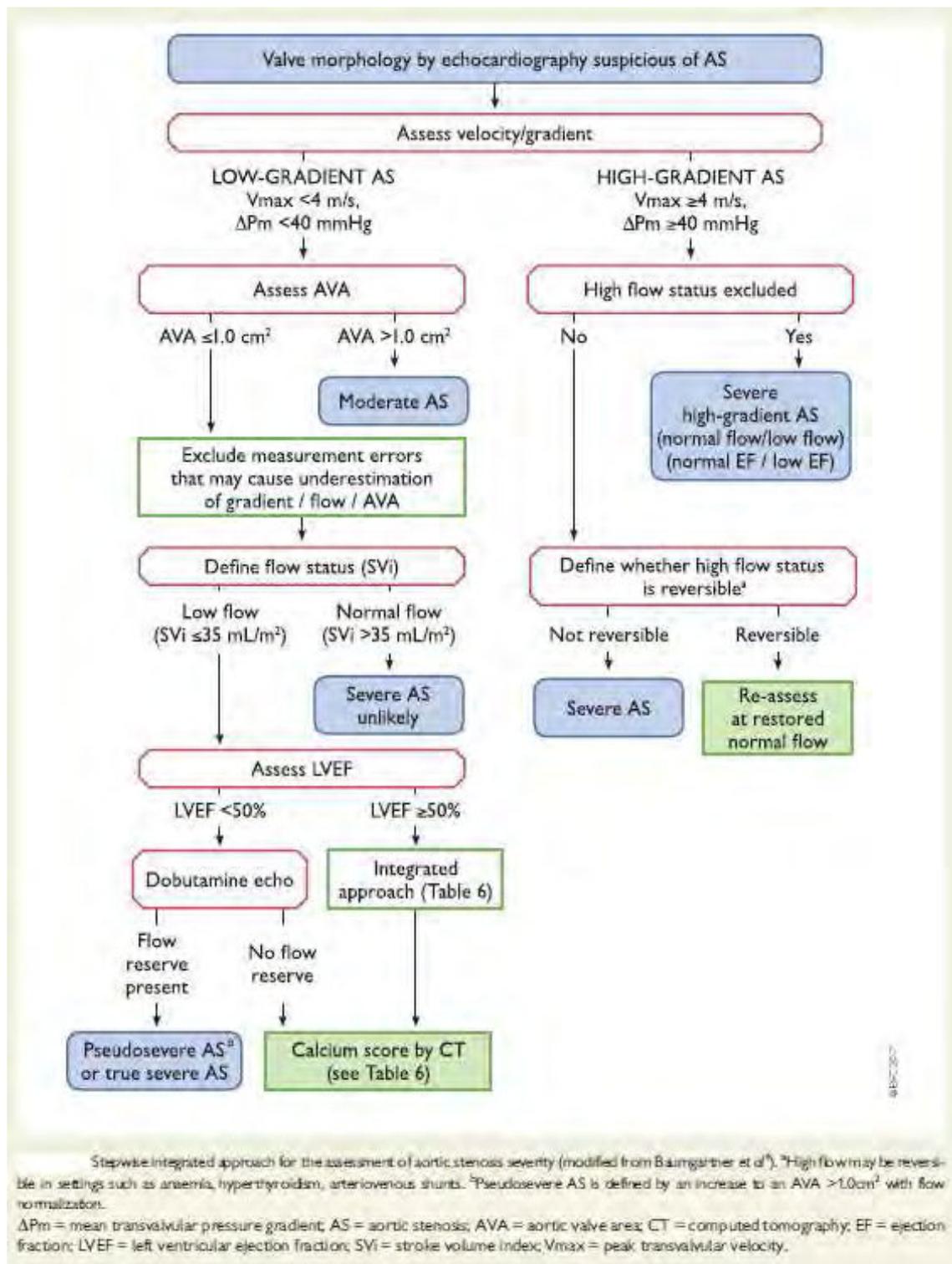


Figure 3 (11) : algorithme décisionnel pour le diagnostic positif d'un rétrécissement aortique serré.

AS : sténose aortique ; AVA : surface valvulaire aortique ; LVEF : FEVG.

E- INDICATIONS THERAPEUTIQUES (recommandation de la société européenne de cardiologie) (11).

**Concernant le RAC serré symptomatique :**

-une intervention est indiquée s'il existe un Rétrécissement aortique (RA) avec un haut gradient, ou bien s'il existe un RA en low-flow low-gradient avec une réserve contractile (en ayant exclu au préalable un pseudo rétrécissement aortique).

-une intervention doit être considérée il existe un RA en low-flow low-gradient avec une diminution de la fevg sans réserve contractile.

-une intervention ne doit pas être considérée si on estime que le remplacement valvulaire aortique n'améliorera ni la qualité de vie et/ou l'espérance vie.

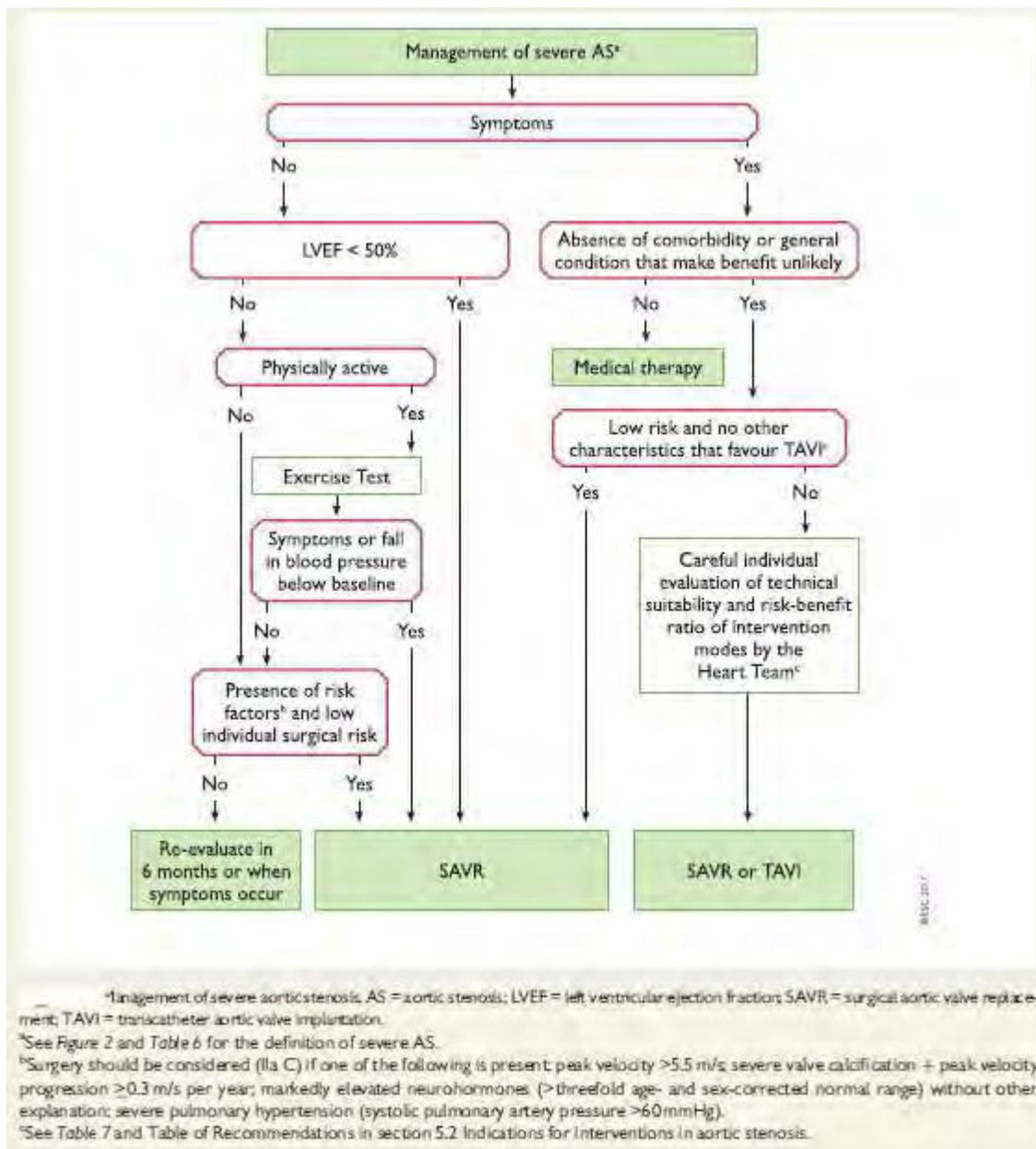


Figure 4 (11) : algorithme décisionnel pour la prise en charge des patients avec un RAC

AS : sténose aortique ; LVEF : FEVG.

## **Le choix de la stratégie de remplacement**

Les arguments en faveur d'un remplacement valvulaire aortique par méthode chirurgicale seront : un STS/EUROSCORE II < 4%, un âge < 75 ans, une suspicion d'endocardite, une courte distance de l'ostium du tronc commun gauche par rapport au plan de l'anneau, un diamètre annulaire soit trop grand ou trop petit par rapport aux valves TAVI, une morphologie de l'anneau ou de la valve aortique peu propice au TAVI (bicuspidie, calcification aortique importantes, .....), présence de thrombus intra aortique ou intra-VG, une coronaropathie avec nécessité de traitement chirurgical, une pathologie mitrale avec nécessité de traitement chirurgical, une pathologie tricuspидienne sévère, un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante et enfin une hypertrophie septale avec nécessité de myomectomie.

Les arguments en faveur du TAVI seront : un STS/EUROSCORE II  $\geq$  4%, un patient porteur de multiples comorbidités, un âge  $\geq$  75 ans, antécédents de chirurgie thoracique, la présence de « fragilité », voie d'accès favorable, antécédents de radiothérapie thoracique, aorte porcelaine, déformation thoracique.

La valvuloplastie aortique au ballon peut être considérée comme « bridge » à une chirurgie classique ou à une procédure TAVI, dans certaines indications particulières.

