

# La sténose aortique du sujet âgé : que surveiller, quand et comment intervenir ? La place du TAVI

## *Aortic stenosis in the elderly : what to monitor, when and how to treat ? The place of TAVI*

**J. Lalmand<sup>1</sup> et M. Lalmand<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Service de Cardiologie, C.H.U. de Charleroi, <sup>2</sup>2<sup>ème</sup> Master en Médecine, ULB

### RESUME

*La sténose aortique calcifiée du sujet âgé est une pathologie dont la fréquence est en constante augmentation en raison du vieillissement de la population. Dans cet article, nous tenterons de répondre aux questions que peut se poser le médecin traitant dans la prise en charge de cette pathologie, longtemps asymptomatique. Nous nous intéresserons au diagnostic de la pathologie. Nous évoquerons les différentes options thérapeutiques, médicale, chirurgicale, en incluant les nouvelles techniques de remplacement valvulaire par cathétérisme. Nous préciserons les éléments qui déterminent le choix du traitement et le moment opportun d'intervenir. Nous insisterons sur l'importance des échanges entre le patient, le médecin traitant et l'équipe cardiologique.*

*Rev Med Brux 2012 ; 33 : 283-90*

### ABSTRACT

*Because of population ageing, the frequency of calcified aortic stenosis in the elderly is constantly rising. In this article we will attempt to answer the questions a General Practitioner might ask himself when treating this disease that remains symptomless for quite some time. We will discuss the diagnosis of this pathology and the various medical and surgical therapeutic options including the newly developed technique of trans catheter aortic valve replacement. We will list the elements determining treatment choice and optimal timing for intervention. Finally, we will highlight the utmost importance of communication between the patient, the general practitioner and the cardiology team.*

*Rev Med Brux 2012 ; 33 : 283-90*

*Key words : aortic stenosis, aortic valve replacement, transcatheter aortic valve replacement*

### INTRODUCTION

La sténose aortique est la pathologie valvulaire la plus fréquente en Europe et en Amérique du nord.

La sténose aortique du sujet âgé touche de 2 à 7 % de la population de plus de 65 ans<sup>1,2</sup>.

Les causes congénitales sont moins fréquentes et touchent des populations plus jeunes.

Les étiologies rhumatismales sont devenues rares (cette étiologie reste cependant la plus fréquente à l'échelle mondiale).

L'incidence de la sténose aortique calcifiée est en augmentation en raison du vieillissement de la population. La maladie présente des caractéristiques communes avec l'athérosclérose<sup>3</sup>. La pathophysiologie implique des mécanismes d'accumulation lipidique, d'inflammation et de calcification. L'efficacité des statines et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour retarder la progression de la maladie n'a cependant pas été démontrée<sup>4-7</sup>. Le rôle des forces de cisaillement est vraisemblable et explique l'évolution péjorative plus rapide des valves bicuspides. Une composante génétique ne semble impliquée que chez peu de patients.

La surface valvulaire aortique normale est de 3,0 à 4,0 cm<sup>2</sup>. Le gradient valvulaire reste minime tant que la surface valvulaire n'a pas diminué de moitié. L'évolution naturelle de la sténose aortique présente donc une longue phase asymptomatique.

Une sclérose aortique devient sténose lorsque la vitesse du jet dépasse 2,5 m/s, ce qui correspond à un gradient maximum de 25 mmHg. Le degré d'obstruction augmente progressivement. Le ventricule s'adapte en développant une hypertrophie concentrique.

La plupart des patients conservent longtemps une fonction systolique normale et les symptômes n'apparaissent en général pas au-dessus de 1 cm<sup>2</sup>, voire moins.

Nous nous intéresserons ici spécifiquement à la sténose aortique valvulaire calcifiée du sujet âgé, qu'elle soit la conséquence de la dégénérescence d'une valve normale, tricuspide ou d'une valve congénitalement bicuspidée, ou plus rarement unicuspidée.

## DIAGNOSTIC

L'interrogatoire et l'examen physique sont à la base du diagnostic.

La triade symptomatique classique comporte la défaillance cardiaque, la syncope et l'angine de poitrine, en relation avec l'effort. L'intolérance à l'effort et la dyspnée d'effort sont les symptômes qui apparaissent le plus précocement.

Ces symptômes sont aspécifiques, et il est tout aussi important de bien reconnaître ceux qui sont attribuables à la sténose que d'éviter d'attribuer à la maladie des symptômes liés à une autre pathologie.

