

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**

**FACULTÉ DE SANTÉ**

---

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1524

**THÈSE**  
**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Maxime MONINHAS**

Le 14 Avril 2023

**PRISE EN CHARGE DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PAR TAVI : QUE FAIRE  
EN CAS DE STÉNOSE MITRALE ASSOCIÉE ?**

Directeur de thèse : Dr Yoan Lavie-Badie

**JURY**

Monsieur le Professeur Michel GALINIER	Président
Monsieur le Docteur Yoan LAVIE-BADIE	Assesseur
Monsieur le Docteur Thibault LHERMUSIER	Assesseur
Monsieur le Docteur Jean PORTERIE	Assesseur
Madame le Docteur Pauline FOURNIER	Suppléante

FACULTE DE SANTE  
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux  
Tableau des personnels HU de médecine  
Mars 2022

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philoipe	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guv
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philoipe	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guv	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guv
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		

Professeurs Emérites

Professeur ARLET Philoipe  
Professeur BOUTAULT Franck  
Professeur CARON Philippe  
Professeur CHAMONTIN Bernard  
Professeur CHAP Huques  
Professeur GRAND Alain  
Professeur LAGARRIGUE Jacques  
Professeur LAURENT Guv  
Professeur LAZORTHES Yves  
Professeur MAGNAVAL Jean-François  
Professeur MARCHOU Bruno  
Professeur PERRET Bertrand  
Professeur RISCHMANN Pascal  
Professeur RIVIERE Daniel  
Professeur ROUGE Daniel

**FACULTE DE SANTE**  
**Département Médecine Maieutique et Paramédicaux**

**P.U. - P.H.**  
**Classe Exceptionnelle et 1ère classe**

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. ACCADBLE Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. LARRUE Vincent	Neurologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MALAUAUD Bernard	Urologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-Entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	Mme NOURHASHEMI Falemeh (C.E)	Gériatrie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chir. Orthopédique et Traumatologie	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier	Urologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugènia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
<b>P.U. Médecine générale</b>			
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)			

**FACULTE DE SANTE**  
**Département Médecine Maieutique et Paramédicaux**

P.U. - P.H. 2ème classe		Professeurs Associés
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile	<b>Professeur Associé de Médecine Générale</b> M. ABITTEBOUL Yves Mme BOURGEOIS Odile M. BOYER Pierre M. CHICOULAA Bruno Mme IRI-DELAHAYE Moloko M. PIPONNIER David M. POUTRAIN Jean-Christophe M. STILLMUNKES André
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire	
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique	
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence	
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie	
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie	
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique	
M. COGNARD Christophe	Radiologie	
Mme CORRE Jill	Hématologie	
Mme DALENC Florence	Cancérologie	
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie	
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie	
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie	
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale	
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie	
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique	
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie	
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie	
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail	
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire	
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie	
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique	
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction	
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	
M. MARCHÉIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales	
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie	
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie	
M. MEYER Nicolas	Dermatologie	
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire	
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie	
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive	
M. PUGNET Grégory	Médecine interne	
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie	
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie	
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire	
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale	
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie	
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie	
M. TACK Ivan	Physiologie	
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie	
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie	
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie	
M. YSEBAERT Loïc	Hématologie	

**P.U. Médecine générale**

M. MESTHÉ Pierre  
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

**FACULTE DE SANTE**  
**Département Médecine Maieutique et Paramédicaux**

**MCU - PH**

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie	M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie	Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PERROT Aurore	Hématologie
Mme DE GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TAFANI Jean-André	Biophysique
Mme GALINIER Anne	Nutrition	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		

**M.C.U. Médecine générale**

M. BISMUTH Michel  
M. BRILLAC Thierry  
Mme DUPOUY Julie  
M. ESCOURROU Emile

**Maitres de Conférence Associés**

**M.C.A. Médecine Générale**

M. BIREBENT Jordan  
Mme BOUSSIER Nathalie  
Mme FREYENS Anne  
Mme LATROUS Leila  
Mme PUECH Marielle

# Remerciements

Aux membres du Jury :

**Au Pr GALINIER Michel :**

*Chef de Service, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Cardiologie et Maladies vasculaires*

Merci d'avoir accepté de présider ce jury. Merci pour votre bienveillance auprès des internes et pour votre investissement dans notre formation. C'était un privilège d'avoir pu profiter de votre expérience et de votre sens clinique aguerris lors de vos visites au sein de l'USIC et de l'unité d'insuffisance cardiaque.