**Concernant le RAC serre asymptomatique**, seule le remplacement valvulaire aortique par technique chirurgicale classique est de mise. L'indication chirurgicale est posée si il existe une dysfonction ventriculaire gauche avec fevg < 50%, une épreuve d'effort positive, une sténose aortique très serrée avec une Vmax au niveau de la valve aortique > 5.5 m/s, une progression de la Vmax  $\geq$  0.3 m/s par an, une élévation de la BNP et enfin l'existence d'une HTAP (hypertension artérielle pulmonaire > 60 mmHg

### **Justification du TAVI selon le STS score (society thoracic surgeons) :**

- concernant les patients avec un STS score > 15% : étude PARTNER a montré le bénéfice du TAVI par rapport au traitement médical seul, en effet cette population est contre indiquée au traitement médical seul.
- concernant les patients avec un STS score 10-15% : études US COREVALVE et PARTNER.
- concernant les patients avec un STS score 5-10% : études SURTAVI et PARTNER II.

## F- LES MODALITES DE TRAITEMENT

### 1/ HISTORIQUE

En 1947, Smithy et PARKER (caroline du sud, USA) ont réalisé la première valvuloplastie aortique.

Dans les années 50, Bailey et ses collaborateurs, ont proposé une valvuloplastie au <sup>222222</sup>doigt.

Le développement des techniques valvulaires aortiques a surtout commencé avec le développement de la circulation extra-corporelle en 1954, et Hufnagel développa la première valve à une seule ailette.

En 1967, Ross et ses collaborateurs ont lancés la première autogreffe valvulaire aortique

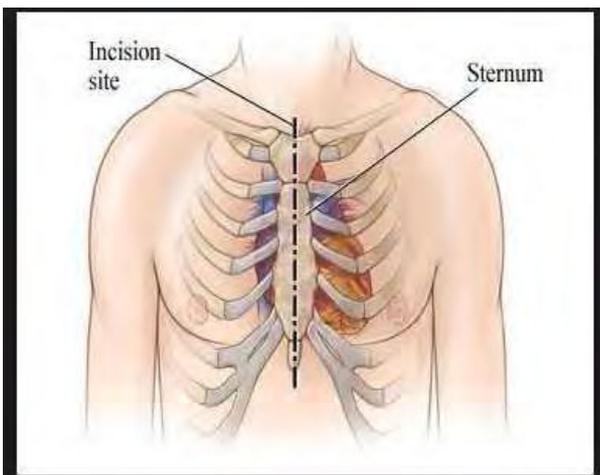
Binet lanca quant à lui en 1965 la première valve biologique issue de péricarde bovin.

Durant ce dernier siècle, on voit apparaître une nouvelle aire de prothèse biologique, posée en percutanée par voie trans-aortique (TAVI).

## 2/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL CLASSIQUE (12-14)

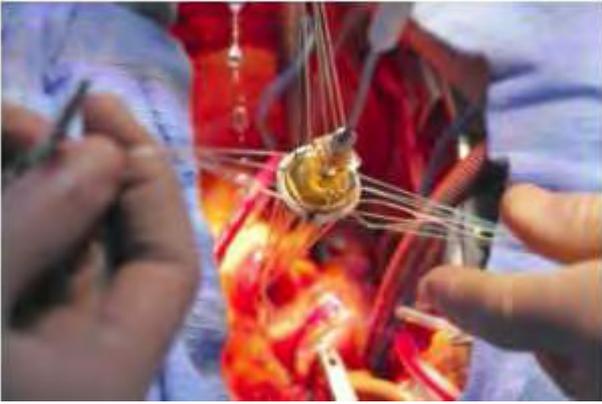
### **Le remplacement valvulaire aortique par sternotomie médiane**

On réalise une sternotomie médiane totale, puis ouverture du péricarde avec suspension de ce dernier. Le second temps, consiste à mettre en place la circulation extra-corporelle et la réalisation de la cardioplégie. Il convient de réaliser un aortotomie en descendant dans le sinus de Valsalva. L'ablation des blocs calcaires et de la valve aortique reste ensuite un moment délicat et important. Une fois la valve complètement enlevée, on attache la valve prothétique soit par des points simples ou par surjet. Le lavage à l'eau après clampage de la ligne gauche permet de nettoyer les résidus calcaires restant dans le cœur. Enfin l'aorte est fermée par des surjets. Après un temps variable de perfusion, on pourra défibriller le cœur et arrêter la CEC (circulation extra-corporelle).



Sternotomie médiane

[https://www.google.fr/url?sa=i&source=images&cd=&ved=2ahUKEwjlq6e37\\_.....](https://www.google.fr/url?sa=i&source=images&cd=&ved=2ahUKEwjlq6e37_.....)



Pose chirurgicale d'une bioprothèse aortique.

<https://www.theexpertinstitute.com/case-studies/patient-dies-following-aortic-valve-replacement/>

### **Le choix du type de valve**

Il convient de discuter et prendre l'avis du patient pour le choix du type de valve ; les autres paramètres à prendre en compte pour le type de valve sont : l'âge du patient, le risque hémorragique et le risque thrombotique et le diamètre de l'anneau. A noter que malgré le risque de dégénérescence de bioprothèse, le valve-in-valve reste une solution dans certains cas sélectionnés.

### **Alternatives à la chirurgie classique**

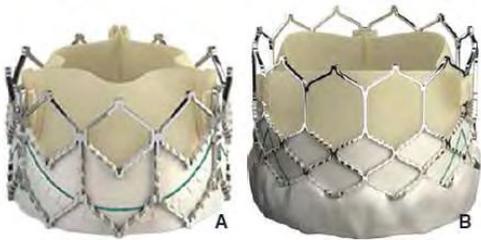
La mini-incision par mini-sternotomie est intéressante sur le plan esthétique, ventilatoire (en post opératoire) et sur le risque de complications infectieuses. On débute par une sternotomie courte puis on fait une incision en L inversé vers la droite.

Les valves biologiques stentless sont assez intéressantes du fait qu'elles ne nécessitent pas de suture au niveau de l'anneau aortique, et ont l'avantage d'une pose simple et rapide.

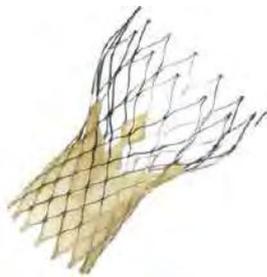
Lorsqu'il existe une dilatation de l'aorte thoracique ascendante, le remplacement associé de cette dernière est de mise, avec souvent une prothèse synthétique.

### III-LE REMPLACEMENT VALVULAIRE AORTIQUE PER-CUTANE (TAVI).

Actuellement sur le marché français, on a deux valves : la valve sapiens (Edwards) ou bien la Corevalve (Medtronic)



Valve sapiens XT (A) et sapiens 3 (B). EMC (21)



Bioprothèse auto-expansive Corevalve. EMC (21)

#### A- BILAN CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire et assure une évaluation globale du patient. Le bilan préopératoire comprend une évaluation tout d'abord cardiologique avec la recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche. De plus, on réalise une évaluation gériatrique, pour faire le bilan des comorbidités, une évaluation de l'autonomie et du risque de « fragilité ». Cette évaluation comprend la réalisation de score de fragilité, le test de marche, la recherche de sarcopénie et le test de l'horloge.

Après une évaluation clinique précise, on s'aide généralement de scores chirurgicaux pour poser l'indication du TAVI tel que l'EUROSCORE II et le STS score.

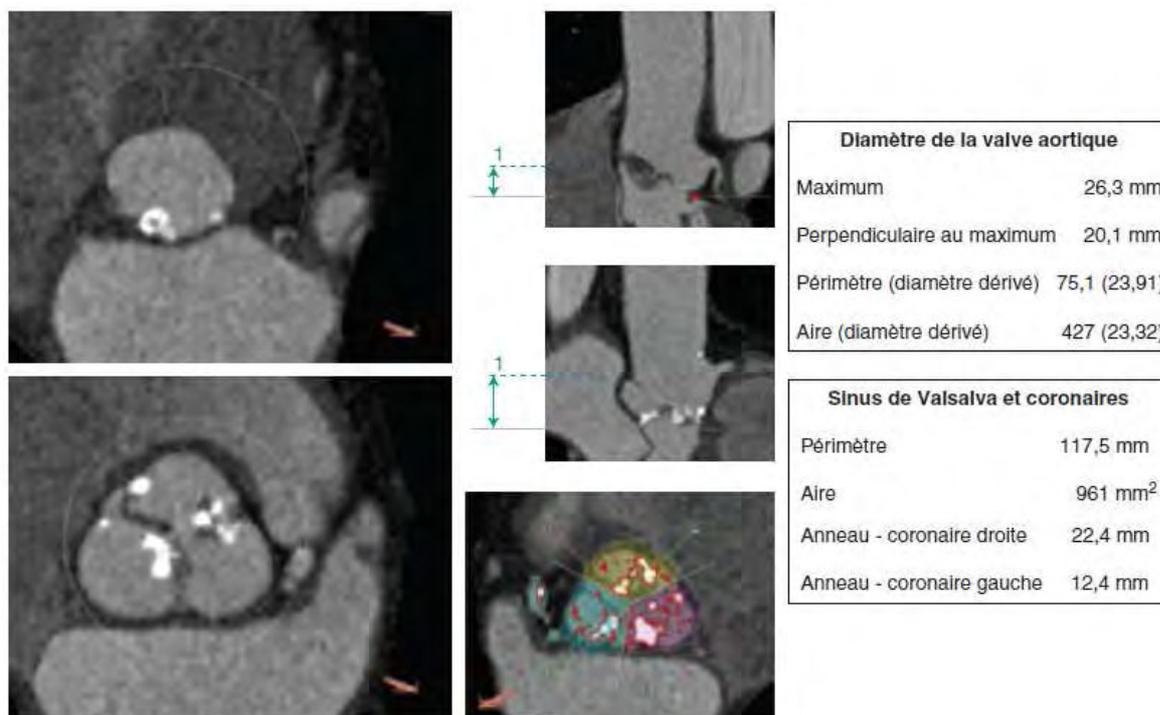
A noter que les deux éléments fondamentaux dans la décision thérapeutique finale, c'est les préférences du patient et l'évaluation du rapport bénéfice risque.

#### B- BILAN PARA-CLINIQUE PRE-OPERATOIRE.

**L'échocardiographie** plus ou moins complétée par une échographie transoesophagienne, qui permet en outre d'évaluer la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), le diamètre télédiastolique du ventricule

gauche (DTDVG), les paramètres conventionnels pour la valve aortique (diamètre de l'anneau aortique, gradient moyen et maximal trans-aortique, calcul de la surface aortique, évaluation d'une éventuelle insuffisance aortique associée), la recherche de valvulopathies associées, et l'analyse du cœur droit

Un **angio-TDM** injecté, guetté, avec coupes inframillimétrique, permet de préciser : la taille de l'anneau aortique, la distance du tronc commun gauche coronaire par rapport au plan de l'anneau, le diamètre et la perméabilité des axes vasculaires.



