

L'année cardiologique

Quoi de neuf dans les valvulopathies ?

Au cours de cette année si particulière sur le plan sanitaire, la prise en charge des valvulopathies, comme celle de toutes les autres pathologies, a été sérieusement compliquée par la pandémie, avec des retards aux conséquences parfois catastrophiques [1]. Aucune nouveauté majeure n'a été observée, mais de nombreuses études ancillaires de grands essais et registres sont venues confirmer et compléter les résultats des articles princeps, dans l'attente des prochaines recommandations européennes prévues en 2021.

Valve aortique/TAVI

1. Le choix des prothèses TAVI

>>> L'étude française menée à partir du registre France-TAVI a comparé par score de propension 3 910 patients traités par prothèse déployée par ballon (Edwards) et 3 910 par prothèse auto-déployée (Medtronic) [2]. Le critère primaire de jugement (fuite périprothétique au moins moyenne et/ou mortalité hospitalière) a été observé plus souvent dans le groupe prothèse auto-déployée (11,0 % ; RR : 1,68 ; IC 95 % : 1,46-1,91 ; $p < 0,001$), de même que chacune des 2 composantes de ce critère. La mortalité à 2 ans a été de 29,8 % dans le groupe prothèse auto-déployée, contre 26,6 % dans le groupe prothèse déployée par ballon ($p = 0,003$). Pour les auteurs, cette étude non randomisée suggère donc une supériorité des prothèses déployées par ballon sur les prothèses auto-déployées dans la survenue de fuites périprothétiques et des décès hospitaliers et à 2 ans. Mais une étude

randomisée est nécessaire pour confirmer ce résultat.

>>> L'étude randomisée SOLVE-TAVI a justement comparé 447 patients traités par une prothèse Evolut R (Medtronic) ou une SAPIEN 3 (Edwards) [3]. Il s'agit d'une étude d'équivalence. Le critère primaire de jugement (mortalité toutes causes, AVC, fuite prothétique au moins moyenne, pacemaker à J30) est survenu chez 28,4 % des patients du groupe Evolut R et 26,1 % de ceux du groupe SAPIEN 3, remplissant le critère d'équivalence préspecifié (p équivalence = 0,04). Toutes les autres composantes du critère de jugement remplissaient également le critère d'équivalence, sauf le taux de pacemakers (23,0 % vs 19,2 % ; p équivalence = 0,06) (fig. 1). Les auteurs concluent raisonnablement que les



D. HIMBERT

CHU Bichat – Claude Bernard, AP-HP, PARIS.

prothèses de dernières générations ont la même efficacité et peuvent être utilisées avec sécurité chez la majorité des patients, les caractéristiques anatomiques de ces derniers pouvant cependant faire privilégier l'une par rapport à l'autre.

2. Durabilité des prothèses TAVI

La durabilité de la valve SAPIEN XT a été évaluée sur la population à risque intermédiaire de l'étude PARTNER 2,

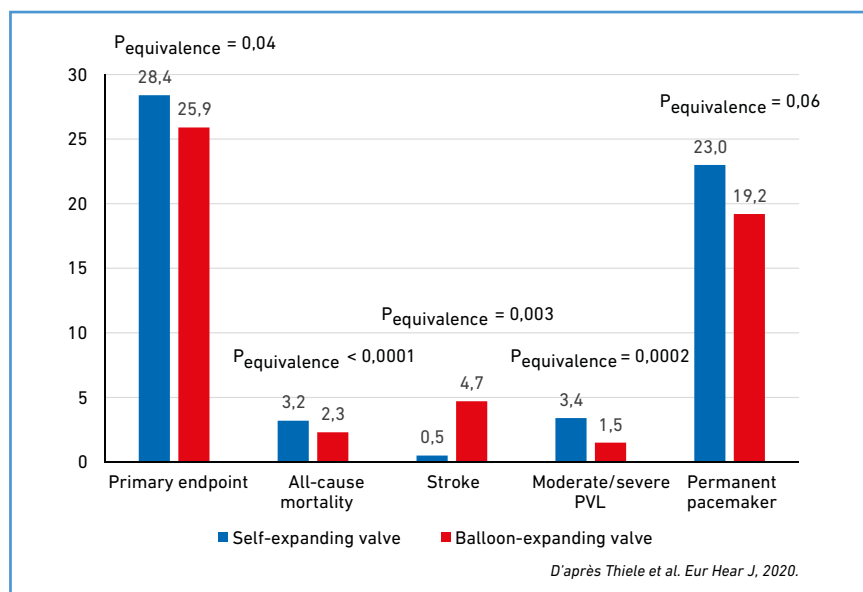


Fig. 1 : Principaux résultats de l'étude SOLVE-TAVI comparant prothèses auto-déployées et déployées par ballon.

L'année cardiologique

avec un critère de jugement principal combinant décès de toutes causes et AVC invalidants [4]. À 5 ans, aucune différence sur ce critère n'a été observée entre les patients traités par TAVI et chirurgie (47,9 % vs 43,4 % ; $p = 0,21$). En revanche, plus de patients du groupe TAVI avaient une fuite périprothétique au moins minime (33,3 % vs 6,3 %). De même, les réhospitalisations y étaient plus fréquentes que dans le groupe chirurgie (33,3 %, vs 25,2 %), ainsi que les réinterventions (3,2 % vs 0,8 %). Les améliorations fonctionnelles à 5 ans étaient identiques dans les 2 groupes.