L'examen physique est souvent peu contributif. On retiendra bien sûr le souffle systolique (parfois peu intense) et la disparition du second bruit (signe spécifique de la sténose sévère, mais peu sensible<sup>8</sup>).

L'échocardiographie-Doppler est l'examen diagnostique clé. Il confirme le diagnostic, analyse la morphologie valvulaire, les calcifications, la fonction ventriculaire gauche, l'épaisseur pariétale. Il apporte des informations pronostiques<sup>9</sup>. L'examen permet de préciser la sévérité de la sténose<sup>10</sup>. Le gradient transvalvulaire étant dépendant du flux, la mesure de la surface est à préférer. Cette mesure de surface est cependant, plus que les mesures de gradient, entachée d'imprécisions en clinique courante. La prise de décision doit donc intégrer, outre la mesure de surface, une évaluation du débit, du gradient de pression, de la fonction ventriculaire, mais aussi de la capacité fonctionnelle du patient. Une surface de moins de 1,0 cm<sup>2</sup> est considérée comme sévère (chez les patients de surface corporelle inhabituelle, utilisation de la surface indexée à 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>). En présence d'un débit normal, une sténose sévère est peu probable si le gradient moyen est < 50 mmHg. Même en cas de

bas débit, un gradient < 40 mmHg doit mettre en question le diagnostic. L'échocardiographie sous dobutamine permettra de distinguer la sténose aortique sévère (augmentation de la surface de moins de 0,2 cm<sup>2</sup> sous dobutamine, avec augmentation du gradient à plus de 50 mmHg) de la pseudo-sténose aortique sévère (augmentation significative de la surface sous dobutamine, avec peu de modification du gradient). L'échocardiographie sous dobutamine détecte aussi la présence d'une réserve contractile (augmentation du volume systolique de plus de 20 % sous faible dose de dobutamine), ce qui a une implication pronostique<sup>11-13</sup>.

L'électrocardiogramme peut montrer des signes nets d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie sous-endocardique. Ces anomalies sont aspécifiques et un électrocardiogramme normal ne permet pas d'exclure une sténose aortique sévère.

L'épreuve d'effort est contre-indiquée chez le patient symptomatique. Chez le patient asymptomatique, elle permet de démasquer des sténoses pseudo-asymptomatiques et de stratifier le risque<sup>14,15</sup>.

La mesure du *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) est en relation avec la survie sans symptôme<sup>16</sup>. Son rôle dans la détermination du moment opportun du remplacement aortique n'est pas établi. Son dosage permet d'aider à confirmer l'origine cardiologique d'une dyspnée.

Le cathétérisme n'est plus que rarement utile. Il peut comporter des risques, notamment emboliques<sup>17</sup>.

## HISTOIRE NATURELLE

La sténose aortique est une maladie chronique, qui demeure longtemps asymptomatique<sup>18-20</sup>.

La mort subite, décrite chez le patient symptomatique, est rare chez le patient asymptomatique (< 1 %/an). Le risque augmente de façon significative chez le patient symptomatique. Le mécanisme n'est pas établi. On évoque des anomalies au niveau des baro réflexes, avec hypotension et bradycardie ou des arythmies ventriculaires malignes. Le risque est amélioré par le remplacement valvulaire<sup>21</sup>.

Les arythmies telles la fibrillation atriale (FA) et les tachycardies ventriculaires sont liées à l'évolution vers la défaillance cardiaque. La perte de la contraction atriale liée à la FA peut être particulièrement délétère.

Le risque d'endocardite semble moins important chez le patient âgé présentant une sténose sévèrement calcifiée. Il n'est plus recommandé de prescrire une prophylaxie antibiotique.

Lors de l'apparition de symptômes, le pronostic se dégrade rapidement<sup>22,23</sup>.

Les facteurs de mauvais pronostic chez le patient

asymptomatique sont :

- Clinique : l'âge, les facteurs de risque d'athérosclérose (FR)<sup>24,25</sup>.
- Echocardiographie : les calcifications valvulaires, la vitesse maximale du flux, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), la progression du gradient (une valve sévèrement calcifiée et une augmentation du gradient > 0,3 m/s en un an identifient un sous-groupe de mauvais pronostic - 80 % de mortalité à 2 ans)<sup>19</sup>.
- Epreuve d'effort : l'apparition de symptômes à l'épreuve d'effort prédit le développement de symptômes dans l'année. Une réponse tensionnelle anormale ou un sous-décalage de ST ont une valeur prédictive moindre<sup>16</sup>.