Angio-TDM, permettant de mesurer le diamètre de l'anneau aortique, de la distance de l'anneau aortique par rapport aux ostia coronaires. EMC (21)

### C- LE DEROULEMENT DE LA PROCEDURE

Il s'agit d'une valve aortique biologique, issu de péricarde bovin.

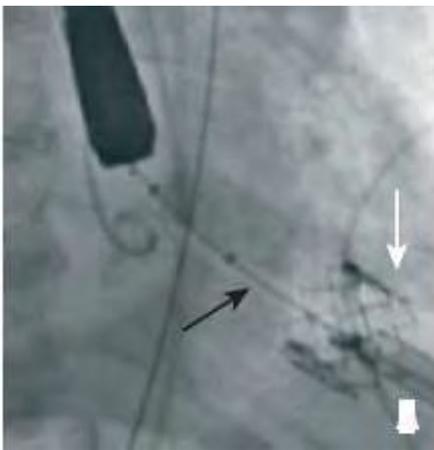
Tout d'abord, nous abordons simultanément les deux artères fémorales, afin de pouvoir monter une sonde « pigtail » et le dispositif du TAVI. Il convient ensuite de réaliser une ponction de la veine fémorale, pour monter une sonde d'entraînement électro-systolique transitoire. L'étape suivante, consiste à monter le dispositif TAVI sur un guide extra-Stif de type Safari (Boston). A noter qu'une pré-dilatation au ballon peut être réalisée dans certains cas (des calcifications aortiques importantes ou bien pour faire du « ballon-sizing »). Une aortographie sus-coronaire est réalisée en fin de procédure pour quantifier une éventuelle insuffisance aortique selon les recommandations actuelles. Enfin, un contrôle échographique systématique est réalisé en fin de procédure pour éliminer un épanchement péricardique iatrogène.



Aortographie per-procédure. EMC (21)

#### D- COMPLICATIONS DU TAVI.

De nombreuses complications peuvent survenir soit pendant ou après une procédure TAVI. Cependant, Le taux de complications a fortement été réduit par le développement technique et l'amélioration des différents systèmes. On observe 2% d'AVC, 3% de complications vasculaires, 5-8% de fuite para-valvulaire, et 9% d'implantation de pacemaker à 1an.



Exemple d'une embolisation ventriculaire d'une bioprothèse. EMC (21)

#### E- CAS PARTICULIERS

##### **VALVE-IN-VALVE**

Il convient de bien déterminer le mécanisme de la dysfonction valvulaire prothétique, et de déterminer le diamètre du néo-anneau représenté par la valve prothétique.

Les risques sont surtout représentés par une mauvaise libération, l'obstruction coronaire et un fort gradient trans-valvulaire en post-procédure.

## **RAC ET CORONAROPATHIE**

Il s'agit d'une population plus à risque de complications.

Une revascularisation séquentielle ou concomitante est à discuter selon chaque patient, en gardant à l'esprit le risque d'instabilité hémodynamique en cas de lésions coronaires non revascularisées.

## **IV -LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE (15-17)**

### **A- INTRODUCTION**

Le ventricule droit fait partie du système basse pression, avec une conformation tridimensionnelle complexe. Le ventricule droit possède une compliance et une réserve contractile pour adapter son débit en fonction des conditions de charges. Pour bien comprendre la dysfonction ventriculaire droite, il convient de prendre en compte tous ces paramètres :

-La fonction contractile du VD (ventricule droit) qui dépend de la pré-charge, de la post-charge et de l'inotropisme propre du VD.

-La fonction diastolique dépend de la compliance intrinsèque du VD, de la rigidité du péricarde, de la fonction auriculaire droite et de la pression dans les cavités gauches transmises par le septum interventriculaire.

-des pressions de remplissages droites qui dépendent de la volémie et des résistances vasculaires du système veineux d'aval.

### **B- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE. (18-20)**

Sur le plan clinique l'insuffisance ventriculaire droite peut se manifester par une dyspnée, la présence de signes congestifs (œdème des membres inférieurs, reflux hépato-jugulaire) à l'examen. On peut noter également l'existence de troubles de rythme (allant de la simple palpitation à l'arrêt cardiaque)

Sur le plan biologique on peut observer une augmentation des marqueurs cardiaques (BNP, NT-pro BNP), une perturbation du bilan hépatique et rénale lié au phénomène de stase et de bas débit engendré.

L'échographie cardiaque reste l'examen utilisé en routine pour explorer les cavités droites et la mesure des pressions cardiaques. Cependant les examens de références restent peu utilisés dans la pratique quotidienne, tel que le cathétérisme droite et l'IRM myocardique (imagerie par résonance magnétique).

### C- ETIOLOGIES DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE.

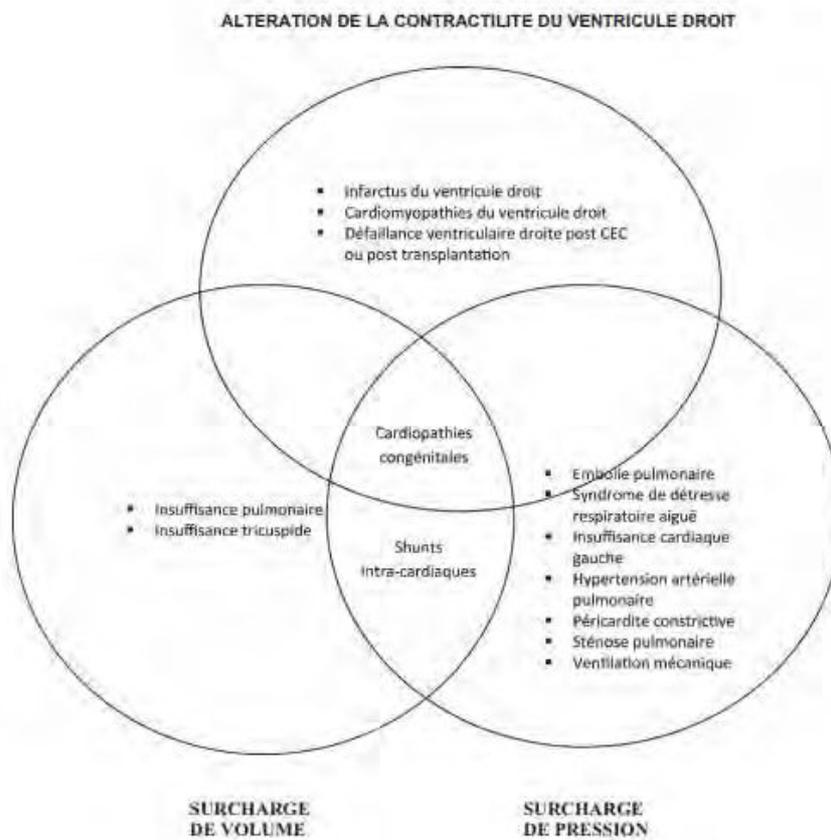
Les principales étiologies de l'insuffisance ventriculaire droite sont :

-l'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire liée aux pathologies du cœur gauche (étiologie la plus fréquente) : insuffisance cardiaque avec FEVG plus au moins préservée ou valvulopathie gauche ce qui engendre une augmentation de pression qui se transmet aux cavités droites.

- l'hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire : insuffisance respiratoire chronique, ....

-dysfonction ventriculaire droite sans lien avec une HTAP : insuffisance tricuspidiennne importante, pathologies infiltratives (sarcoïdose, hémochromatose, .....), la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

-enfin, les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit. 0,1% des patients avec une CIA (communication inter-atriale) larges sans autres comorbidités décèdent avant l'âge de 20 ans. Cependant 5 à 15% décèdent vers l'âge de la trentaine, souvent lié à une hypertension artérielle pulmonaire ou au syndrome d'Eisenmenger. Chez la population plus âgée, les CIA larges se manifestent par des décompensations cardiaques droites/gauches.



Les principales étiologies de la dysfonction ventriculaire droite selon leur mécanisme physiopathologique prédominant. (N. BIHRY, insuffisance ventriculaire droite : comment la prendre en charge).

#### D- PRINCIPE DE LA PRISE EN CHARGE.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite est complexe. Plusieurs paramètres doivent être optimisés. Tout d'abord, on optimise l'hématose avec l'oxygénothérapie avec plus au moins une assistance respiratoire. Sur le plan hémodynamique, on optimise la volémie avec du remplissage adapté, on stimule l'inotropisme (par méthode pharmacologique le plus souvent) et enfin on doit assurer un bon contrôle du rythme cardiaque.

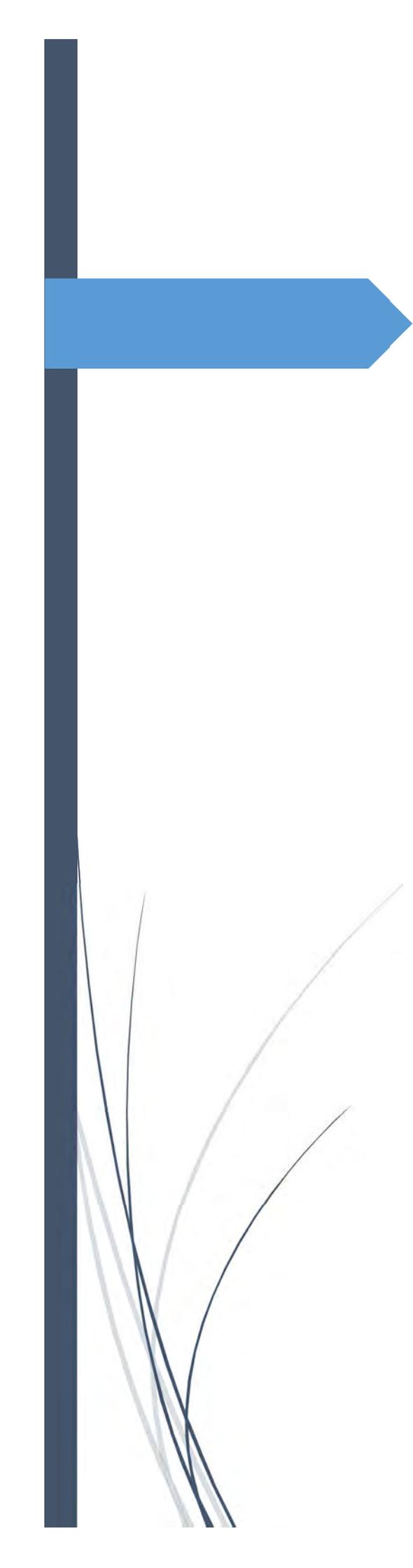
### **V- CONCLUSION**

Au total, rétrécissement aortique calcifié (RAC) serré symptomatique constitue une indication chirurgicale bien reconnue compte tenu de la morbi-mortalité liée à son histoire naturelle. Le SAVR reste néanmoins associé à un risque de mortalité opératoire élevé chez les patients les plus fragiles. Depuis quelques années, le TAVI constitue une alternative reconnue au SAVR pour les patients à risque chirurgical élevé. Il est reconnu que cette stratégie est bénéfique en cas d'espérance de vie extra-cardiaque supérieure ou égale à un an chez des patients symptomatiques. Si le gain en espérance de vie constitue un but attendu, l'amélioration fonctionnelle est un objectif majeur pour les patients en particulier les plus âgés, cependant peu d'études ont analysés cette thématique. Notre travail consiste alors à analyser l'impact fonctionnel de la dysfonction ventriculaire droite évaluée en pré-TAVI