**Au Dr LHERMUSIER Thibault :**

*Maître de conférence universitaire, Praticien Hospitalier, Cardiologie et Maladies vasculaires*

Ton expertise en tant que cardiologue interventionnel confronté au quotidien à des patients fragiles rend ta présence indispensable aujourd'hui. Ton efficacité et ta bonne humeur sur les phases aiguës même à 3h du matin m'impressionneront toujours. Je garderai aussi le souvenir de belles discussions en hémodynamique sur la pertinence de nos actes et le souci constant de proposer la prise en charge la plus adaptée pour nos aînés. Merci beaucoup d'avoir accepté de siéger dans mon jury.

**Au Dr PORTERIE Jean :**

*Praticien Hospitalier universitaire, Chirurgie Cardio-Vasculaire*

C'est une joie pour moi que de te compter parmi mon jury aujourd'hui.

Ta bonne humeur et ta bienveillance constantes auprès des internes, en plus de ton talent et de ton abnégation, font de toi un chirurgien cardiaque exemplaire. Ce fut un plaisir et un enrichissement de travailler à tes côtés durant ce semestre en chirurgie cardiaque. Sois assuré de mon profond respect.

**Au Dr FOURNIER Pauline :**

*Praticien Hospitalier, Cardiologie et Maladies vasculaires*

Merci pour ce semestre de folie en unité d'insuffisance cardiaque, qui m'a permis de m'épanouir encore plus dans mon métier. Ta clairvoyance n'a eu de cesse de m'impressionner, qu'elle concerne l'analyse d'un dossier, de nos styles vestimentaires...ou bien de la provenance des clients du Wallace ! Merci d'être présente aujourd'hui pour juger mon travail.

**Au Dr LAVIE-BADIE Yoan :**

*Praticien Hospitalier, Cardiologie et Maladies vasculaires*

Merci infiniment d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Tu as parfaitement su cerner mes intentions et grâce à toi j'ai pu réaliser une thèse qui me ressemble et dont je suis fier. J'ai passé un excellent semestre à tes côtés en Cardiologie 42, ta vision de la cardiologie basée sur les preuves et ton souci de prodiguer une prise en charge optimale et personnalisée à chaque patient, font de toi un cardiologue modèle. Merci pour tous tes conseils, tes corrections et ta disponibilité.

## A ma famille :

Vous qui tenez une place primordiale dans mon cœur, et qui fait ma fierté par sa jeunesse, sa vitalité, sa bienveillance et son sens de l'entraide. Merci à tous d'avoir fait le déplacement depuis Reims et le Portugal en ce jour si particulier.

**A ma mère et mon père, Isabelle et Georges**, qui m'ont éduqués dans l'amour et transmis leurs valeurs (poli, gentil, respectueux !) qui font de moi ce que je suis aujourd'hui. Je ne vous remercierai jamais assez de votre soutien indéfectible durant ces longues années d'étude (on passera l'épisode du fer à repasser..!!) et je me souviendrai toujours de ces moments de joie partagés avec vous lors des résultats de PACES, de l'ECN, ainsi qu'au moment du choix de ma spécialité. **Maman**, ta capacité de travail hors normes, ta pêche d'enfer dès le matin, ton amour sans bornes pour tes enfants, font de toi une femme admirable. Merci de m'avoir apporté ta douceur et ton sens de l'empathie. **Papa**, ta disponibilité pour tes enfants, tes doigts d'or ainsi que ta créativité forcent aussi mon respect. Merci de m'avoir apporté ton exigence à la portugaise et ton sens du perfectionnisme qui m'ont toujours poussé à me dépasser, que ce soit au foot ou à l'école.