## TRAITEMENT

### Traitement médical

La progression de la sténose aortique est un processus actif proche de l'athérosclérose<sup>3</sup>. Le contrôle des facteurs de risque de l'athérosclérose est donc recommandé. Le rôle des statines et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour ralentir l'évolution de la maladie est cependant controversé<sup>4-7</sup>.

La prévention cardiovasculaire et le traitement de la maladie coronaire souvent associée sont évidemment importants pour le pronostic du patient.

L'hypertension artérielle, qui aggrave la surcharge ventriculaire gauche liée à la sténose, doit être prise en charge. Le traitement doit être débuté à petite dose et ajusté progressivement. L'utilisation des diurétiques doit rester très prudente.

En cas de FA, restaurer et tenter de maintenir le rythme sinusal, et donc la contraction atriale, est important.

Un suivi précis de l'évolution des symptômes qui déterminent le pronostic, est important. En cas de doute, une épreuve d'effort peut démasquer une sténose pseudo-asymptomatique. Un suivi échographique périodique est utile.

Lorsque le patient devient symptomatique (ou présente des critères de haut risque d'évolution péjorative), le remplacement valvulaire est le seul traitement efficace (cf. ci-dessous).

En cas de refus du patient ou si le remplacement valvulaire est contre-indiqué (risque excessif, espérance de vie limitée, etc.), le traitement visera essentiellement à contrôler au mieux les symptômes du patient et à limiter les hospitalisations.

### Remplacement valvulaire aortique chirurgical

#### Risque opératoire

La mortalité opératoire du remplacement

valvulaire aortique isolé dépend de différents facteurs, notamment de l'âge<sup>2,26,27</sup> : < 70 ans : 3-5 % ; > 70 ans : 5-15 %.

Le risque de mortalité augmente en cas de :

- Age avancé
- Pathologies associées
- Genre féminin
- Classe NYHA
- Intervention urgente
- Dysfonction VG
- Hypertension pulmonaire
- Maladie coronaire
- Antécédent de chirurgie coronaire ou valvulaire.

Selon la " *Society of Thoracic Surgeons* " (STS), la mortalité et la morbidité sont augmentées en cas d'intervention combinée (remplacement aortique + pontage coronaire). Mortalité : 3,2 % contre 5,6 %, AVC : 1,5 % contre 2,7 % ; ventilation prolongée : 10,9 % contre 17,6 %<sup>28</sup>.

Après l'intervention, les symptômes et la qualité de vie sont améliorés. La survie est comparable à celle d'une population contrôlée<sup>29</sup>.

Les facteurs de risque de mortalité tardive sont :

- Age avancé
- Pathologies associées
- Classe NYHA
- Dysfonction VG
- Maladie coronaire non traitée
- Complications liées à la prothèse<sup>30</sup>.

L'âge n'est pas un facteur critique d'exclusion. Les patients âgés supportent fréquemment bien l'intervention. Une proportion importante de la mortalité tardive est d'origine extracardiaque.

Des scores de risque ont été développés et sont disponibles sur Internet ou sur Smartphone. Les plus utilisés sont le Logistic Euroscore et le STS Score.

Une altération légère de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est habituellement en rapport avec l'augmentation de la postcharge et se corrige suite à l'intervention. Une altération plus marquée de la fraction d'éjection peut être responsable d'une sténose à bas gradient. Il est nécessaire d'exclure une pseudo-sténose (cf. ci-dessus) pour laquelle le remplacement valvulaire est contre-indiqué.

Le remplacement valvulaire reste indiqué chez le patient présentant une vraie sténose à bas gradient. En présence de réserve contractile, le risque opératoire est augmenté, mais le pronostic est amélioré. En absence de réserve contractile, on note encore une tendance à l'amélioration de la survie<sup>12</sup>. L'indication est à poser en tenant compte des pathologies associées, du degré de calcification valvulaire, de l'étendue de la pathologie coronaire et des possibilités de revascularisation.

### *Patient symptomatique*

L'évolution du patient symptomatique est rapidement défavorable<sup>22,23</sup>. Un remplacement valvulaire doit donc être proposé. Il faut néanmoins tenir compte du risque opératoire et du pronostic postopératoire (cf. ci-dessus).