La durabilité de la CoreValve a été évaluée sur 990 patients implantés entre 2007 et 2011 [5]. La durée médiane du suivi a été de 4,4 ans et la durée maximale de 11 ans. La courbe de Kaplan-Meier montre une mortalité de 78,3 % à 8 ans. 79,3 % des survivants étaient en classes NYHA $\leq$ II à 8 ans. Le gradient transprothétique moyen est resté stable (9 ± 4 mmHg à la sortie, 9 ± 5 mmHg à 8 ans). Le taux de fuites périprothétiques est resté stable sur l'analyse païrée ≥ 5 ans. L'incidence cumulée des détériorations structurelles valvulaires moyennes et sévères à 8 ans était respectivement de 3,0 % et de 1,6 % et celle des défaillances de bioprothèses de 2,5 %.

L'ensemble de ces données portant sur des valves d'anciennes générations est donc très rassurant, tant pour les prothèses déployées par ballons que pour celles auto-déployées. On peut penser que les prothèses de dernières générations feront au moins aussi bien que leurs aînées.

3. Anticoagulation/thrombose des prothèses TAVI

Cette question reste débattue, avec des implications cliniques importantes. Trois études randomisées ont porté sur les stratégies d'anticoagulation après TAVI :

>>> La première, POPular TAVI Cohorte A, a évalué l'indication du clopidogrel chez les patients nécessitant par ailleurs une

anticoagulation orale [6]. Les patients ont été randomisés en 2 groupes, l'un recevant en plus du clopidogrel pendant 3 mois, l'autre ne recevant que l'anticoagulation orale. Le critère primaire de jugement comportait les saignements toutes causes et les saignements non liés à la procédure sur 12 mois. Un saignement est survenu chez 21,7 % des patients du groupe anticoagulation seule et 34,6 % de ceux du groupe anticoagulation + clopidogrel ($p = 0,01$). La plupart des saignements étaient situés au site d'accès du TAVI. Des saignements non liés à la procédure sont survenus chez 21,7 % et 34 % des patients, respectivement. **L'adjonction de clopidogrel à une anticoagulation orale augmente donc le risque de saignement après TAVI et ne doit pas être proposée.**

>>> La deuxième, l'étude POPular TAVI EU Cohorte B, publiée simultanément à sa présentation au congrès de l'ESC [8], a randomisé 665 patients pour recevoir de l'aspirine seule ou associée au clopidogrel pendant 3 mois en post-TAVI. Un saignement est survenu chez 15,1 % des patients du groupe aspirine seule et 26,6 % du groupe aspirine + clopidogrel (RR : 0,57 ; IC 95 % : 0,42-0,77 ; $p = 0,001$). Des saignements non liés à la procédure sont survenus chez 15,1 % et 24,9 % des patients, respectivement (RR : 0,61 ; IC 95 % : 0,44-0,83 ; $p = 0,005$). Le premier critère secondaire de jugement (décès cardiovasculaires, saignement non lié à la procédure, AVC ou infarctus du myocarde à 1 an) est survenu chez 23,0 % et 31,1 % des patients, respectivement ($p < 0,001$ pour la non-infériorité et $p = 0,004$ pour la supériorité). Le deuxième critère secondaire de jugement (décès cardiovasculaire, AVC ischémique, ou infarctus du myocarde à 1 an) est survenu chez 9,7 % et 9,9 % des patients, respectivement ($p = 0,004$ pour la non-infériorité et $p = 0,93$ pour la supériorité). **En conclusion, l'incidence des accidents hémorragiques isolés ou associés à des accidents thromboemboliques est plus faible chez les patients traités par aspirine seule que chez ceux**

traités par aspirine + clopidogrel pendant 3 mois en post-TAVI.

>>> La troisième, l'étude GALILEO, a porté sur l'indication du rivaroxaban en alternative aux antiagrégants plaquettaires chez les patients n'ayant pas d'indication autre à une anticoagulation [7]. 1 644 patients ont été randomisés en 2 groupes : rivaroxaban 10 mg/j (+ aspirine pendant 3 mois) et aspirine 75 à 100 mg/j (+ clopidogrel pendant 3 mois). Au terme d'un suivi moyen de 17 mois, le critère primaire de jugement (décès ou accident thromboembolique) est survenu chez 105 patients du groupe rivaroxaban et 78 du groupe aspirine ($p = 0,04$). Des saignements majeurs, invalidants ou menaçant le pronostic vital, sont survenus chez 56 et 31 patients, respectivement ($p = 0,08$). 64 décès sont survenus dans le groupe rivaroxaban et 38 dans le groupe aspirine. **Le rivaroxaban est donc associé à un excès de mortalité, d'accidents thromboemboliques et hémorragiques par rapport à l'aspirine après TAVI chez les patients n'ayant pas d'indication à une anticoagulation orale.**

>>> Deux autres études ancillaires des essais randomisés sur le faible risque ont analysé les thromboses infracliniques des prothèses au scanner :

– la sous-étude de PARTNER 3 a montré la survenue de HALT (*hypoattenuated leaflet thickening*), stigmates de thrombose infraclinique, dans 10 % des cas à 30 jours et jusqu'à 24 % à 1 an [9]. La résolution spontanée à 1 an des HALT observés à 30 jours est survenue dans 54 % des cas, alors que l'apparition de nouveaux cas a été observée chez 21 % des patients. Les HALT étaient plus fréquents sur les prothèses percutanées que chirurgicales à 30 jours (13 % vs 5 % ; $p = 0,03$), mais pas à 1 an (28 % vs 20 % ; $p = 0,19$) (fig. 2). La présence de HALT n'a pas modifié les gradients moyens à 30 jours ou 1 an. Mais les patients ayant des HALT à 30 jours et 1 an avaient des gradients plus élevés que ceux n'en ayant ni à 30 jours ni à 1 an ($17,8 \pm 2,2$ mmHg vs