**A mon frère et ma sœur, « les p'tits », Alexandre et Sixtine**, merci de m'avoir supporté respectivement durant ces 25 et 24 dernières années ! Je suis fier des adultes que vous devenez, et d'être votre grand frère. Puisse le temps nous rapprocher plus encore pour continuer de partager de beaux moments ensemble. **Alexandre**, le casse-cou de la famille, change rien en tes grandes ambitions, et **Sixtine**, félicitations pour la dolce vita que tu t'es construite dans les Landes comme une grande.

Je vous aime tous les quatre, **SIGMA** pour toujours !

**A mes grands-parents du Portugal, Deolinda et Jean**, merci pour votre bienveillance et votre amour, pour ces FaceTime si chaleureux, et toutes ces vacances au Portugal depuis tout petit, qui sont pour moi de véritables havres de paix...Merci **Mamie** pour ces mercredis où tu me ramenait du foot (avec toujours le petit goûter sur la banquette arrière) et pour ta philosophie à laquelle je continuerai de m'inspirer...“no digas nada que amanhã se sabe tudo” ! Merci **Papi** pour ces fameux tours en 4L (même destination, jamais le même chemin !), et ta fierté pour mon parcours, qui m'a toujours encouragé à aller de l'avant.

**A mes grands-parents de Reims, mamie Odette et Papounet**, c'est un plaisir inestimable pour moi que de revenir chaque année pour les fêtes de Noël, qui nous rassemblent toujours dans la joie et la bonne humeur. Merci **Papounet** pour les petits paquets (et les pauses syndicales !), merci **Mamie** pour ces très belles parties de scrabble, ces soirées à regarder “Secrets d'Histoire” et pour toujours avoir voulu éveiller tes petits-enfants par tes sorties culturelles (le salon de l'agriculture n'était par contre peut-être pas indispensable...).

**A Tata Aline** : Ma sacrée tante ! Assurément la plus battante. Merci pour toutes ces conversations sur la vie, la société, le destin...dont je suis toujours sorti grandi.

**A Tonton Philippe** : J'ai adoré passer du temps avec toi et Tata Emilie lors de ces dernières vacances au Portugal ! Merci d'avoir pris tant de temps pour me conseiller dans le choix de ma petite voiture (ça, ça bouge pas !).

**A mon parrain Franck** : Mon parrain d'amour, la définition de la force tranquille. Merci pour ta bienveillance depuis ma naissance.

**A ma marraine Aurore** : Ma marraine que j'adore, merci pour ton soutien depuis bébé. Hâte de visiter cette fameuse maison de Courma !! Gros bisous également à Tonton Philippe, le plus fidèle supporter du stade de Reims.

**A Tata Mallo et Tonton Mika** : Hâte de suivre vos péripéties aux USA cet été !!

**A Tata Céline** : une grande battante, toujours le sourire.

**A Tonton Dan**

**A mes cousin/cousines :**

- Terry : Même si nous vivons éloignés l'un de l'autre, je me souviendrai toujours de ces moments d'enfance passés ensemble, l'été à Tinquieux ou dans la cour de ton immeuble. Bravo pour ton appart à Bezannes, je te souhaite le meilleur cousin !

- Barbara : Ta débrouille et ton art de rebondir en toute situation ne cessent de m'impressionner à chaque fois que j'entends tes aventures !

- Hugo : Le futur grand hockeyeur de la famille. Félicitations pour ton parcours, et bon courage pour ta rééducation du croisé, qui ne fera que renforcer ton mental de champion j'en suis sûr.

- Ewen : Le petit casse-cou à moto et futur grand mécano !

- Axel BeauGosse et Jadouille, assurément les deux meilleurs basketteurs de la région !

- Clairette : Félicitations pour ton parcours ma cousine, destinée à coup sûr à une grande carrière dans le marketing !

- Nelsina et Timothé, avec qui j'ai adoré passer du temps cet été. Et ça fait clic, clic clic pan pan pan !