### *Patient asymptomatique*

Une surveillance régulière est justifiée. En effet, la survie sans remplacement valvulaire des patients porteurs d'une sténose valvulaire aortique sévère asymptomatique est limitée. L'expectative armée est en général la règle. La mortalité opératoire ne peut en effet excéder le risque de mort subite, faible dans cette population. Une évaluation soigneuse du rapport bénéfique/risque est indispensable<sup>31-33</sup>.

En cas de risque opératoire faible, l'intervention peut apporter un bénéfice chez certains patients :

- Patients asymptomatiques avec altération de la FEVG en rapport avec la sténose aortique
- Valves sévèrement calcifiées avec gradient évolutif (> 0,3 mmHg/an)
- Sténose aortique très sévère (Gdt moyen > 60 mmHg, surface < 0,6 cm<sup>2</sup>)
- Symptomatologie à l'épreuve d'effort (angine de poitrine, syncope ou lipothymies, chute de pression artérielle, anomalies ECG, arythmies complexes). On constate plus de morts subites chez les patients présentant des anomalies à l'épreuve d'effort. Le risque lié à l'examen est limité chez le patient asymptomatique s'il est effectué sous surveillance stricte.

### *Pathologie coronaire associée*

La revascularisation coronaire associée au remplacement aortique, si elle est réalisable, diminue la mortalité (bien que le risque de l'intervention elle-même soit majoré).

Le remplacement valvulaire n'est pas à proposer lors d'une revascularisation coronaire en cas de sténose légère. En cas de sténose modérée (Gradient moyen 30-50 mmHg - surface 1,0-1,5 cm<sup>2</sup>), le remplacement valvulaire associé est recommandé<sup>34</sup>, en tenant compte des conditions hémodynamiques, de l'espérance de vie, des calcifications, des pathologies associées, du risque supplémentaire lié au remplacement valvulaire par rapport au risque d'une éventuelle réintervention.

Le rôle de l'angioplastie coronaire percutanée est controversé. Elle est à réserver, à ce stade, aux syndromes coronaires aigus et/ou au patient ne présentant qu'une sténose légère.

## *Patients très âgés*

Le remplacement valvulaire chez l'octogénaire et le nonagénaire comporte un risque plus élevé. Une grande proportion des patients de cet âge demeure à ce jour non traitée. La chirurgie prolonge cependant la survie et en améliore la qualité<sup>35</sup>. La décision doit se baser sur l'évaluation du risque, et les souhaits du patient. Une intervention chez un patient asymptomatique, ou *a contrario* la nécessité d'une intervention en urgence, sont à éviter chez le patient âgé.

### *Choix de la prothèse*

On dispose de prothèses mécaniques, qui nécessitent une anticoagulation, et de prothèses biologiques, qui ne nécessitent pas d'anticoagulation, mais sont sujettes à une dégénérescence structurelle au cours du temps. On n'a pas démontré de différence de survie à long terme (ajustée pour l'âge et les facteurs de risque) selon le type de valve<sup>36</sup>.

La balance doit être faite, sur base individuelle, entre le risque d'une anticoagulation (fonction de l'INR cible et de la qualité du contrôle, de l'utilisation d'aspirine, du risque hémorragique individuel du patient) et le risque lié à la dégénérescence structurelle de la valve (essentiellement la morbidité et la mortalité liées à une réintervention).

Selon les *guidelines* de l'*European Society of Cardiology* (ESC), le choix est à opérer en tenant compte des critères suivants.

En faveur de la prothèse mécanique : Préférence du patient informé et absence de contre-indication à l'anticoagulation (IC). Patient à haut risque de dégénérescence prothétique (jeune âge, hyperparathyroïdie) (IC). Patient déjà anticoagulé pour une autre prothèse mécanique (IC). Patient sous anticoagulant pour une autre raison (IIaC). Patient de moins de 65-70 ans, avec longue espérance de vie (IIaC). Patient chez qui une réintervention est considérée à haut risque (altération de la FEVG, antécédent de pontage coronaire, etc.) (IIaC).

En faveur d'une bioprothèse : Préférence du patient informé (IC). Impossibilité d'obtenir une anticoagulation efficace (contre-indication ou haut risque hémorragique, adhérence au traitement, genre de vie, etc.) (IC). Réintervention pour thrombose de valve mécanique en raison d'un mauvais contrôle de l'anticoagulation (IC). Patient chez qui une réintervention est considérée à faible risque (IIaC). Patient de plus de 65-70 ans, ou avec espérance de vie limitée (IIaC). Femme désirant une grossesse (IIbC).