## BIBLIOGRAPHIE

1. Pai R, Kapoor N, Bansal RC et al. Malignant Natural History of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Benefit of Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82:2116-2122.
2. T, Morimoto ; T, Shiomi H et al. Initial Surgical Versus Conservative Strategies in Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2827-2838.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63: 2438-2488.
4. Maréchaux S, Ennezat PV, LeJemtel TH et al. Left ventricular response to exercise in aortic stenosis: an exercise echocardiographic study. *Echocardiography*, 2007; 24:955-959.
5. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2000; 343:611-617.
6. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J*, 2004;25:199-205.
7. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2014; 129:e521-e643.
8. Nicholas. T et all ; *Cardiac surgery, third édition ; edition churchill.*
9. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2008;359:1343-1356.
10. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62: 2329-2338.
11. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791.
12. Yurek L.A., Jakub K.E., Menacho M.M. Severe symptomatic aortic stenosis in older adults: pathophysiology, clinical manifestations, treatment guidelines, and transcatheter aortic valve replacement (TAVR) *J Gerontol Nurs* 2015 ; 41 : 8-13
13. Zegdi R., Ciobotaru V., Huerre C., Allam B., Bouabdallaoui N., Berrebi A., et al. Detecting aortic valve bicuspidy in patients with severe aortic valve stenosis: high diagnostic accuracy of colour Doppler transoesophageal echocardiography *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013 ; 16 : 16-20
14. Frater R.W., Salomon N.W., Rainer W.G., Cosgrove D.M., Wickham E. The Carpentier-Edwards pericardial aortic valve: intermediate results *Ann Thorac Surg* 1992 ; 53 : 764-771
15. Haddad F et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008 ; 117 : 1 717-31

16. Galiè N et al.; Authors/Task Force Members. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC)
17. Rudski LG et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society
18. Dini F L, Galderisi M, Mondillo S. *et al* [The right ventricle: role of Doppler echocardiography in clinical practice]. *Ital Heart J Suppl* 2004;5757–769
19. Boxt L M. Magnetic resonance and computed tomographic evaluation of congenital heart disease. *J Magn Reson Imaging* 2004;19827–847
20. Friedberg M K, Rosenthal D N. New developments in echocardiographic methods to assess right ventricular function in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2005;2084–88.
21. J- PORTERIE et al, implanaton de prothèse aortique valvulaire par technique endo-vasculaire, vol 13, num 1, mars 18 ; EMC, techniques chirurgicales, thorax



LA DYSFONCTION  
VENTRICULAIRE  
DROITE EN PRE-  
TAVI : IMPACT  
FONCTIONNEL

## **INTRODUCTION**

Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) serré symptomatique constitue une indication chirurgicale bien reconnue compte tenu de la morbi-mortalité liée à son histoire naturelle (1). Le remplacement valvulaire chirurgical (SAVR, surgical aortic valve replacement) reste néanmoins associé à un risque de mortalité opératoire élevé chez les patients les plus fragiles. Depuis quelques années, le remplacement valvulaire aortique par voie per cutanée (TAVI) constitue une alternative reconnue au SAVR pour les patients à risque chirurgical élevé et même à risque moyen (2). Il est reconnu que cette stratégie est bénéfique en cas d'espérance de vie extra-cardiaque supérieure ou égale à un an chez des patients symptomatiques. Si le gain en espérance de vie constitue un but attendu, l'amélioration fonctionnelle est un objectif majeur pour les patients en particulier les plus âgés (6). Les scores de risque utilisés en routine n'incluent pas la dysfonction ventriculaire droite (VD), alors que de nombreux auteurs ont rapporté un impact pronostic négatif de cette co-morbidité (2-5)

Notre travail consiste à analyser l'impact fonctionnel de la dysfonction ventriculaire droite évaluée en pré-TAVI. En effet, en particulier pour la population la plus fragile, il nous semble intéressant de préciser le bénéfice réel en cas d'atteinte VD associé qui pourrait alors influencer l'indication opératoire. Nous avons donc recueilli et analysé rétrospectivement les résultats des TAVI dans notre centre pour cette catégorie de patients.

## **METHODES**

### **1 POPULATION**

Il s'agit d'une étude mono centrique, observationnelle, rétrospective, menée au sein du CHRU de Nancy. De janvier 2010 à décembre 2016, 258 patients présentant une dysfonction ventriculaire droite avec abord fémoral ont été inclus dans une étude observationnelle (France TAVI).

Nous avons analysé les caractéristiques et le suivi de ces 258 patients sur une durée de 1 an.

Une consultation systématique a été réalisée à 6 mois pour réaliser le recueil du statut fonctionnel suivant la classification NYHA. A un an, un contact téléphonique auprès du patient ou de son entourage pour définir le statut vital du patient.

Tous les patients ont été évalués par une équipe multidisciplinaire incluant un cardiologue, un chirurgien cardiaque et un anesthésiste/réanimateur.

Les critères d'inclusion sont : tous les patients admis pour RAC serré symptomatique chez qui une indication de TAVI par voie fémorale est posée par une équipe multidisciplinaire et qui ont une dysfonction ventriculaire droite.

La dysfonction ventriculaire droite est définie selon les critères spécifiés ci-dessous.

Les patients ayant eu un TAVI par une autre voie que la fémorale n'ont pas été retenus pour l'étude, en raison de l'altération de la dysfonction ventriculaire droite induite par les autres voies induites notamment par l'ouverture du péricarde par exemple (7-14 ; 22).

Les contre-indications absolues étaient un anneau aortique très large, une endocardite infectieuse, des patients très âgés ou une espérance de vie trop courte (estimée inférieure à un an après récupération, analysée selon l'état de base du patient et de ses comorbidités).

## 2 EVALUATION ECHOGRAPHIQUE.

L'évaluation cardiaque pré et post-TAVI a été réalisée par une échographie trans-thoracique parfois complétée par une échographie trans-oesophagienne, supervisée par des cardiologues séniors.

Les paramètres recueillis sont principalement : la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche (DTDVG), les paramètres conventionnels d'évaluation de la valve aortique (14-17) (diamètre de l'anneau aortique, gradient moyen et maximal trans-aortique, calcul de la surface aortique, évaluation d'une éventuelle insuffisance aortique associée selon les critères de l'American Society of Echocardiography), la recherche de valvulopathies associées, et l'analyse du cœur droit.

Le rétrécissement aortique serré est défini selon les critères échographiques suivants (22 ; 23):

- une vitesse maximale du flux sanguin trans-aortique supérieure à 4 m/s.
- et/ou un gradient moyen trans-aortique  $\geq 40$  mmHg.
- et/ou une surface aortique  $\leq 1\text{cm}^2$ .

L'analyse ventricule droit comprend une analyse morphologique, fonctionnelle et l'estimation des pressions pulmonaires.

La taille du ventricule droit est analysée en vue apicale 4 cavités, en télédiastole. Les mesures se font à la région basale du VD et du VG et le rapport de la taille du VD sur la taille du VG est calculé. On considère un VD comme étant de taille normale si sa taille est inférieure ou égale aux 2/3 de la taille du ventricule gauche. La fonction du VD est analysée à partir des mesures d'amplitude (TAPSE) et de vitesse d'excursion de la portion latérale de l'anneau tricuspideen (onde S') à partir de la coupe apicale 4 cavités centrée sur le VD (17-20). La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) est estimée à partir du gradient maximal de la régurgitation tricuspideenne additionné de l'estimation de la pression au niveau de l'oreillette droite (17-18)

La dysfonction ventriculaire droite est définie par au moins un des critères ci-dessous (17) :

- Un ventricule droit (VD) dilaté
- Et/ou un TAPSE  $\leq 15$  mm
- Et/ou une onde S'  $\leq 11$  cm/s.

### 3 LA PROCEDURE de TAVI.

Tous les patients ont bénéficié d'un angio-TDM (tomodensitométrie) permettant la mesure de l'anneau aortique ainsi que les mesures nécessaires pour définir l'accès vasculaire.

Toutes les procédures de TAVI ont été réalisées dans une salle hybride (Zeego, Siemens).

Toutes les procédures ont été faites sous anesthésie générale. En salle, il y avait donc systématiquement 1 anesthésiste, 1 chirurgien cardiaque, 1 cardiologue interventionnelle. De façon globale, la procédure TAVI s'articule autour de 3 grandes étapes. Tout d'abord, l'abord de l'artère fémorale est réalisé soit par voie chirurgicale soit par une voie percutanée (Proglide, Abbott). Ensuite, la pose de la valve aortique se fait sous stimulation cardiaque externe rapide (sonde d'entraînement électro-systolique). A noter que dans certaines situations, une pré-dilatation de la valve aortique native peut être nécessaire. Enfin, un contrôle final par une aortographie était réalisé de manière systématique.

### 4 RECUEIL DES DONNEES

Le recueil des données était fait de manière prospective dans la base France TAVI. Il s'agit d'une base de données nationale, centralisée, qui reprend toutes les caractéristiques des

patients à l'admission, les caractéristiques de la procédure et de son déroulement et enfin un suivi régulier au long cours des patients en relatant l'évolution clinique et échographique.

Le recueil de données été réalisé par un attaché de recherche clinique dédié ou un médecin du service, et sur un CRF dédié. Le suivi a été réalisé par une consultation systématique à 6 mois auprès du chirurgien responsable de l'intervention. Il n'y a pas eu de perdus de vue (exhaustivité de 100%).