**A mes arrières-grands-parents** qui nous regardent d'en haut...**mamie Madeleine, papi Celestino, mamie Laurentina, mamie Maria.**

**A Eric** : merci pour ta disponibilité pour l'acquisition de ma petite voiture, et pour m'avoir évité de geler cet hiver dans mon appart ! Félicitations pour maman et toi, je suis heureux pour vous.

**A Sabrina** : Tu as tout mon soutien et je salue ton courage...pour supporter mon père !

**A Julia**, qui est arrivée il y a peu dans ma vie mais qui en occupe déjà une grande place. Tu es rayonnante et tu me combles de bonheur au quotidien. Merci pour ton soutien dans cette dernière ligne droite, dont j'avais bien besoin...



A mes amis :

**A la Team R4F (bien su') :**

Tout a commencé lors de ce fameux stage de D1 en gastro, poursuivi par le plus long tournoi de Catan que le jeu ait connu, et depuis on ne se quitte plus. Notre conversation fb est un véritable livre d'or de vanes, de memes, de montages (...de photos de V sur les chiottes du CHU), tous plus hilarants les uns que les autres. Vous êtes tous les trois des gars incroyables, vous êtes des piliers pour moi, et j'espère qu'on arrivera à s'organiser une semaine de folie cet été (même si je sais que ma sciatique va flamber, c'est un risque que je prendrai avec plaisir).

- **A Vincent Mear (le V, le TMS, le consigliere)** : des dimanches post-Hermes sponsorisés Bonanza, aux verres rachitiques du marché M jusqu'au Triplexxx et ses soirées frigo, tu auras rythmé ces années et malgré 1 an de séparation dans nos interCHU respectifs, le lien est resté intact, puisse-t-il le rester encore de nombreuses années fréro, SUGOI !

- **A Mehdi Serghini (petit vélo !)** : Même avec la distance depuis ton départ dans le Cotentin, te revoir est toujours un très grand plaisir mon Mehd. L'archétype du mec cool, d'un charisme universel...comme en témoigne sa présence en bas à droite de des photos de la quasi-totalité des soirées de tous les groupes de potes de la promo pendant des années !!

- **A Théo Lalane (DLM)** : Ta zénitude en toute situation est inspirante mon Théo. Je salue la vie que tu t'es brillamment construite avec Solène, après avoir bossé comme un fou pour l'ECN...Ta disponibilité H24 pour tes amis, ta générosité ainsi que ta domination outrageuse sur le Calcio (et à Scythe maintenant !) forcent le respect...change rien mon frère.

**Au syndrome cardio-rénal (anciennement RCP Saucisse)** : Merci Vincent de nous avoir réuni pour ce forum des puristes de la volémie.

- **A Kevin Kalala (KevCardio)** : Je n'ai fait ta connaissance qu'il y a 3 ans à peine, mais j'ai l'impression de te connaître depuis le collège fréro tellement on s'entend bien. Tu nous enfermes tous les deux dans une pièce, une semaine après c'est sur qu'on est encore en train de parler de cardio ! Un mec sain, passionné par sa discipline, ambitieux, des qualités dont je m'inspire au quotidien. Je te souhaite la plus grande réussite possible hermano, HAGALE PUES !

- **Au V**, déjà sus-cité.

**A Jb Tautia** : mon premier ami d'enfance, depuis la 504 et les cours sous le sapin d'Harambillet! Quel plaisir de t'avoir retrouvé à la Réunion, la vie fait bien les choses!

**A Adel Niar** : Mon meilleur ami du lycée et maintenant emirati. Te rendre visite à Dubaï a été assurément un des voyages les plus FUN que j'ai jamais fait, c'était vraiment trop cool. A refaire d'urgence !

**A Antoine Cabrol** : Soudés depuis la P2 !! Tellement de souvenirs partagés depuis qu'on a commencé ces études. On se souviendra de toutes ses journées BU à la manu, de ces soirées, de ce fol été de 2018 avant de commencer la D4 sponsorisé par le Shanghai...et de ce magnifique mois passé avec toi et Rabs au Brésil !

**A Basile Delpech** : Pareil depuis la P2 ça bouge pas! Défenseur hors pair, urgentiste de talent, mais surtout un ami en or sur qui on peut compter, généreux et altruiste...en témoigne ce fameux remorquage à 2h du mat' sur le parking du KFC de la Ramée !!