En pratique, les patients présentant une sténose aortique calcifiée sont le plus souvent âgés et bénéficient donc de l'implantation d'une bioprothèse.

Une anticoagulation est à recommander :

- A vie chez les patients porteurs d'une prothèse mécanique.
- A vie chez les patients porteurs d'une prothèse biologique présentant une autre indication pour une anticoagulation (fibrillation atriale, et dans une moindre mesure, défaillance cardiaque, FEVG < 30 %, etc.).
- Dans les premiers mois après implantation d'une prothèse biologique.

Des petites doses d'aspirine sont cependant souvent utilisées sans qu'une étude randomisée ne valide cette pratique.

Le niveau d'anticoagulation est à adapter en fonction de critères liés à la thrombogénicité de la prothèse et aux caractéristiques du patient.

### Valvuloplastie aortique

L'efficacité de la technique est limitée. Elle comporte un taux élevé de complications (10 %). La resténose et la dégradation clinique sont quasiment systématiques en 6 à 12 mois. Le pronostic du patient n'est pas amélioré<sup>37</sup>.

Selon les recommandations de l'ESC, elle peut être envisagée dans les situations suivantes :

- En attente de chirurgie (ou TAVI) chez les patients instables à haut risque chirurgical (IIb, C).
- Avant chirurgie non cardiaque urgente, chez les patients présentant une sténose aortique sévère symptomatique (IIb, C).
- A visée palliative (contre-indication à la chirurgie (et au TAVI)).

### Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) ou remplacement (TAVR)

Le pronostic de la sténose aortique traitée médicalement est mauvais. Le remplacement aortique chirurgical, en raison de comorbidités ou de problèmes techniques comporte parfois un risque très élevé, voire prohibitif. La valvuloplastie au ballon n'apporte qu'une amélioration transitoire.

Des techniques de remplacement valvulaire par cathétérisme ont donc été développées. La première implantation chez l'homme remonte déjà à 2002<sup>38</sup>.

Deux prothèses sont actuellement disponibles sur le marché. L'une sertie sur un ballon (*Edwards Sapien XT*, *Edwards Lifesciences*), l'autre " autoexpandable " (*Corevalve*, *Medtronic*). D'autres sont proches de la commercialisation. De nombreux prototypes sont en cours de développement.

#### Indications

Les indications et contre-indications de cette nouvelle technique évoluent et ne sont pas encore parfaitement codifiées. Récemment, 4 sociétés savantes américaines ont publié un document de consensus<sup>39</sup>.

Les seuils d'intervention (Gradient moyen > 40 mm Hg, vitesse pic > 4 m/s, ou surf < 1 cm<sup>2</sup>, obtenus sous dobutamine en cas d'altération de la fonction cardiaque) sont comparables à ceux d'un remplacement valvulaire chirurgical. Les patients doivent être symptomatiques en raison de la sténose.

L'avis d'un cardiologue interventionnel et de deux chirurgiens cardiaques est recommandé, estimant que le remplacement chirurgical est soit contre-indiqué, soit comporte un risque excessif de mortalité ou de morbidité irréversible par rapport au bénéfice escompté. Un calcul du risque selon le score STS doit être réalisé.

Les critères d'exclusion comprennent : une valve non calcifiée, bicuspidée ou unicuspidée, une insuffisance aortique importante, un anneau aortique < 18 mm ou > 29 mm (en raison de la taille des valves actuellement disponibles). L'espérance de vie doit dépasser un an. D'autres contre-indications liées aux pathologies associées et aux voies d'abord, en particulier fémorale, sont énumérées dans ce document de consensus. La fonction ventriculaire gauche, mais aussi droite doit être prise en compte. Une atteinte coronaire associée doit être recherchée, et éventuellement traitée. La fonction rénale doit être contrôlée.

#### Voies d'abord

La voie d'abord la plus utilisée est l'artère fémorale. Les voies d'abord alternatives sont la voie transapicale pour l'*Edwards Sapien XT* et sous-clavière pour la *Corevalve*. Une voie transaortique, par mini thoracotomie ou mini sternotomie est prometteuse.

L'intervention est généralement réalisée sous anesthésie générale. Elle est aussi réalisable sous anesthésie locale pour la voie transfémorale, par abord chirurgical ou même par voie percutanée, en utilisant un système de suture artérielle percutanée (un *Prostar XL* ou deux *Perclose ProGlide*, *Abbott Vascular*).