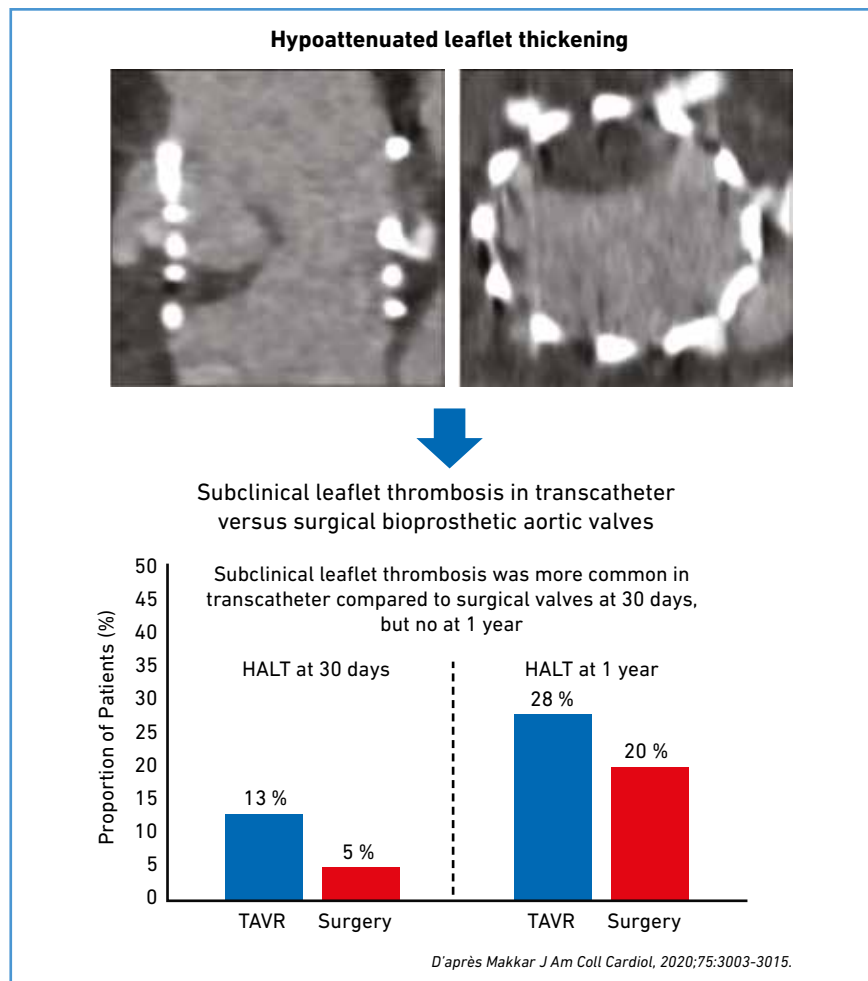


Fig. 2 : Sous-étude scanner de PARTNER 3. Thromboses infra-cliniques (HALT : *hypoattenuated leaflet thickening*) 30 jours et 1 an après TAVI ou chirurgie.

12,7 ± 0,3 mmHg; $p = 0,04$). **L'impact des HALT sur les complications thromboemboliques et la détérioration valvulaire structurelle reste inconnu ;**

– la sous-étude de l'étude Evolut LOW-RISK a montré la survenue de HALT à 30 jours chez 17,3 % des patients après TAVI et 16,5 % après chirurgie [10]. Une diminution de mobilité des feuillets était observée chez 14,6 % des patients après TAVI et 14,3 % après chirurgie. À 1 an, la fréquence des HALT était de 30,9 % après TAVI et de 28,4 % après chirurgie et celle des diminutions de mobilité des feuillets de 31,0 % après TAVI et de 27,0 % après chirurgie. L'hémodynamique des prothèses n'était influencée ni par la présence ni par la

sévérité des HALT ou la diminution de mobilité des feuillets. Cette étude confirme donc **la fréquence et le caractère dynamique des thromboses infra-cliniques des prothèses percutanées et chirurgicales, et leur absence d'impact sur l'hémodynamique valvulaire.**

4. TAVI et myocarde

>>> Sur 1434 patients inclus dans les différentes études et registres PARTNER, la relation entre la régression de l'HVG et le pronostic après TAVI a été analysée [11]. Après ajustement, une association entre le degré de régression de l'HVG et la mortalité toutes causes à 1 an a été observée. La persistance d'une HVG sévère à 1 an

a été observée chez 39 % des patients et corrélée à un excès de mortalité. Des associations identiques ont été trouvées pour la mortalité cardiovasculaire et les réhospitalisations. Ces résultats posent la question du bénéfice potentiel des traitements interférant avec le remodelage VG, en particulier les IEC, sur le pronostic post-TAVI.

>>> Cette question a fait l'objet d'une étude portant sur 3 979 patients à risque intermédiaire inclus dans les essais et registres PARTNER 2 [12]. La prise d'un traitement IEC/ARA2 a été associée à une diminution de la mortalité toutes causes à 2 ans (18,6 % vs 27,5 % ; $p < 0,0001$), cardiovasculaire (12,3 % vs 17,9 % , $p < 0,001$) et non cardiovasculaire (7,2 % vs 11,7 % , $p < 0,001$). Cette association était confirmée pour la mortalité toutes causes et cardiovasculaire à 2 ans après ajustement multivarié et comparaison par score de propension.

Ces 2 études confirment donc la relation étroite entre la régression de l'HVG et le pronostic post-TAVI et le bénéfice des traitements interférant avec elle dans cette population. Leurs conséquences pour la pratique clinique sont importantes.