Toutes les données ont donc été extraites a posteriori de la base de données France-TAVI.

Pour notre travail, Les informations supplémentaires concernant la fonction VD notamment ont été recueillies de façon rétrospective à partir de la base de données échocardiographiques du CHU de Nancy.

Le recueil des données s'est fait selon les critères VARC-2 (21).

## 5 / ANALYSES STATISTIQUES

Les variables continues sont présentées par une moyenne et une déviation standard. Les variables catégoriales sont décrites par des n et des pourcentages. Les Tests statistiques réalisées sont un test de rangs de Wicoxon, un test de Student et un test de corrélation.

## **Résultats**

Sur un total de 26000 patients inclus dans la base France-TAVI, 1814 patients ont été réalisés au sein du CHU de NANCY. Parmi ces derniers, 258 patients étaient éligibles à nos critères d'inclusions.

## 1 Caractéristiques des patients

Les caractéristiques générales des patients sont rappelées dans le Tableau 1. Nous constatons que 49.8% des patients sont des hommes. L'âge moyen est de 82.4 ans +/- 6.3 ans, un BMI moyen de 27 +/- 5.1 kg/m<sup>2</sup>. L'EUROSCORE II moyen était à 13.8 +/- 10.3 ; et le STS score de 15.1 +/- 9.6.

Les antécédents sont repartis comme suit : aorte porcelaine (2.9%), thorax hostile (11.4%), pontage aorto-coronarien (12.8%) ; de chirurgie cardiaque autre que le pontage aorto-coronarien ( 9.3%) ; infarctus du myocarde moins de 1 mois ( 1.7%), présence d'au moins 2 épisodes d'œdème aigu du poumon l'année précédant le TAVI (12.4%) ; insuffisance respiratoire chronique ( 22.3%), diabète (22.8%) ; artériopathie oblitérante des membres inférieurs ( AOMI) ( 27.6%) ; insuffisance rénale chronique ( 41.3%), accident vasculaire cérébraux et/ou accident vasculaire transitoire ( 11.3%) ; flutter et/ou une arythmie complète par fibrillation atriale (28.1%) ; présence de pacemaker et/ou resynchronisation myocardique (15.9%) .

La répartition des patients selon la classification de la dyspnée selon la NYHA était la suivante : 1.4% étaient au stade I ; 31.9% au stade II ; 52.7% au stade III ; et 14% au stade IV.

**Tableau 1 : caractéristiques générales des patients**

	Moyenne ± écart-type N (%)
<b>DEMOGRAPHIE</b>	
Age	82.4 ± 6.3
Sexe masculin n( %)	128 (49.8)
Sexe féminin n(%)	129 (50.2)
BMI kg/m	27 ± 5.1
EUROSCORE II	13.8±10.3
Esperance de vie > 1 an	181 (97.8)
STS score	15.1 ±9.6
<b>ANTECEDENTS</b>	
Aorte porcelaine	1 (2.9)
Thorax hostile	4 (11.4)
CABG	12.8
IDM < 1 mois	4 (1.7)
≥ 2 OAP dans année précédente	22 (12.4)
Antécédents chirurgie cardiaque	9.3
Insuffisance respiratoire chronique	54 (22.3)
Insuffisance Cardiaque	
Diabète	55 (22.8)
AOMI	67 (27.6)
Insuffisance rénale chronique	41.3
Antécédents AIT/AVC	27 (11.3)
ACFA/FLUTTER	57 (28.1)
PM ; ICD/CRT-D	39 (15.9)
Stade NYHA	
I	3 (1.4)
II	66 (31.9)
III	109 (52.7)
IV	29 (14)
Traitement anti-coagulant	41 (22.8)
<b>BIOLOGIE</b>	
Creatinine (µmol/l)	107.8 ± 87.8
Hémoglobine (g/dl)	11.3±1.3

## 2 PARAMETRES ECHORGRAPHIQUES PRE-TAVI.

Les caractéristiques écho-cardiographiques sont résumées dans le tableau 2.

La surface valvulaire aortique moyenne est de  $0.7 \pm 0.3$  cm<sup>2</sup> avec un gradient moyen de  $51.4 \pm 13.6$  mmHg. Une insuffisance aortique est présente chez 44.7% des patients, de grade 2-3 chez 16.2%. Le VD est dilaté dans 16.8% des cas. L'onde S' tricuspidienne est en moyenne à  $13.7 \pm 15.6$  et le TAPSE à  $21.7 \pm 20.3$  mm.

-Une fuite tricuspide est enregistrée chez 72.2% des patients et PAPS est estimée à  $46.7 \pm 14.1$  mmHg.

**Tableau 2 : caractéristiques échocardiographies**

	Moyenne $\pm$ écart-type N (%)
<b>VALVE AORTIQUE</b>	
Surf cm2 ( $\pm$ ET)	$0.7 \pm 0.3$
Gradient moyen (mmHg)	$51.4 \pm 13.6$
Insuffisance aortique grade 0	99 (55.3)
Insuffisance aortique grade 1	51 (28.5)
Insuffisance aortique grade 2	28 (15.6)
Insuffisance aortique grade 3	1 (0.6)
Taille de l'anneau aortique (mm)	$24 \pm 2.3$
<b>VD</b>	
Vd dilate	28 (16.8)
Onde S tricuspidienne (cm/s)	$10.5 \pm 2.9$
TAPSE (mm)	$21.7 \pm 20.3$
<b>VG</b>	
Fevg %	$51.8 \pm 12.6$
<b>Valve mitrale</b>	
Gradient moyen mitral (mmHg)	$0.3 \pm 1.5$
IM grade 0	111 (62.4)
IM grade 1	50 (28.1)
IM grade 2	15 (8.4)
IM grade 3	2 (1.1)
<b>Valve tricuspide</b>	
Absence d'IT	27 (27.8)
IT grade 1	55 (56.7)
IT grade 2	6 (6.2)
IT grade 3	7 (7.2)
IT grade 4	2 (2.1)
PAPs ( mmHg)	$46.7 \pm 14.1$

### 3 LA PROCEDURE TAVI

Le déroulement de la procédure est résumé dans le tableau 3.

Dans la majorité des cas, la procédure s'est déroulée dans de bonnes conditions techniques, avec un taux de succès à 97.2% ; une seule valve a été nécessaire dans 97.2% des cas. Le diamètre de la valve aortique est de 26.2 +/-2.5 mm.

Le taux de décès per procédure est de 1.9% ; aucune occlusion coronaire ; une embolisation de valve et un taux de conversion chirurgical de 2.7%.

**Tableau 3 : le déroulement de la procédure TAVI.**

	<b>Moyenne ± écart-type N (%)</b>
Valve Edwards (Sapiens)	219 (83)
Valve Medtronic (CoreValve)	39 (17)
Diamètre valve implantée (mm) (+/- ET)	26.2 ± 2.5
Nombre de valves implantées	
1	242 (97.2)
2	5 (2)
Succès de procédure	208 (97.2)
Décès per procédure	5 (1.9)
Echec de pose	0 (0)
Embolisation prothèse valvulaire	1 (0.4)
Occlusion coronaire	0 (0)
Conversion chirurgicale	7 (2.7)

### 4 SUIVI IMMEDIAT POST PROCEDURE

a/ Les complications post-procédure (tableau 4)

En post-TAVI on note : 0.4% de complications vasculaires majeures ; 4% d'insuffisance rénale (AKIN est supérieur ou égal à 1) dont 1.1% ont nécessité une dialyse ; 0.8% complications

neurologiques ; 3.5% de complications infectieuses ; 12.1% de troubles de rythme et/ou de conduction ; 7.5% de tamponnade ; 0.8% de saignement mineur ; 1.9% de saignement majeur ; enfin 0.3% d'implantation de pacemaker.

**Tableau 4 : Les complications post-procédure**

	≥ 1 critères de dysfonction ventriculaire droite (N= 258)
Complication vx	1 (0.4)
Insuffisance rénale (AKIN ≥1)	11 (4)
Complication neuro	2 (0.8)
Complications infectieuses	9 (3.5)
Troubles de rythme/de conductions	31 (12.1)
Pose de Pacemaker	9 (4.1)
Tamponade	19 (7.5)
Saignement mineur	2 (0.8)
Saignement majeur	5 (1.9)
Dialyse	3 (1.1)

b/ Paramètres échographiques post procédure (tableau 5)

En post-TAVI on retrouve échographiquement :

-au niveau aortique : une surface valvulaire aortique 1.6 +/- 0.4 cm<sup>2</sup> ; un gradient moyen de 12.2 ±6.6 mmHg ; insuffisance aortique grade 0 (48%) ; une insuffisance aortique grade 1 (39.1%) ; une insuffisance aortique grade 2 (11.2%) ; une insuffisance aortique grade 3 (1%).

- une fraction d'éjection du ventricule gauche (52.8 +/- 11.4%).

-au niveau mitral : une insuffisance mitrale (IM) grade 0 (48.1%) ; une IM grade 1 (37.6%) ; une IM grade 2 (13.8%) ; une IM grade 3 (0.6%).

-au niveau tricuspide : une insuffisance tricuspide (IT) grade 0 (27.8%) ; IT grade 1 (56.7%) ; IT grade 2 (6.2%) ; IT grade 3 (7.2%) ; IT grade 4 (2.1%).

- La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) a 40.8 +/- 11.4 mmHg.

**Tableau 5 : Paramètres échographiques post procédure.**

	≥ 1 critères de dysfonction ventriculaire droite (N= 258)
<b>Valve aortique</b>	
Gradient moyen ( mmHg)	12.2 ±6.6
Insuffisance aortique grade 0	94 (48)
Insuffisance aortique grade 1	78 (39.1)
Insuffisance aortique grade 2	22 (11.2)
Insuffisance aortique grade 3	2 (1)
Fuite para-valvulaire	83 (92.2)
Surface valvulaire aortique cm2	1.6 ±0.4
Fuite mitrale grade 0	87 (48.1)
Fuite mitrale grade 1	68 (37.6)
Fuite mitrale grade 2	25 (13.8)
Fuite mitrale grade 3	1 (0.6)
<b>Pression artérielle pulmonaire systolique (mmhg)</b>	40.8 ±11.8
<b>FEVG (%)</b>	52.8±11.4

5/ SUIVI A 6 MOIS (TABLEAU 6 et 7 ; figure 1-3).