**A Martin MJG** : pour cette première année de médecine, couronnée de fou-rires incontrôlables et d'une entente immédiate. Tu as été un binôme parfait, c'est dommage qu'on se soit un peu perdu de vue depuis. Merci pour ta présence qui aura sans aucun doute contribué à ma réussite à ce concours.

A cette studieuse sous-colle du lundi soir en compagnie d'**Antoine, Amélie, Claire**, qui aura permis de nous tirer mutuellement vers le haut !

**A Cécile** la plus cool et la plus fun des gastro, et à **Max Nav** le démon de la night!  
Au groupe **MPGolden**, je vous le dis, le WINCHESTER FC vaincra.

**La Team Pasport** : Merci à cette famille qui m'a accueilli il y a 8 ans maintenant, une bande de gars au cœur en or, remplis de belles valeurs, avec lesquels le plaisir de chausser les crampons est intact chaque semaine. Malheureusement blessé en ce moment, je vous suivrai de près en espérant que vous remportiez le championnat cette année. Forza Pasport et le foot amateur !

Enfin, mon **Jb Brette**, impossible de te citer seulement parmi mes co-internes tellement tu es devenu un véritable ami, au fil de ces 4 stages passés ensemble au CHU. On aura évolué ensemble à la 62, à l'USIC, à la 42 et enfin à la 13, où on sera passé par tous les états, et où on se sera toujours soutenu. En plus d'être l'interne le plus consciencieux et le plus humain que j'ai pu côtoyer, tu es un garçon charmant, généreux, drôle, qui a clairement tout pour lui. Je suis très heureux de pouvoir fêter ce doctorat avec toi et j'espère qu'on pourra continuer à se suivre encore longtemps comme ça ! Définitivement, le J c'est le S.

**A mes co-internes de cardiologie :**

**A la promo N+3-4 :**

- Jerome Fagot, premier interne de cardio que j'ai connu lors d'un passage en D1 dans ton service ! Un compatriote portugais au top, toujours agréable et dispo, até a proxima !
- Robin Bouchau, pour ce fameux stage à l'USIC où on a pu réviser le S-PESI (HUM HUM), et bientôt d'autres grandes parties de Catan et de Scythe !
- Greg Blanc, merci pour cette tape au cul aux férias de Bayonne alors que je te connaissais depuis 4min30, qui m'a définitivement persuadé de prendre cardio à l'internat.

**A la promo N+2**, tous bienveillants et de bons conseils : Maxime, Henri, Arthur, Laurence, Clarisse, Laeticia.

### **A la promo N+1 :**

- Thibaut Guitteny : le meilleur référent des internes qu'on ait eu !
- Ronan Canitrot : Ranguillois dans l'âme, calme et carré. Merci pour ton accueil au CHIVA lors de mes tout premiers jours d'internat ! Toujours un grand plaisir d'échanger avec toi Ronan, change rien et bonne continuation au bloc hémo !
- KevCardio, l'inébranlable DarkKev, tout est dit.
- Nathan Marimpouy, fidèle représentant du lycée Despiau et du poulet de St-Sever !
- Hélène Barbosa, à quand ce resto coréen ??
- Paul Vignaud, "comme Walter White j'ai mes Clarks Walabees, serre-moi la main, claque moi la bise !" 2 semestres de régalade à l'USIC et à la 42 mon Polo, hate de te revoir dans le coin plus souvent !
- Anthony Raymond, O IRMAO !! A quand ce KARTING ???
- Saikha Kayyani : Ce semestre à l'USIC avec toi fut un réel plaisir, même si maintenant je n'arrive pas à dire autrement que "t'as le écho ?" ...ça m'apprendra !

### **A la promo Faune & Flore :**

On aura pas eu la chance de passer en stage ensemble, mais vous êtes des gars géniaux et j'aurais clairement aimé passer plus de temps avec vous...la vie est ainsi faite et j'espère qu'on pourra se rattraper par la suite !