>>> Une étude s'est intéressée à la prévalence de l'amylose cardiaque dépistée par scintigraphie osseuse chez les patients âgés d'au moins 75 ans adressés pour TAVI et son impact sur le pronostic clinique [13]. Sur 200 patients recrutés dans 2 centres aux États-Unis, âgés en moyenne de 85 ans, avec 50 % d'hommes, une amylose a été découverte chez 26 % des patients. Ces derniers étaient plus âgés (88 vs 85 ans ; $p = 0,001$), leur qualité de vie était plus altérée (EQ-5D-EL : 50 vs 65 ; $p = 0,04$). L'épaisseur des parois VG était plus importante (14 mm vs 13 ; $p = 0,02$) et les voltages ECG plus faibles (Sokolow-Lyon : 1,9 vs 2,5, $p = 0,003$). Les marqueurs sériques troponine ultra-sensible et NT-pro-BNP étaient plus élevés. La sévérité du RAC, la prévalence d'une hypertrophie disproportionnée et les

L'année cardiologique

taux de complications post-TAVI étaient identiques. Au terme d'un suivi médian de 19 (10-27) mois, il n'y avait pas de différence de mortalité. L'évolution des patients a été améliorée, tant dans la population générale que chez les patients ayant une amylose. **L'amylose cardiaque est fréquemment associée au RAC. Le TAVI améliore le pronostic de ces patients comme celui de la population générale ayant un RAC isolé. Le TAVI ne doit donc pas être refusé aux patients ayant une amylose cardiaque.**

5. TAVI et troubles de conduction

Les troubles de la conduction restent le talon d'Achille du TAVI. Une méta-analyse de 30 études [14] a montré que les BBG *de novo* sont associés à une augmentation de la mortalité toutes causes (RR: 1,32; $p < 0,001$) et cardiovasculaire (RR: 1,46; $p < 0,001$), des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (RR: 1,35; $p = 0,02$) et de l'implantation de pacemakers (RR: 1,89; $p < 0,001$) à 1 an. L'implantation péripécédurale de pacemaker après TAVI est associée à une augmentation de la mortalité toutes causes (RR: 1,17; $p < 0,001$) et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (RR: 1,18; $p = 0,02$). L'implantation de

pacemaker n'est pas associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire (RR: 0,84; $p = 0,13$). **Cette méta-analyse confirme l'impact pronostique délétère des BBG *de novo* et des pacemakers post-TAVI et souligne une nouvelle fois la nécessité d'améliorer leur prévention et leur prise en charge.**

6. Valve-in-valve

TAVI ViV: l'analyse des bases de données nationales a permis d'apparier 717 patients traités par TAVI *valve-in-valve* et réintervention chirurgicale entre 2010 et 2019 [15]. À 30 jours, le TAVI était associé à des taux plus faibles de mortalité toutes causes, d'AVC, d'infarctus du myocarde et de saignements majeurs ou menaçant le pronostic vital (OR: 0,62; $p = 0,0033$). Au terme d'un suivi médian de 516 jours, le critère combinant décès cardiovasculaires, AVC, infarctus du myocarde et hospitalisations pour insuffisance cardiaque était identique dans les 2 groupes (OR: 1,18; $p = 0,26$). Les réhospitalisations pour insuffisance cardiaque et implantation de pacemaker étaient plus fréquentes après TAVI. Une interaction chronologique entre la mortalité toutes causes et cardiovasculaire après TAVI a été observée ($p < 0,05$).

La même analyse a été conduite sur des bases de données américaines chez des patients traités entre 2012 et 2016 [16]. En analyse multivariée, la chirurgie était un facteur de risque de mortalité (aOR TAVI ViV vs chirurgie: 0,48; IC 95 %: 0,28-0,81) et de morbidité (OR: 0,54; IC 95 %: 0,43-0,68). Après comparaison appariée (2 181 paires) à 30 jours, le TAVI ViV était associé à une moindre mortalité (OR: 0,41; IC 95 %: 0,32-0,74), moindre morbidité (OR: 0,53; IC 95 %: 0,43-0,72) et à moins de saignements (RR: 0,66; IC 95 %: 0,51-0,81). Le TAVI ViV était également associé à une diminution de la durée du séjour hospitalier et à un taux plus élevé de retours à domicile.

L'évolution à long terme après TAVI ViV a été analysée chez 1 006 patients traités il y a au moins 5 ans [17]. La survie à 8 ans était plus faible chez les patients ayant de petites bioprothèses (diamètre interne ≤ 20 mm) que chez ceux ayant de larges prothèses (33,2 % vs 40,5 %; $p = 0,01$) (**fig. 3**). Les facteurs indépendants liés à la mortalité étaient les petites prothèses, l'âge et l'abord non transfémoral. 40 réinterventions ont été nécessaires après TAVI ViV. Les facteurs prédictifs de ces réinterventions étaient les mismatch prothèse-patient