A 6 mois en post-TAVI, la répartition des patients selon le stade NYHA est (Tableau 6) : stade I (169 patients, 65.8%), stade II (48 patients, 18.9%), stade III (23, 9.0%) et stade IV (16 patients, 6.3%), avec une amélioration fonctionnelle statistiquement significative ( $p < 0.000001$ ).

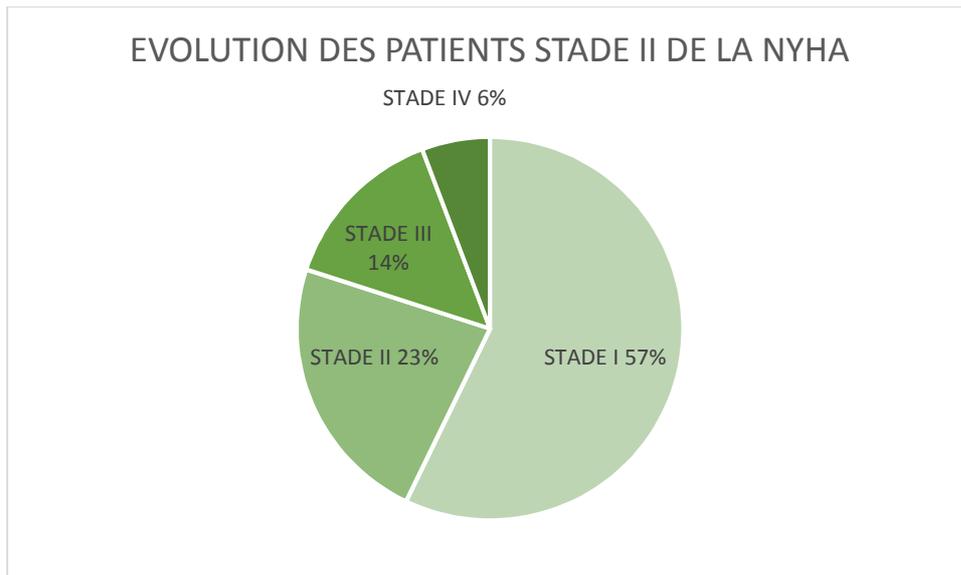
100% des patients en stade I de la NYHA en pré-TAVI, gardent la même classe à 6 mois ( $p < 0.000001$ ).

Les 82 patients en stade II de la NYHA, se répartissent comme suit à 6 mois : stade I (57%), stade II (23%), stade III (14%) et stade IV (6%) ( $p < 0.000001$ ).

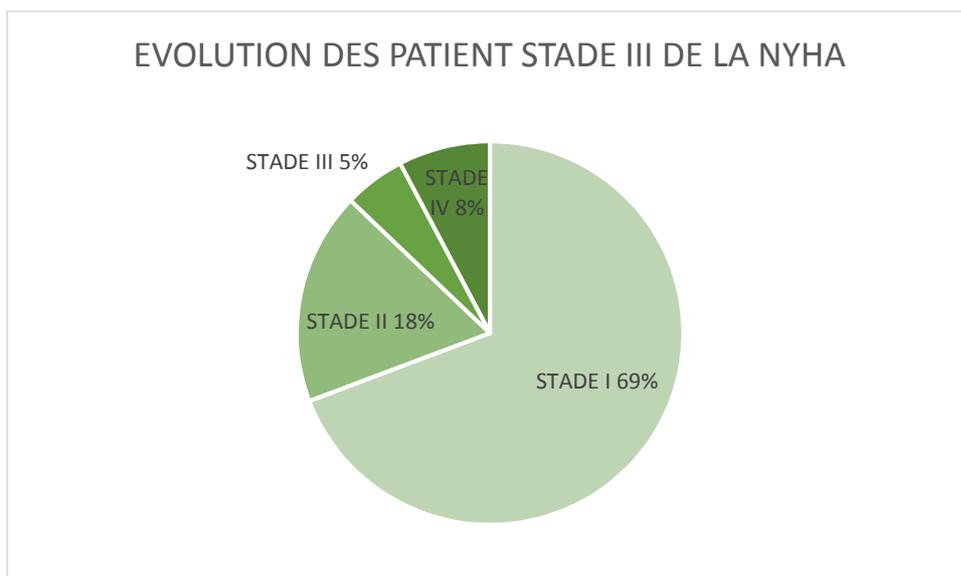
Les 135 patients en stade III de la NYHA, se répartissent comme suit à 6 mois : stade I (69%), stade II (18%), stade III (5%) et stade IV (8%) ( $p < 0.000001$ ).

100% des patients en stade IV de la NYHA, passent en stade I de la NYHA ( $p < 0.000001$ ).

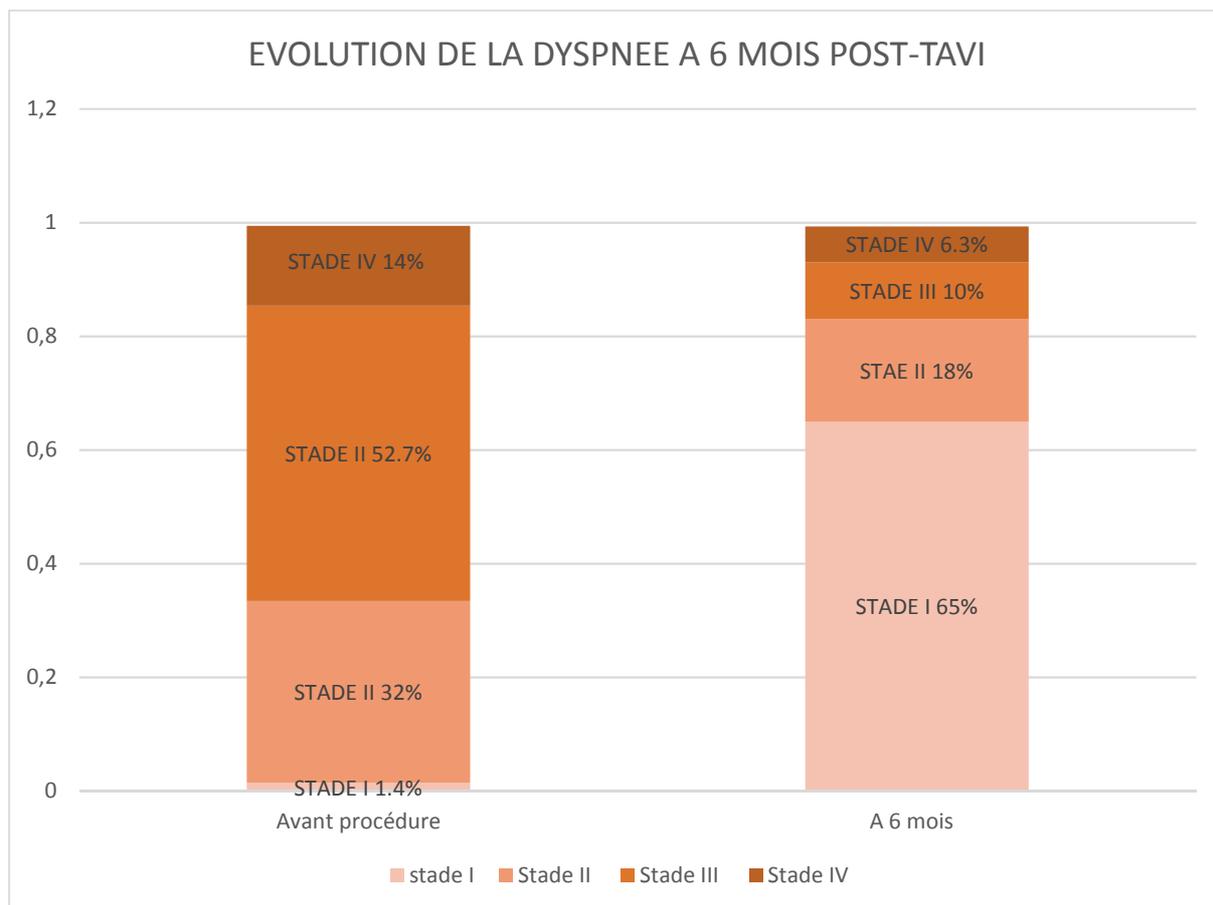
**FIGURE 1**



**FIGURE 2**



**FIGURE 3**



**Tableau 6 : Evolution des stades de la dyspnée en post-TAVI (p<0.000001)**

	Avant procédure	A 6 mois
stade I	1.4%	65.8%
Stade II	31.9 %	18.9 %
Stade III	52.7%	9%
Stade IV	14%	6.3%

**Tableau 7 : Evolution de la dyspnée selon le statut fonctionnel initial (p<0.000001)**

	Stade NYHA I post TAVI (%)	Stade NYHA II post TAVI (%)	Stade NYHA III post TAVI (%)	Stade NYHA IV post TAVI (%)
Stade NYHA I pré TAVI (%)	100	0	0	0
Stade NYHA II pré TAVI (%)	57	23	14	6
Stade NYHA III pré TAVI (%)	69	18	5	8
Stade NYHA IV pré TAVI (%)	100	0	0	0

## 6- STATUT VITAL

La mortalité per procédure était de 3.1% (8 patients). 4 décès étaient liés à une tamponnade, 1 décès en lien avec une rupture de l'anneau aortique, 1 décès était engendré par une défaillance hémodynamique et 1 en rapport à un AVC massif probablement.

Le taux de mortalité toute cause à un an est de 24%, un taux proche de la mortalité prédite par les scores chirurgicaux, notamment le STS score. Les causes de décès à un an sont résumées dans le tableau 8.

**Tableau 8 : Causes de décès à un an.**

<b>Causes de décès</b>	<b>N (%)</b>
<b>Toutes causes</b>	62 (24)
<b>Cardio-vasculaires</b>	32 (12.4)
-Insuffisance cardiaque	14 (5.4)
-AVC	10 (3.8)
-Dysfonction prothèse aortique	8 (3.2)
<b>Causes non cardio-vasculaire</b>	20 (7.7)
-insuffisance respiratoire	10 (3.8)
-cancer	4 (1.5)
-infection	6 (2.3)
<b>Causes non déterminées</b>	10 (3.8)

## **DISCUSSION**

Dans le contexte d'une population associant un RAC serré symptomatique, une dysfonction ventriculaire droite, un haut risque opératoire et un risque important de mortalité, le TAVI semble conserver un avantage majeur pour améliorer le statut fonctionnel. Ce statut est primordial pour les patients âgés, cependant nous ne pouvons le dissocier complètement de la morbi-mortalité qui doit être prise en compte dans la décision thérapeutique. Ajouté à cela que le TAVI présente un taux de mortalité à un an tout à fait acceptable, il conserve donc tout son intérêt et sa préconisation chez ce type de patient.