- François Servary : je compte sur toi pour dompter les plus belles vagues de Tahiti sur ce dernier semestre Francis !
  - Anthony Touafchia : futur USICIEN de talent, encore félicitations pour ta petite !
  - Mika Scaglione : deux thèses, un nighteur hors norme et un mec au top...mais que fait la police ?? Tu as su en plus créer la surspé de cardio du chill, dans laquelle j'espère que tu t'épanouiras pleinement mon Mika.
  - Paul Gauthier : Ranguillois dans l'âme ! Je veux être derrière la vitre quand tu feras profiter à tes patients sur table de ton humour décapant mon Paul !
- A vous les super girls, on aura bien ri pendant ce semestre 61/62 :
- Marine Taranzano : Je me rappellerai toujours de tes mains qui tapotaient sur la table quand tu parlais d'un patient limite au point du matin !
  - Laurine Blasi : à cette kaliémie de contrôle qui nous a littéralement mis au sol...

**A la promo N-1** : Mathieu, Marie, Gabriel, Lison, Emma, Quentin, Flavie. Mention spéciale à mon Zizou d'Alger, à qui je souhaite une grande carrière au FC Rythmo, le vaillant Miloud Cherbi.

**A la promo N-2** : Nicolas, Joaquim, Antoine, Theo, Sonia, Elena, Paolo, Guillaume.

**A la promo N-3** : Mehdi, Hugo, Paul, Lydia, Angèle, Chloé, Laurent, au plaisir de vous rencontrer et bon courage pour la suite de votre internat dans la plus belle des spés.

Aux unités qui m'ont accueillies durant mon internat :

**A l'équipe du CHIVA :**

Au **Dr Gilles Brierre**, **Dr Talia Chilon**, **Dr Merzad**, **Dr Tola Ly**, **Dr Fatima Belmourida**, merci pour cette très belle introduction à la cardiologie en terres ariégeoises. Mention spéciale au **Dr Benoit Delepaul**, avec qui j'ai beaucoup appris (et ri) pendant ces visites du jeudi, et qui m'aura servi de modèle pendant tout cet internat.

Aux **équipes paramédicales** (Mélanie, Cynthia, Irène, Mina) et aux secrétaires (Tany, Géraldine, Céline), vous êtes extra !

**A l'équipe de la Cardiologie 62 :**

Au **Dr Stephanie Blanco**, pour m'avoir remis en pression positive quand il le fallait en ce début d'internat. Tu as pris le temps de me polir avec attention et j'espère que maintenant tu es fier de ton diamant brut !

Au **Dr Frédéric Bouisset**, cardiologue exemplaire à qui on aimerait tous ressembler. Travailler à tes côtés a été pour moi une grande source d'apprentissage, d'un point de vue cardiologique mais surtout en termes de raisonnement éthique, avec une considération et un respect des patients desquels je m'inspire au quotidien.

Au **Pr Meyer Elbaz**, rejoindre votre unité après vous avoir eu en cours depuis la P2 était pour moi un honneur et une fierté, un peu comme l'impression de "passer chez les pros". Merci pour votre investissement dans la cardiologie toulousaine et auprès de la formation des internes.

Aux **équipes paramédicales** (Amandine, Deborah, Laura, Hanta, Nora, Nathalie, Cécile...), et toujours les secrétaires (Marie-Lyne, Nathalie, Amina).

Je profite de cet encart interventionnel pour placer une dédicace au **Dr Thomas Chollet** qui s'éclate bien à Bellepierre (mais le Sud c'est quand même mieux !), au **Dr Clément Servoz**, excellent cardiologue avec qui j'adore échanger, au **Dr Clémence Laperche** et nos dossiers "intéressants" !, au **Dr Fran Campelo**, et au **Dr Anthony Matta**, qui m'a bien aidé pour compléter mon recueil de données.

**A l'équipe de l'USIC :**

Au **Dr Guillaume Robin** : un clinicien expert qui diagnostique des chocs septiques en posant la main sur le front des patients ou des OAP en regardant les prises de sang depuis son bureau, tu n'as eu de cesse de m'impressionner durant mon semestre. Au-delà de ces compétences, ta vision de la cardiologie et ton humanité font de toi un cardiologue modèle, auquel j'espère ressembler un jour. Merci pour tout.