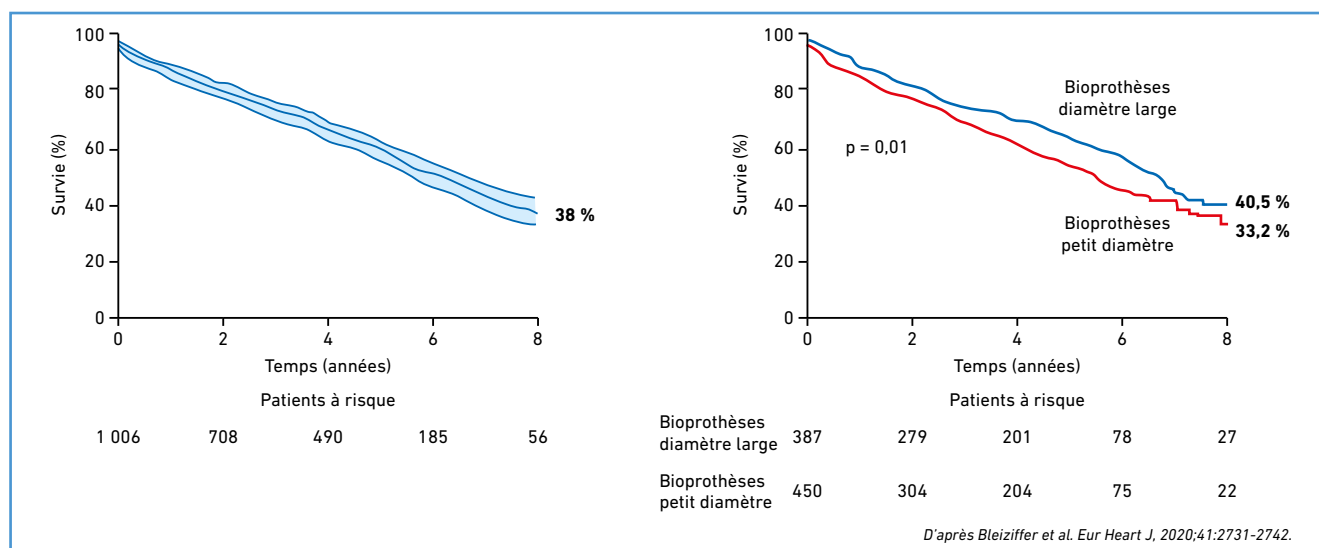


Fig. 3: Survie à long terme après TAVI valve-in-valve (Kaplan-Meier). **A:** Population globale. **B:** Survie des patients avec prothèses de petit diamètre interne (≤ 20 mm) et de diamètre plus large.

sévères et les mauvais positionnements du dispositif.

Ces différentes études montrent donc que le TAVI ViV doit maintenant être le traitement de première intention chez les patients ayant une défaillance de bioprothèse nécessitant une réintervention. Le diamètre de la prothèse défaillante est un facteur prédictif majeur du pronostic à long terme après TAVI ViV.

TAVI-in-TAVI [18] : les données recueillies dans 37 centres ont permis de colliger 212 TAVI-in-TAVI, soit 0,33 % des 63 876 procédures réalisées dans ces centres : 74 dans l'année suivant la procédure initiale et 138 au-delà. Pour ces 2 groupes, les délais étaient respectivement de 68 (38-154) jours et 5 (3-6) ans. Les indications étaient une sténose du TAVI dans 16,2 % et 37,0 % des cas ($p = 0,002$) et une fuite ou une dysfonction combinée dans 83,8 % et 62,3 % des cas ($p = 0,028$), respectivement. Le taux de succès du dispositif était de 85,1 %, la plupart des échecs étant liés à des gradients résiduels élevés (14,1 %) et des fuites (8,9 %). À 1 an, le gradient résiduel moyen était de $12,9 \pm 9$ %, la surface valvulaire de $1,51 \pm 0,57$ cm² et les fuites faibles observées dans 91 % des cas. Les complications périopératoires étaient rares : AVC : 1,4 %, malposition 3,3 %, obstruction coronaire 0,9 %, pacemaker 9,6 %, aucun décès. Les survies à 30 jours étaient de 94,6 % et 98,5 % et à 1 an de 83,6 % et 88,3 % pour les patients ayant des dysfonctions valvulaires précoces et tardives, respectivement. **Le "TAVI-in-TAVI" est donc une procédure sûre et efficace chez des patients sélectionnés ayant une dysfonction de prothèse percutanée. Cette observation est essentielle pour l'extension du TAVI à des populations dont l'espérance de vie est longue et où la durabilité de ces prothèses pose question.**

7. RAC asymptomatique

La question du timing et des indications de la chirurgie chez les patients

asymptomatiques ayant un RAC serré reste controversée. Une étude multicentrique a permis de randomiser 145 patients asymptomatiques porteurs d'un RAC très serré (surface $\leq 0,75$ cm² et Vmax $\geq 4,5$ m/s ou gradient moyen ≥ 50 mmHg) entre chirurgie précoce et traitement conservateur suivant les recommandations en cours [19]. Dans le groupe chirurgie précoce, 95 % des patients ont été traités dans les 2 mois suivant la randomisation et il n'y a eu aucun décès. En intention de traitement, le critère principal de jugement (décès pendant ou dans les 30 jours suivant la chirurgie ou décès cardiovasculaire pendant la période de suivi) est survenu chez 1 % des patients du groupe chirurgie et 15 % du groupe conservateur ($p = 0,003$). La mortalité toutes causes a été de 7 % dans le groupe chirurgie et de 21 % dans le groupe conservateur. Dans ce dernier, l'incidence cumulée des morts subites a été de 4 % à 4 ans et de 14 % à 8 ans (**fig. 4**). Ces résultats plaident en faveur d'une intervention chirurgicale précoce chez les patients asymptomatiques ayant un RAC très serré et, s'ils sont confirmés, devront aboutir à une modification des recommandations actuelles.