#### Complications

Parmi les complications, on rapporte le bas débit, la rupture de l'anneau aortique, les complications vasculaires, le bloc auriculo-ventriculaire, l'insuffisance aortique para valvulaire et l'AVC.

#### Résultats

Les résultats du traitement ont été évalués dans de nombreux registres<sup>40-45</sup>.

Deux études randomisées ont validé la technique d'une part chez des patients inopérables (*Partner B*)<sup>46,47</sup> et d'autre part chez des patients à risque chirurgical élevé (*Partner A*)<sup>48,49</sup>.

L'étude *Partner multicenter trial (Cohort B)* a randomisé 358 patients présentant une sténose aortique calcifiée, chez qui le remplacement valvulaire chirurgical était considéré comme contre-indiqué entre,

soit un traitement médical, soit un remplacement valvulaire par cathétérisme par voie fémorale en utilisant la prothèse *Edwards Sapien*. En ce qui concerne les résultats à un an, dans le groupe TAVR, la mortalité était réduite (30,7 contre 50,7), le critère combinant mortalité et réhospitalisation était réduit, la capacité fonctionnelle des survivants était améliorée (75 % contre 42 % en classe NYHA I et II). Les résultats à deux ans allaient dans le même sens. On notait par contre, plus d'AVC dans le groupe TAVR (6,7 contre 1,7 à 30 jours et 13,8 contre 5,5 à 2 ans).

L'étude *Partner multicenter trial (Cohort A)* a randomisé 699 patients présentant une sténose aortique calcifiée, chez qui le risque chirurgical était considéré comme élevé entre, soit un traitement par remplacement valvulaire chirurgical soit un remplacement valvulaire par cathétérisme par voie fémorale ou transapicale, en utilisant la prothèse *Edwards Sapien*. La mortalité était similaire dans les deux groupes (3,4 % contre 6,5 % à 30 jours,  $p = 0,04$  - 24,3 % contre 26,8 % à un an et 33,9 % contre 35,0 % à 2 ans). Les AIT et les AVC étaient plus fréquents dans le groupe TAVR (5,5 % contre 2,4 % à 30 jours,  $p = 0,04$  - 8,7 % contre 4,3 % à un an et 6,5 % contre 11,2 % à 2 ans,  $p = 0,05$ ). L'amélioration symptomatique était meilleure dans le groupe TAVR à 30 jours, mais similaire à un an.

#### Coût/efficacité

Reynolds et coll. ont analysé les études *Partner B* et *Partner A* sous l'angle coût/efficacité, selon les standards américains.

Pour les patients inopérables<sup>50</sup>, et donc en comparaison avec le traitement médical, le TAVI améliore la survie pour un coût comparable à d'autres technologies habituellement utilisées. En termes de *quality adjusted life year* (QALY), le TAVI est comparable au traitement par dabigatran et à l'ablation par cathéter pour la FA. Il est moins coûteux que la dialyse, l'angioplastie coronaire pour l'angor stable, les dispositifs d'assistance ventriculaire.

Pour les patients à haut risque opératoire<sup>51</sup>, le TAVI par voie transfémorale est " économiquement attractif ", ce que n'est pas le TAVI par voie transapicale.

#### Résumé

Le TAVI semble donc pouvoir devenir un traitement de choix pour des sous-groupes de patients inopérables, voire même pour des sous-groupes de patients à très haut risque chirurgical. Une prise en charge multidisciplinaire et une sélection précise des indications sont capitales.

#### ROLE DU MEDECIN TRAITANT

Tout au long de l'évolution de la pathologie valvulaire aortique, le médecin traitant devra garder un rôle pivot.

Le succès de la prise en charge dépendra de la qualité des échanges entre le patient, son médecin traitant et son cardiologue et, lors des périodes critiques, des échanges avec l'équipe hospitalière spécialisée dans la prise en charge des pathologies valvulaires aortiques (*heart team*) qui comprend le cardiologue interventionnel, le chirurgien cardiaque, l'échocardiographiste, le spécialiste en imagerie médicale, l'anesthésiste, l'intensiviste, le gériatre, etc.

Une connaissance actualisée de la pathologie enrichira le dialogue entre les praticiens.

Le médecin traitant suspectera le diagnostic en fonction de la symptomatologie et de la clinique.