Au **Dr Clément Delmas** : Ton dynamisme infailible dans l'unité, ton investissement pour la formation des internes et tes connaissances encyclopédiques sont admirables. Ce fut une chance et un honneur d'avoir travaillé et appris à tes côtés !

Au **Dr Caroline Biendel** : Merci Caro pour ta bienveillance et ta gentillesse. Ton calme en toute situation est inspirant et travailler avec toi fut un grand plaisir (surtout pendant ces gardes, que j'ai renommé depuis "nuits tranquilles").

**A l'équipe paramédicale** (Hamama, Mathilde, Cécilia, Cindy, Marion, Yann, Yoan, Eric, Mika, Andréas, Nathalie, Patricia...), vous êtes au top !

### **A l'équipe de la Cardiologie 42 :**

Au **Dr Virginie Blanchard** : j'ai adoré t'avoir comme CCA lors de ton dernier semestre au CHU. Ta bienveillance, ton investissement pour le service et tes connaissances font de toi une cardiologue admirable. Et promis, je n'oublierai jamais l'immunofixation urinaire quand je suspecterai une amylose cardiaque !

Au **Dr Yoan Lavie-Badie** l'œil expert du CEV. Tu sais déjà tout.

Au **Dr Eve Cariou** : assurément une des meilleures cardiologues que le CHU ait porté. Ta clairvoyance dans les dossiers, ton efficacité et ta rigueur forcent mon respect. Merci pour tout Eve (et surtout pour m'avoir soutenu lors de cette sombre RCP CMH...!!).

Au **Dr Stéphanie Cazalbou** : merci Steph pour m'avoir transmis ta passion pour les valvulopathies, et la rigueur de faire des belles images écho !

Petite dédicace aux deux spectateurs de ce stage :

- **Dr Damien Eyharts** : Merci pour ces courbes de survie des Tarusates et tous ces moments sympas passés pendant ce DU de cardio du sport !

- **Dr Clarisse Martin** : Impossible de faire deux phrases sans parler du Ferret, mais ce fut un plaisir d'échanger avec toi durant ce semestre. En espérant que tu aies enfin réussi à décrocher d'Insta depuis que tu coules des jours heureux à la Run !

**A l'équipe paramédicale** (Babeth, Laura (again !), Melissa et Laura les caissières de Brico Pipo, Bruno...), Patricia et Camille les meilleures secrétaires, et **aux programmatrices** (Nadège, Sandie, Amandine et Isabelle) sans qui l'hôpital ne tournerait clairement pas !

### **A l'équipe de la RUUUUUUUUUUN du CHU St-Pierre :**

#### **La team rythmo :**

- **Au Dr Olivier Geoffroy** : "comment i pét ?", merci Olivier pour ton accueil chaleureux dans ton unité, où j'ai passé un semestre excellentissime.

- **Au Dr Max Churet** : Comme le monde est petit de croiser un toulousain à la Réunion ! Merci pour tous ces bons moments passés dans le stage..et en soirée !

- **Au Dr Pierre Roumegou** : digne successeur de Bordachar, merci infiniment pour tous tes passionnants cours de stim dans le service, tu es un super cardio et c'était un régal de travailler avec toi.

- **Au Dr Gaël Clérici** : grand ablateur, 16ème année d'assistantat maintenant à St-Pierre si je ne m'abuse ? Merci pour ta bienveillance et le partage de ta passion pour la rythmologie.

- **Au Dr Bertrand Champeau-Savon** : le plus Gwada des Réunionnais, j'espère que tu t'éclates dans le Périgord !

- **Au Dr François Wiart** : un fin technicien...au bloc plus que sur les terrains de five, où le cassage de jambes restera la règle !

#### **La team imageurs :**

- Au **Dr Marion Hourqueig** (HOUHOU), **Dr Clara Allemand** (la seule personne qui commence un tour du monde par l'Ouzbékistan), **Dr Romain Perrin** le loup de l'IRM, et au **Dr Floriane Leclerc**.