■ Valve mitrale

1. Mise à jour des recommandations de l'ACC sur la prise en charge de l'insuffisance mitrale

Le principal changement par rapport au consensus de 2017 est représenté par la prise en compte des données provenant des essais randomisés sur la réparation percutanée bord-à-bord chez les patients ayant une IM secondaire avec insuffisance cardiaque [20]. Les études MITRA-FR et COAPT ont été publiées en 2018 et suivies en mars 2019 par l'approbation par la FDA de l'utilisation du MitraClip dans cette indication. Dans la version précédente, les indications du MitraClip étaient restreintes à l'IM primaire. Dans cette nouvelle version, elles sont étendues aux IM secondaires après documentation de la persistance de symptômes malgré un traitement médical optimal, en association à une dysfonction ventriculaire gauche. L'IM secondaire apparaît maintenant dans tous les algorithmes de sélection des patients, de faisabilité, de décision thérapeutique en rapport avec le traitement bord-à-bord par cathéter. Enfin, le document comporte une mention spécifique

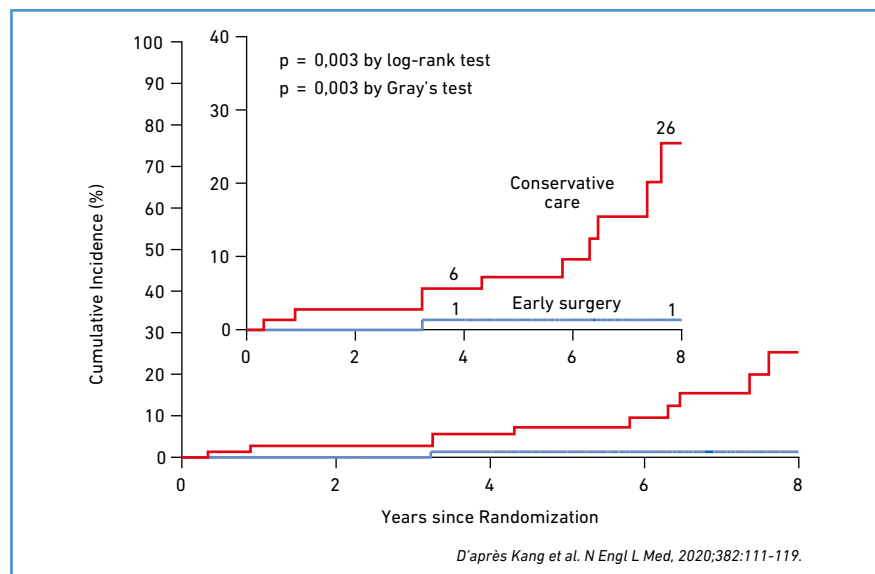


Fig. 4 : Mortalité périopératoire ou cardiovasculaire chez les patients ayant un RAC serré asymptomatique randomisés dans les groupes chirurgie précoce et traitement conservateur.

L'année cardiologique

sur le bénéfice en termes de survie de cette technique chez des patients sélectionnés porteurs d'une IM secondaire.

En France, le décret permettant le remboursement du MitraClip dans l'IM secondaire est paru récemment au *Journal Officiel*. Les critères échographiques nécessaires au remboursement comportent une fraction d'éjection comprise entre 20 et 50 %, une surface de l'orifice régurgitant > 30 mm² et un volume télédiastolique ventriculaire gauche ≤ 96 mL/m².

2. Évolution fonctionnelle et pronostic dans COAPT

Une sous-étude de COAPT a analysé la relation entre l'amélioration fonctionnelle précoce des patients et leur pronostic à long terme [21]. Sur 551 patients inclus dans l'essai et vivants à 1 mois, ceux randomisés dans le bras MitraClip avaient plus souvent une amélioration ≥ 10 points du score du questionnaire de Kansas City par rapport à l'état basal que ceux traités médicalement (58 % vs 26 %). L'amélioration fonctionnelle précoce était inversement corrélée au risque de décès et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque entre 1 mois et 2 ans. Après ajustement pour les facteurs démographiques et cliniques, cette association était encore renforcée (HR : 0,79 ; IC 95 % : 0,73-0,86 ; p < 0,01). **Ces résultats soulignent l'importance de l'évaluation fonctionnelle précoce pour identifier les patients à mauvais pronostic à long terme dans cette population.**

3. L'histoire naturelle de la sténose mitrale calcifiée

Bien que la prévalence des sténoses mitrales calcifiées dégénératives soit élevée chez les sujets âgés, leur histoire naturelle et leur association avec les symptômes et les comorbidités des patients reste mal connue. Sur 491 patients identifiés comme porteurs d'une sténose mitrale isolée entre 2003 et 2017, 200 (41 %) avaient une sténose calcifiée : âge

moyen 78 ± 11 ans, 18 % d'hommes, 32 % de fibrillations atriales. La surface mitrale était de 1,26 ± 0,19 cm² et le gradient transmitral moyen de 8,1 ± 3,8 mmHg. Les symptômes étaient d'emblée présents chez 60 % des patients et sont survenus dans 10 % des cas sur un suivi de 2,8 ± 3,0 ans. La survie par Kaplan-Meier était de 72 % à 1 an sans intervention. L'inactivité, un index de comorbidités de Charlson > 5, un gradient transmitral moyen ≥ 8 mmHg et une pression ventriculaire droite ≥ 50 mmHg étaient indépendamment associés à la mortalité. Les symptômes n'étaient pas associés à la mortalité. **Les patients ayant une sténose mitrale calcifiée ont donc un mauvais pronostic en l'absence d'intervention. Les degrés de sténose et de pression ventriculaire droite sont prédictifs de la mortalité, mais pas les symptômes [22].**

■ Valve tricuspide

Bien que la tricuspide se soit maintenant hissée au même niveau des préoccupations cliniques que les valves du cœur

gauche et que de nombreux dispositifs percutanés de réparation ou de remplacement soient en cours d'évaluation, de nombreux aspects de l'insuffisance tricuspide restent mal compris : son histoire naturelle, la stratification du risque chirurgical ou interventionnel, les facteurs prédictifs de succès, le moment et le type d'intervention adéquats... La revue de Chang *et al.* [23] offre une mise au point claire et exhaustive sur l'ensemble de ces questions et sur les perspectives thérapeutiques interventionnelles.