La discussion s'articule autour de 2 analyses critiques de la présente étude :

- analyse des limites méthodologiques de l'étude (type d'étude et population concernée, évaluation de la dyspnée, dysfonction VD et RAC)
- analyse critique au plan technique (voie d'abord dans le TAVI, type de valve implantée, choix de la technique de remplacement valvulaire aortique)

## Analyse critique de la méthodologie

**La dyspnée** (26-27) est un facteur subjectif assez délicat à évaluer par le professionnel de santé car il est difficile à exprimer/quantifier par le patient lui-même. Cette difficulté de mesure et de quantification est de plus accrue par une symptomatologie très fluctuante, un niveau d'activités extrêmement différent d'un patient à l'autre, et le recours à la classification NYHA, parfois difficile à établir. De ce fait, une évaluation de la dyspnée chez des patients qui se mobilisent peu est-elle suffisamment pertinente ? De même, une évaluation avec des patients présentant des troubles cognitifs est nécessairement difficile à valider et à analyser. Ceci approuve notre démarche clinique habituelle, qui consiste à apprécier la situation clinique des patients en globalité par un faisceau d'arguments subjectifs et objectifs.

**Les critères d'évaluation** (29-31) retenus dans l'étude se limitaient sur la récupération fonctionnelle traduit par la dyspnée en post TAVI, sans considérer les autres plaintes qui gênent ou peuvent gêner les patients : syncope, décompensation cardiaque, hospitalisation... Or, le TAVI peut générer lui-même des complications (AVC, ...) et des contraintes (prise d'antiagrégants plaquettaires, d'anticoagulants,...), qui elles-mêmes peuvent amoindrir voire altérer la qualité de vie. Ainsi, le critère « qualité de vie » serait probablement plus pertinent et pour le moins complémentaire pour évaluer plus globalement la récupération, le confort et la satisfaction du patient.

**La fonction ventriculaire droite** (17-20) s'analyse et s'évalue communément par le TAPSE et l'onde S' tricuspidiennne. Ce sont en effet des paramètres simples, quantitatifs, reproductibles et bien corrélés à la fonction ventriculaire droite évaluée par IRM myocardique. Mais ces paramètres sont indirects et n'évaluent que la contraction longitudinale et locale du VD. C'est là une des limites de notre étude. Elle ne porte pas analyse de l'évolution de la fonction ventriculaire droite en post TAVI, au motif d'une notre hypothèse de départ (7-14 ; 22) et selon laquelle cette fonction ventriculaire reste non modifiée en post TAVI. En effet, Forsberg LM (7) et Zhao Y (8) retrouvent une diminution de l'onde S' tricuspidiennne mais la fraction d'éjection ventriculaire droite reste conservée.

Dans la majorité des cas, nous n'avons pas pu identifier une cause unique à la dysfonction ventriculaire droite. Ceci est probablement expliqué par le fait qu'elle soit multifactorielle (32-34), et résulte le plus souvent à la fois d'une hypertension artérielle pulmonaire post capillaire (liée à une pathologie broncho-pulmonaire), d'une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire (liée à une pathologie cardiaque gauche), d'une valvulopathie droite sévère et enfin d'une cardiomyopathie droite. Lorsqu'il y'a une dysfonction ventriculaire droite liée à une valvulopathie aortique (HTAP post capillaire), le TAVI constitue dans ce cas un traitement

« étiologique ». Alors que la dysfonction ventriculaire droite liée à une autre étiologie risque d'être moins influencée par la thérapeutique.

A propos de la dilatation du VD, qui correspond certes à un critère morphologique du VD, cela constitue avant tout un facteur essentiel de pronostic vital, raison de son intégration dans l'étude. Certes, Poliacikova P (5) a montré que la dysfonction ventriculaire droite n'impacte pas le pronostic à un an. Par contre, Lindman BR (4) souligne le fait que seul la dilatation ventriculaire droite constitue un facteur pronostic à un an. Mais bien qu'étant vital, la dilatation du VD n'apparaît pas dans notre étude comme impactant la récupération fonctionnelle.

Enfin, bien que chez les patients atteints d'un RAC la prévalence de la dysfonction ventriculaire droite soit de 24 à 57%, celle-ci n'est pas directement intégrée dans l'algorithme décisionnel des recommandations européennes, et une prolongation de notre étude pourrait donc porter sur l'intégration de la notion de dysfonction ventriculaire droite dans les recommandations de la société européenne de cardiologie.

**L'indication du TAVI** a été posée pour un RAC serré asymptomatique, ces patients présentant la nécessité du traitement du RAC afin de pouvoir bénéficier d'une chirurgie fonctionnelle par la suite (prothèse de hanche ou de genou).

A noter deux cas particuliers qui n'ont pas été analysés : la dégénérescence de bioprothèse, et le rétrécissement aortique serré en « low-flow ; low-gradient ».

#### Analyse critique au plan technique

**La voie d'abord** dans notre étude a été la voie fémorale car celle-ci représente concrètement 90% des voies d'abord dans le TAVI. L'autre raison pour avoir focalisé sur la voie fémorale est d'éviter le facteur confusionnel : la dysfonction ventriculaire droite engendrée par l'ouverture du péricarde (7-14 ; 22).

Sur cette thématique précise de la voie d'abord, la présente étude pourrait être complétée par deux autres. L'une pourrait porter sur le niveau d'amélioration fonctionnelle selon le type de voie, avec ouverture ou pas du péricarde. L'autre serait une analyse de la récupération fonctionnelle après remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale classique (CEC) en la comparant à la procédure TAVI.

**Les valves implantées** analysées dans l'étude étaient des valves d'anciennes générations, pour lesquelles le risque de complication (35-37) (fuite aortique, La dysfonction valvulaire

prothétique) est plus élevé. Or il est bien admis que ces complications constituent un facteur pronostic important tant en termes de survie que de fonctionnel. Ceci pourrait expliquer l'aggravation de la dyspnée chez certains patients comme observé dans notre étude. Malheureusement on n'a pas analysé si cette fuite para valvulaire avait un impact ou pas sur la récupération fonctionnelle au sein de notre population. Il conviendrait donc d'analyser la récupération fonctionnelle en stratifiant sur l'importance de l'insuffisance aortique.

**La chirurgie « classique » sous CEC (38-39),** altère la fonction ventriculaire droite de façon multifactorielle (ouverture du péricarde, syndrome inflammatoire post-CEC, œdème myocardique, altération de la fonction systolique et diastolique, hypoxie, vasoconstriction du lit pulmonaire, .....). Cependant, elle permet une pose optimale de la valve aortique sans altération structurale des feuillets, ce qui réduit très fortement le risque de complications valvulaires (fuite para-valvulaire, dégénérescence précoce de la bioprothèse,.....) (40-42).

L'objet de notre étude se limitait à l'impact fonctionnel de la dysfonction ventriculaire droite. Par conséquent, la révision des données ne nous permet pas d'étudier plus finement : 1 ; la symptomatologie clinique (type œdème des membres inférieurs, épanchements des séreuses, .....), 2 ; l'évolution de la fonction rénale et hépatique, 3 ; la dysfonction ventriculaire secondaire aux troubles de conduction induits par la TAVI, 4 ; les modifications thérapeutiques pouvant influencer la fonction ventriculaire droite (diurétiques, traitement de l'apnée du sommeil, .....).

## **CONCLUSION**

Dans le cas d'une population avec un RAC serré symptomatique, à haut risque opératoire, avec une morbidité importante et une dysfonction ventriculaire droite, le TAVI garde un intérêt majeur pour améliorer le statut fonctionnel. Ce dernier constitue certes un élément important pour les patients, mais il convient de ne pas le dissocier de la morbi-mortalité engendrée par la pathologie valvulaire aortique et le TAVI.

Cette étude rétrospective, même à considérer ses limites et imperfections, a permis de suggérer l'absence d'impact de la dysfonction VD sur la récupération fonctionnelle. Ceci ouvre la voie sur 4 volets : 1, une étude randomisée et prospective de ce type de population ; 2, une évaluation précise de la fonction VD (ETO 3D, IRM myocardique) ; 3, une analyse de l'amélioration fonctionnelle à plus long terme ; 4, faire une analyse en stratifiant selon la sévérité de la dysfonction VD.

La population visée est avant tout préoccupée par sa qualité de vie. Cette qualité de vie est améliorée par la diminution de la dyspnée, et il conviendrait d'analyser plus spécifiquement et finement ce thème de la qualité de vie par des échelles et questionnaires adaptés et validés. Par ailleurs, le TAVI est depuis peu indiqué pour une population plus jeune et en meilleur état de santé, il faudrait donc évaluer leurs attentes et analyser l'impact du TAVI par rapport à celles-ci.

Enfin, cette étude pourrait suggérer que la dysfonction ventriculaire droite ne constitue pas en soit un élément suffisant en soit pour réfuter une chirurgie sous « circulation extracorporelle » avec ouverture du péricarde.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1/ R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow, et al., 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 129 (2014) 2440–2492.

2/ Martin B. Leon, M.D., Craig R. Smith, M.D., et al, for the PARTNER 2 Investigators Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients *N Engl J Med* 2016;374:1609-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1514616

3/ Saki Ito a, Sorin V. Pislaru a, WernMiin Soo a,b, Runqing Huang a, Kevin L. Greason c, Verghese Mathewa, Gurpreet S. Sandhu a, Mackram F. Eleid a, Rakesh M. Suri d, Jae K. Oha, Vuyisile T. Nkomo a, Impact of right ventricular size and function on survival following transcatheter aortic valve replacement *International Journal of Cardiology* 221 (2016) 269–274

4/ B.R. Lindman, H.S. Maniar, W.A. Jaber, et al., Effect of tricuspid regurgitation and the right heart on survival after transcatheter aortic valve replacement: insights from the Placement of Aortic Transcatheter Valves II inoperable cohort, *Circ. Cardiovasc. Interv.* 8 (2015), <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002073>

5/ P. Poliacikova, J. Cockburn, N. Pareek, et al., Prognostic impact of pre-existing right ventricular dysfunction on the outcome of transcatheter aortic valve implantation, *J. Invasive Cardiol.* 25 (2013) 142–145.