Après confirmation, il suivra le patient asymptomatique, détectera l'évolution défavorable.

Il gèrera les pathologies associées (arythmies, hypertension artérielle, coronaropathies, etc.).

Lorsque le patient deviendra symptomatique, la connaissance approfondie du patient, de son contexte familial et social, sera précieuse. Les décisions à prendre seront souvent complexes chez ces patients âgés, " polypathologiques ", " polymédiqués ".

La concertation devra porter sur le choix du traitement et sur le moment opportun de le proposer : traitement chirurgical, par cathétérisme, médical, voire palliatif, en tenant compte de la sévérité et de l'évolutivité de la pathologie, de la symptomatologie, mais aussi du risque opératoire, de la volonté du patient, de l'âge, de l'espérance de vie, des pathologies associées, du contexte cognitif, de l'entourage familial.

Une fois la valve remplacée, le médecin traitant suivra l'évolution du patient qui, une fois la période postopératoire passée, dépendra souvent plus des pathologies associées que de la pathologie aortique proprement dite.

Chez le patient âgé, l'utilisation de bioprothèses est le plus souvent la règle, ce qui évite les problèmes liés au suivi de l'anticoagulation. Les patients porteurs de prothèses valvulaires sont à haut risque en ce qui concerne l'endocardite bactérienne. Un suivi des recommandations est important à ce niveau.

Si le choix se porte sur le traitement médical, le médecin traitant prendra en charge le suivi symptomatique du patient, souvent dominé par de la défaillance cardiaque chronique avec des poussées aiguës. Il sera rapidement confronté avec la prise en charge de la fin de vie, comme toujours difficile à gérer avec le patient et son entourage.

#### CONCLUSION

La sténose aortique calcifiée du sujet âgé est une pathologie à laquelle nous serons de plus en plus

confrontés, en raison du vieillissement de la population.

La maladie reste longtemps asymptomatique. Lorsque les symptômes apparaissent, ils sont souvent peu spécifiques.

L'identifier rapidement permettra un suivi adéquat du patient et permettra de lui proposer les meilleures options thérapeutiques.

La collaboration entre le médecin traitant et l'équipe cardiologique identifiera les patients qui pourront bénéficier d'un remplacement valvulaire, seul traitement efficace. Le développement du TAVI ouvre à ce propos de nouvelles perspectives pour les patients inopérables ou à très haut risque chirurgical.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Soler-Soler J, Galve E : Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000 ; 83 : 721-5
2. Iung B, Baron G, Butchart EG *et al.* : A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe : the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1231-43
3. Mohler ER III : Mechanisms of aortic valve calcification. *Am J Cardiol* 2004 ; 94 : 1396-400
4. Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M : Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 1723-30
5. Rosenhek R, Rader F, Loho N *et al.* : Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. *Circulation* 2004 ; 110 : 1291-5
6. O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT *et al.* : Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium. *Arch Intern Med* 2005 ; 165 : 858-62
7. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ *et al.* : Aortic Stenosis Lipid Lowering Trial, Impact on Regression (SALTIRE) Investigators. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 2389-97
8. Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J : Valvular heart disease. In : Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Malden/Oxford/Victoria, Blackwell Publishing Ltd 2006 : 625-70
9. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J *et al.* : Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68. doi:10.1093/eurheartj/ehl428
10. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, for the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature Standards Committee of the American Society of Echocardiography : Recommendations for quantification of Doppler echocardiography : a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 167-84
11. De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME *et al.* : Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 191-4
12. Monin JL, Quere JP, Monchi M *et al.* : Low-gradient aortic stenosis, operative risk stratification and predictors for long-term outcome : a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003 ; 108 : 319-24
13. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr : Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function : the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002 ; 106 : 809-13
14. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA : Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis : role of exercise testing. *Heart* 2001 ; 86 : 381-6
15. Das P, Rimington H, Chambers J : Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1309-13
16. Bergler-Klein J, Klaat U, Heger M *et al.* : Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004 ; 109 : 2302-8
17. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M *et al.* : Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis : a prospective, randomised study. *Lancet* 2003 ; 361 : 1241-6
18. Otto CM, Burwash IG, Legget ME *et al.* : Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997 ; 95 : 2262-70
19. Rosenhek R, Binder T, Porenta G *et al.* : Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 611-7
20. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA *et al.* : Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005 ; 111 : 3290-5
21. Carabello BA : Evaluation and Management of Patients With Aortic Stenosis. *Circulation* 2002 ; 105 : 1746-50
22. Ross J Jr, Braunwald E : Aortic stenosis. *Circulation* 1968 ; 38 (Suppl 5) : V-61. Abstract
23. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K *et al.* : Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 44 : 289-95
24. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK *et al.* : Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 630-4
25. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS : Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 142-7
26. STS national database : STS U.S. cardiac surgery database : 1997 Aortic valve replacement patients : preoperative risk variables. Chicago, Society of Thoracic Surgeons, 2000. Accessed 10 May 2006. <http://www.ctsnet.org/doc/3031>
27. National Adult Cardiac Surgical Database Report 1999-2000. The United Kingdom Cardiac Surgical Register. Accessed 10 May 2006. <http://www.scts.org/file/NACSDreport2000ukcsr.pdf>
28. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G *et al.* : The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models : part 2 - isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2009 ; 88 : S23
29. Kvidal P, Bergstrom R, Horte LG, Stahle E : Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 747-56