■ Endocardite infectieuse

1. Une épidémiologie inquiétante en Angleterre

Alors que l'incidence de l'endocardite infectieuse était restée stable jusqu'en 2009, avec 27 cas/million, une augmentation continue a été observée en Angleterre depuis cette date, avec 50 cas/million en 2019, soit une augmentation de 86 % (**fig. 5**). La recommandation faite en 2008 par le National

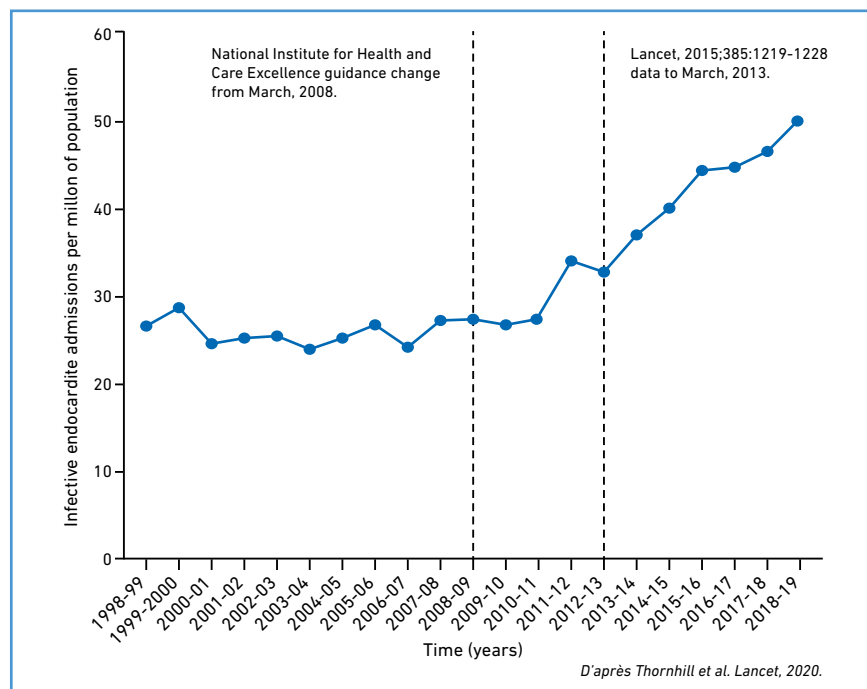


Fig. 5 : Évolution des hospitalisations pour endocardite infectieuse en Angleterre.

Institute for Health and Care Excellence (NICE) d'arrêter toute antibioprophylaxie n'est certainement pas étrangère à cette évolution, mais ne semble pas tout expliquer. De nombreux autres facteurs sont évoqués : le vieillissement de la population, la multiplication des dispositifs implantés (pacemakers, défibrillateurs, valves cardiaques...), l'utilisation de drogues par voie intra-veineuse, l'émergence de nouveaux agents pathogènes, en particulier les staphylocoques et les entérocoques. Pourtant, ces conditions sont également observées dans les autres pays européens, où l'incidence de l'endocardite reste globalement stable. **Parallèlement à l'éducation de la population, d'autres investigations sont nécessaires pour mieux comprendre cette épidémiologie spécifique à l'Angleterre [24].**

2. Antibiothérapie préopératoire

Sur 231 valves réséquées chez des patients opérés pour endocardite infectieuse (dont 66 % de valves natives), les cultures valvulaires ont été positives dans 25 % des cas. Une analyse multivariée ajustée pour le type de bactérie, la classification de McCabe-Jackson et le type de valve a montré un *odds ratio* pour une culture de valve positive de 6,35 (IC 95 % : 1,93-20,78 ; $p = 0,002$) pour les entérocoques et de 3,93 (IC 95 % : 1,57-9,84 ; $p = 0,003$) pour les staphylocoques. L'antibiothérapie était associée à un *odds ratio* de culture de valve positive de 0,64 (IC 95 % : 0,61-0,68) à 7 jours, de 0,74 (IC 95 % : 0,70-0,78) à 13 jours et 0,98 (IC 95 % : 0,93-1,02) à 21 jours. **Les entérocoques et les staphylocoques sont donc associés à des cultures de valves positives. Au-delà de 7 jours de traitement, l'antibiothérapie n'a pas d'effet majeur sur la culture de valve. Elle n'a plus aucun effet au-delà de 21 jours [25].**

3. Endocardite post-TAVI

Les données du registre SwissTAVI ont permis de colliger toutes les endocardites

infectieuses survenues entre 2011 et 2018, classées en endocardites périprocédurales (< 100 jours), retardées/précoces (100 jours à 1 an) et tardives (> 1 an) [26]. Sur un suivi de 14 832 patients-années, une endocardite est survenue chez 149 patients. L'incidence des endocardites périprocédurales, retardées/précoces et tardives a été de 2,59, 0,71 et 0,40 pour 100 patients-années. L'entérocoque était le micro-organisme le plus fréquent dans les endocardites précoces (30 %). Dans les endocardites périprocédurales, près de 48 % des pathogènes n'étaient pas couverts par l'antibioprophylaxie. L'âge jeune, l'absence de pré-dilatation et l'intervention en salle de cathétérisme, par comparaison avec la salle hybride, étaient indépendamment associés à la survenue d'une endocardite. Celle-ci exposait à un risque élevé de mortalité (HR : 6,55 ; IC 95 % : 4,44-9,67) et d'AVC (HR : 4,03 ; IC 95 % : 1,54-10,52). **L'endocardite post-TAVI est souvent précoce, causée par un entérocoque et grevée d'un risque élevé de décès et d'AVC.**