6/ J. KAHLER et al; Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients *N Engl J Med* 2016;374:1609-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1514616, DOI:[10.1053/euhj.1999.1752](https://doi.org/10.1053/euhj.1999.1752)

7/ Forsberg LM, Tamas E, Vanky F, Nielsen NE, Engvall J, Nylander E. Left and right ventricular function in aortic stenosis patients 8 weeks posttranscatheter aortic valve implantation or surgical aortic valve replacement. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:603–11.

8/ Zhao Y, Lindqvist P, Nilsson J, Holmgren A, Naslund U, Henein MY. Trans-catheter aortic valve implantation—early recovery of left and preservation of right ventricular function. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2011;12:35–9.

9/ Kempny A, Diller GP, Kaleschke G, Orwat S, Funke A, Schmidt R et al. Impact of transcatheter aortic valve implantation or surgical aortic valve replacement on right ventricular function. *Heart* 2012;98:1299–304.

10/ Puentes M, Mesa D, Ruiz Ortiz M, Delgado M, Mazuelos F, Suarez de Lezo J. Changes in right ventricular systolic function after transcatheter aortic valve implantation assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012;65:964–5.

11/ Aleksander Kempny,<sup>1</sup> Gerhard-Paul Diller,<sup>1</sup> Gerrit Kaleschke,<sup>1</sup> Stefan Orwat,<sup>1</sup> Angela Funke,<sup>1</sup> Renate Schmidt,<sup>1</sup> Gregor Kerckhoff,<sup>1</sup> Farshad Ghezelbash,<sup>1</sup> Andreas Rukosujew,<sup>2</sup> Holger Reinecke,<sup>1</sup> Hans H Scheld,<sup>2</sup> Helmut Baumgartner Impact of transcatheter aortic valve implantation or surgical aortic valve replacement on right ventricular function

12/ Ying Zhao<sup>a,c</sup>, Per Lindqvist<sup>a,b</sup>, Johan Nilsson<sup>a,b</sup>, Anders Holmgren<sup>a,b</sup>, Ulf Na˚slunda<sup>a,b</sup>, Michael Y. Heneina Trans-catheter aortic valve implantation – early recovery of left and preservation of right ventricular function. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 12 (2011) 35–39

13/ Cornelius Keyla,<sup>\*</sup> Jens Schneider<sup>b</sup>, Friedhelm Beyersdorf<sup>c</sup>, Philipp Ruileb, Matthias Siepec, Katja Piocha, Rebecca Schneider<sup>b</sup> and Nikolaus Jander<sup>b</sup>. Right ventricular function after aortic valve replacement: a pilot study comparing surgical and transcatheter procedures using 3D echocardiography. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 49 (2016) 966–971 ORIGINAL ARTICLE doi:10.1093/ejcts/ezv227.

14/ Lena M Forsberg, Eva Tamas, Farkas Vánky, Niels Erik Nielsen, Jan Engvall and Eva Nylander Left and right ventricular function in aortic stenosis patients 8 weeks post-transcatheter aortic valve implantation or surgical aortic valve replacement. Linköping University Post Print

15/ H. Baumgartner, J. Hung, J. Bermejo, et al., Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 22 (2009) 1–23 (quiz 101-2).

16/ W.A. Zoghbi, M. Enriquez-Sarano, E. Foster, et al., Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 16 (2003) 777–802.

17/ R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi, et al., Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 28 (2015) 1–39 (e14).

18/ L.G. Rudski, W.W. Lai, J. Afilalo, et al., Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 23 (2010) 685–713 (quiz 86-8).

19/ L. Mercer-Rosa, A. Parnell, P.R. Forfia, W. Yang, E. Goldmuntz, S.M. Kawut, Tricuspid annular plane systolic excursion in the assessment of right ventricular function in children and adolescents after repair of tetralogy of Fallot, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 26 (2013) 1322–1329.

20/ S. Kaul, C. Tei, J.M. Hopkins, P.M. Shah, Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography, *Am. Heart J.* 107 (1984) 526–531.

21/ Kappetein AP et al Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 Nov;42(5):S45-60. doi: 10.1093/ejcts/ezs533. Epub 2012 Oct 1.

22/ Wranne B, Pinto FJ, Hammarstrom E, St Goar FG, Puryear J, Popp RL. Abnormal right heart filling after cardiac surgery: time course and mechanisms. *Br Heart J* 1991;66:435–42.

22/ R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow, et al., 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 129 (2014) 2440–2492.

23/ H. Baumgartner, J. Hung, J. Bermejo, et al., Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice, *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 22 (2009) 1–23 (quiz 101-2).

25/ E.Galli, Y Guirett et al. Prevalence and prognostic value of right ventricular dysfunction in severe aortic stenosis, *Euro Heart j. Cardiovasc. Imagine* 16 (2015) 531-538.

26/ AMMAR KA, JACOBSEN SJ, MAHONEY DW, KORS JA, REDFIELD MM, BURNETT JC, RODEHEFFER RJ. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages. Applications of the American College of Cardiology/American Heart Association Failure staging criteria in the community. *Circulation*, 2007 ; 115 : 1 563-70.

27/ P. GIBELIN, Faut-il revoir la classification NYHA?, réalités cardiologiques 31-03-2008. <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0212.pdf>.

28/ Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63:2438-2488.

29/ Gilard M, Eltchaninoff H, Lung B et al. FRANCE 2 Investigators. Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2012;366:1705-1715.

30/ Mack MJ, Leon MB, Smith CR et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. PARTNER 1 trial investigators. *Lancet*, 2015;385:2477-2484.

31/ Kodali S, Thourani VH, White J et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2016;37:2252-2262.

32/ Haddad F et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008 ; 117 : 1 717-31.

33/ Vachiéry JL et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 62 : D100-D108

34/ Galiè N et al.; Authors/Task Force Members. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC).

35/ Regueiro A, Linke A, Latib A et al. Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement and Subsequent Infective Endocarditis and In-Hospital Death. *JAMA*, 2016;316:1083-1092.

36/ Leetmaa T, Hansson NC, Leipsic J et al. Early aortic transcatheter heart valve thrombosis: diagnostic value of contrast-enhanced multidetector computed tomography. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015;8. pii: e001596. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001596.

37/ Mylotte D, Andalib A, ThériaultLauzier P. Transcatheter heart valve failure: a systematic review. *Eur Heart J*, 2015;36:1306-1327.

38/ Davidson MJ. Can the off-pump coronary artery bypass debate shed light on postoperative right heart dysfunction? *Circulation*. 2008;117:2181–2183.

39/ Assanelli D, Lew WY, Shabetai R, LeWinter MM. Influence of the pericardium on right and left ventricular filling in the dog. *J Appl Physiol*. 1987;63:1025–1032.

40/ Senage T, Le Tourneau T, Foucher Y et al. Early structural valve deterioration of Mitroflow aortic bioprosthesis: mode, incidence, and impact on outcome in a large cohort of patients. *Circulation*, 2014;130:2012-2020.

41/ ANSM. Surveillance des dispositifs médicaux implantables – Surveillance des valves cardiaques, 2016. [http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-dispositifs-medicaux-implantables/Surveillance-des-valves-cardiaques/\(offset\)/4](http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-dispositifs-medicaux-implantables/Surveillance-des-valves-cardiaques/(offset)/4)

42/ Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. *Circulation*, 2009;119:1034-1048.

---

## **RESUME**

**INTRODUCTION** : Un des objectifs principaux d'une procédure de remplacement valvulaire aortique par voie percutanée (TAVI) est l'amélioration fonctionnelle du patient. Cependant, l'impact d'une dysfonction ventriculaire droite en préopératoire sur ce paramètre reste mal connu.

**OBJECTIF** : L'objectif de notre étude est d'analyser l'impact fonctionnel, de la dysfonction ventriculaire droite évaluée échographiquement en pré-TAVI.

**METHODE** : De janvier 2010 à décembre 2016, parmi les 1814 patients ayant bénéficié d'un TAVI au CHU de Nancy, 258 patients (âge moyen  $82.4 \pm 6.3$  ans, 50.2% d'hommes, surface valvulaire aortique à  $0.7 \pm 0.3$  cm<sup>2</sup>, gradient moyen trans-valvulaire aortique à  $51.4 \pm 13.6$  mmHg), présentaient aussi une dysfonction ventriculaire droite en pré-TAVI définie dans ce travail comme la présence d'au moins un des critères suivants en échographie trans-thoracique : la vitesse d'excursion de la portion latérale de l'anneau tricuspide (onde S' tricuspide)  $\leq 11.5$  cm/s et/ou un TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion)  $\leq 15$  mm et/ou un ventricule droit dilaté dont la taille est  $> 2/3$  de la taille du ventricule gauche). Le critère primaire d'analyse est l'amélioration de la dyspnée selon le stade de la NYHA à 6 mois post-TAVI.

**RESULTATS** : Le TAVI était lié à une amélioration fonctionnelle des patients cette cohorte avec dysfonction VD préopératoire. En pré-TAVI, la répartition des patients selon le stade NYHA était : stade I (1.4%), stade II (31.9%), stade III (52.7%) et stade IV (14%). A 6 mois en post-TAVI, la répartition des patients selon le stade NYHA est : stade I (65.8%), stade II (18.9%), stade III (9%) et stade IV (6.3%) ( $p < 0,0000001$ ). 100% des patients en stade I de la NYHA en pré-TAVI, gardent la même classe à 6 mois ( $p=0,049$ ). Les patients en stade II de la NYHA, se répartissent comme suit à 6 mois ( $p=0,049$ ) : stade I (57%), stade II (23%), stade III (14%) et stade IV (6%). Les patients en stade III de la NYHA, se répartissent comme suit à 6 mois ( $p=0,049$ ) : stade I (69%), stade II (18%), stade III (5%) et stade IV (8%). 100% des patients en stade IV de la NYHA, passent en stade I de la NYHA ( $p=0,049$ ) .

**CONCLUSION** : En cas de RAC associé à une dysfonction ventriculaire droite, un remplacement valvulaire aortique par procédure TAVI permet d'obtenir un résultat satisfaisant sur l'amélioration fonctionnelle des patients. Par conséquent, la dysfonction ventriculaire ne semble pas être un élément suffisant pour remettre en cause l'indication du TAVI.

---

## **TITRE EN ANGLAIS**

RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION BEFORE TAVI: FUNCTIONAL IMPACT

---

**MOTS CLEFS**: dysfonction ventriculaire droite, TAVI, valve aortique, pronostic fonctionnel.

---

**THESE**: Médecine spécialisée-ANNEE 2018

---

## **INTITULE ET ADRESSE**

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY cedex