30. Pibarot P, Dumesnil JG : Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1131-41
31. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K *et al.* : ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 48 : e1-e148
32. Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P *et al.* : Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Working Group Report on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1253-66
33. Otto CM : Timing of aortic valve surgery. *Heart* 2000 ; 84 : 211-8
34. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ : Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med* 2005 ; 118 : 735-42
35. Edwards MB, Taylor KM : Outcomes in nonagenarians after valve replacement operation. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 830-4
36. Lund O, Bland M : Age and risk corrected impact of mechanical versus biological valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 132 : 20-6
37. Vahanian A, Palacios IF : Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 2004 ; 109 : 1572-9
38. Cribier A, Eltchaninoff H, Bashet A *et al.* : Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis : First Human Case Description. *Circulation* 2002 ; 106 : 3006-8
39. Holmes DR Jr, Mack MJ, Kaul S *et al.* : 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS Expert Consensus Document on Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 59 : 1200-54. Epub 2012 Jan 31
40. Thomas M, Schymik G, Walther T *et al.* : Thirty-day results of the SAPIEN aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) Registra : A European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation* 2010 ; 122 : 62
41. Bauer F, Lemercier M, Zajarias A *et al.* : Immediate and long-term echocardiographic findings after transcatheter aortic valve implantation for the treatment of aortic stenosis : the Cribier-Edwards/Edwards-Sapien valve experience. *J Am Soc Echocardiogr* 2010 ; 23 : 370
42. Piazza N, Grube E, Gerckens U *et al.* : Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system : results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *Euro Intervention* 2008 ; 4 : 242
43. Wendler O, Walther T, Nataf P *et al.* : Transapical aortic valve implantation : univariate and multivariate analyses of the early results from the SOURCE registry. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010 ; 38 : 119
44. Walther T, Schuler G, Borger MA *et al.* : Transapical aortic valve implantation in 100 consecutive patients : comparison to propensity-matched conventional aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 1398
45. Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A *et al.* : Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk : acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 55 : 1080
46. Leon MB, Smith CR, Mack M *et al.* : Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010 ; 363 : 1597
47. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H *et al.* : Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Inoperable Severe Aortic Stenosis. *N Engl J Med* 2012 ; 366 : 1696-704
48. Smith CR, Leon MB, Mack MJ *et al.* : Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 2187
49. Kodali SK, Williams MR, Smith CR *et al.* : Two-Year Outcomes after Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med* 2012 ; 366 : 1686-95
50. Reynolds MR, Magnuson EA, Wang K *et al.* : Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with standard care among inoperable patients with severe aortic stenosis : results from the placement of aortic transcatheter valves (PARTNER) trial (Cohort B). *Circulation* 2012 ; 125 : 1102-9. Epub 2012 Feb 3
51. Reynolds MR : Cost Effectiveness of Transcatheter Aortic Valve Replacement Compared With Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Stenosis : Results from The PARTNER Trial (Cohort A) - TCT 2011. San Francisco, November 7, 2011

#### Sites internet

<http://www.Escardio.org>  
<http://circ.ahajournals.org>

#### Correspondance et tirés à part :

J. LALMAND  
 C.H.U. de Charleroi  
 Service de Cardiologie  
 Boulevard Janson 92  
 6000 Charleroi  
[jacques.lalmand@chu-charleroi.be](mailto:jacques.lalmand@chu-charleroi.be)

Travail reçu le 23 juillet 2012 ; accepté dans sa version définitive le 24 juillet 2012.