BIBLIOGRAPHIE

- SHREENIVAS S, CHOO J, ANSWINI G *et al.* TAVR During the COVID-19 Pandemic: The ACC/SCAI Consensus Statement. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020;13:1605-1606.
- VAN BELLE E, VINCENT F, LABREUCHE J *et al.* Balloon-expandable versus self-expandable transcatheter aortic valve replacement. A propensity-matched comparison from the France-TAVI registry. *Circulation*, 2020;141:243-259.
- THIELE H, KURZ T, FEISTRITZER HJ. Comparison of newer generation self-expandable vs. balloon-expandable valves in transcatheter aortic valve implantation: the randomized SOLVE-TAVI trial. *Eur Heart J*, 2020;41:1890-1899.
- MAKKAR RR, THOURANI VH, MACK MJ *et al.* Five-year outcomes of transcatheter or surgical aortic-valve replacement. PARTNER 2 Investigators. *N Engl J Med*, 2020;382:799-809.
- TESTA L, LATIB A, BRAMBILLA N *et al.* Long-term clinical outcome and performance of transcatheter aortic valve replacement with a self-expandable bioprosthesis. *Eur Heart J*, 2020;41:1876-1886.
- NIJENHUIS VJ, BROUWER J, DELEWI R *et al.* Anticoagulation with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation. *N Engl J Med*, 2020;382:1696-1707.
- DANGAS GD, TIJSSEN JGP, WÖHRLE J *et al.* GALILEO Investigators. A Controlled Trial of Rivaroxaban after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med*, 2020;382:120-129.
- BROUWER J, NIJENHUIS VJ, DELEWI R *et al.* Aspirin with or without clopidogrel after transcatheter aortic valve implantation. *N Engl J Med*, 2020;383:1447-1457.
- MAKKAR RR, BLANKE P, LEIPSIK J *et al.* Subclinical leaflet thrombosis in transcatheter and surgical bioprosthetic valves: PARTNER 3 Cardiac Computed Tomography Substudy. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:3003-3015.
- BLANKE P, LEIPSIK JA, POPMA JJ *et al.*, for the Evolut Low Risk LTI Substudy Investigators. Bioprosthetic aortic valve leaflet thickening in the evolut low risk sub-study. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:2430-2442.
- CHAU KH, DOUGLAS PS, PIBAROT P *et al.* Regression of left ventricular mass after transcatheter aortic valve replacement. The PARTNER Trials and Registries. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:2446-2458.
- CHEN S, REDFORS B, NAZIF T *et al.* Impact of renin-angiotensin system inhibitors on clinical outcomes in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement: an analysis of from the PARTNER 2 trial and registries. *Eur Heart J*, 2020;41:943-954.
- SCULLY PR, PATEL KP, TREIBEL TA *et al.* Prevalence and outcome of dual aortic stenosis and cardiac amyloid pathology in patients referred for transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J*, 2020;41:2759-2767.
- FAROUX L, CHEN S, MUNTANE-CAROL G *et al.* Clinical impact of conduction disturbances in transcatheter aortic valve replacement recipients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2020;41:2771-2781.
- DEHARO P, BISSON A, HERBERT J *et al.* Transcatheter valve-in-valve aortic valve replacement as an alternative to surgical re-replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2020;76:589-599.
- HIRJI SA, PERCY ED, ZOGG CK *et al.* Comparison of in-hospital outcomes and readmissions for valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement vs. reoperative surgical aortic valve replacement: a contemporary assessment of real-world outcomes. *Eur Heart J*, 2020;41:2747-2755.

L'année cardiologique

17. BLEIZIFFER S, SIMONATO M, WEBB JG *et al.* Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic valves. *Eur Heart J*, 2020;41:2731-2742.
18. LANDES U, WEBB JG, DE BACKER O *et al.* Repeat transcatheter aortic valve replacement for transcatheter prosthesis dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:1882-1893.
19. KANG DH, PARK SJ, LEE SA *et al.* Early surgery or conservative care for asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2020;382:111-119.
20. BONOW RO, O'GARA PT, ADAMS DH *et al.* 2020 Focused Update of the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation. A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:2236-2270.
21. ARNOLD SV, STONE GW, MACK MJ *et al.* Health status changes and outcomes in patients with heart failure and mitral regurgitation. COAPT Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:2099-2106.
22. KATO N, PADANG R, SCOTT CG *et al.* The natural history of severe calcific mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:3048-3057.
23. CHANG CC, VEEN KM, HAHN RT *et al.* Uncertainties and challenges in surgical and transcatheter tricuspid valve therapy: a state-of-the-art expert review. *Eur Heart J*, 2020;41:1932-1940.
24. THORNHILL MH, DAYER MJ, NICHOLL J *et al.* An alarming rise in incidence of infective endocarditis in England since 2009: why? *Lancet*, 2020;395:1325-1327.
25. GISLER V, DÜRR S, ITINCHEVA I *et al.* Duration of pre-operative antibiotic treatment and culture results in patients with infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2020;76:31-40.
26. STORTECKY S, HEG D, TUELLER D *et al.* Infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2020;75:3020-3030.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : Proctor pour Edwards Lifesciences et Abbott Vascular.