**A l'équipe paramédicale** : Guillaume Pin un mec extra !, Farrouk, Virginie, Lucien et Anne-Sooo.

**A mes co-internes de folie** : Faycalou le mec qui roule littéralement sur son internat, Seb Sth le coup dur (et merci encore pour ton resto local fréro !), Adam le normocarde, Violaine l'intrépide, Anais le sang de l'azygos, Dina j'sais po, Squeezie, Arnaud Kupricka, et Laura la plus Angevine de la Saline.

**La coloc** : Jade et Vincent les grands aventuriers, et les bidochons, aventuriers...du quotidien !

**A Jb et à Blandine**, les youyous, le couple le plus cute de la ravine des Cabris, et **aux 3 mousquetaires Philipine, Diane et Mathou**, avec qui j'ai passé plein de supers soirées.

Je n'aurais pas eu le loisir de passer en **rythmologie au CHU** Rangueil mais même dans les autres unités, nous ne pouvons nous passer de leur avis précieux. Je remercie donc :

- **Dr Franck Mandel** : notre conversation whatsapp regorge d'ECG et d'autant de cas cliniques farfelus ! Ta passion pour la rythmologie est contagieuse et il m'a été très agréable d'échanger avec toi au CHU, change rien Franck et bon vent !

- **Dr Anne Rollin** : impossible de mener ta vie sans avoir le don d'ubiquité ! J'ai beaucoup aimé m'occuper de tes patients à l'HDJ du H2, ta patience et ta bienveillance envers eux continue de m'inspirer au quotidien.

- **Dr Duparc, Dr Mondoly, Pr Maury.**

**A l'équipe de la Cardiologie 13** :

- **Au Dr Antoine Deney** : J'espère que ce démarrage de clinicat en fanfare avec notre bande de joyeux lurons t'a convenu Tony ! Merci pour ta disponibilité et ta simplicité qui ont contribué à faire de ce stage une chouette colonie de vacances.

- **Au Dr Romain Itier** : La rigueur décomplexée, les compétences sans l'arrogance, la bienveillance dans la retenue...un personnage haut en couleur et attachant que j'ai adoré découvrir durant ce semestre ! Grâce à toi j'espère être devenu meilleur cardiologue, notamment en m'inspirant de ton sérieux et de l'exhaustivité de tes interrogatoires (même si je ne sais toujours pas pourquoi je demande si les patients ont un diabète, une insuffisance rénale, une surdité, ou si ils ont fait un voyage récent en Amérique du Sud). Merci pour tout Romain.

- **Au Dr Pauline Fournier** : Véritable Anna Wintour de ce CHU, tu sais déjà tout.

- **Au Dr Maria-Montserrat Massot Rubio** (dit Montsé) : un rayon de soleil mallorquin dans notre ciel toulousain. Ta zénitude, tes connaissances impressionnantes dont tu nous as bien fait profiter, ponctuée de ton accent chantant à coup de "Forchiga" et de "Charelto" sur un air de Rosalia, nous a tous charmés. J'espère te revoir vite Montsé, à Toulouse...ou à Magaluf !

**A l'équipe paramédicale** : Alex, Amélie, Audrey, Brigitte, Carla, Fanny, Laura, Lucas, Magalie, Manon, Morgane, Naima, Ophélie...l'équipe avec laquelle je me suis sentie la plus proche, de loin ! C'est un plaisir que de revenir vous faire coucou dès que je peux. Dédicace à **Etienne Charbonneau**, membre de la team Trez'Organisé, véritable dramaqueen le jour, et démon la nuit. Ta capacité de sortir tous les soirs de la semaine m'a laissé sans voix, j'ai bien essayé de te suivre, mais j'ai dû laisser quelques années de vie au passage ! Merci pour ce super semestre et pour cette très cool parenthèse rennaise pendant mon DU.

### **A l'équipe de Réa CCV :**

- **Les anesthésistes** : **Dr Pascale Sanchez** (avec qui je partage la passion Scrabble et The Voice), **Dr Julia Grossac** (merci pour ta bienveillance et ta pédagogie, à 10h45 j'avais déjà gagné ma journée !), **Dr Alexis Krin** (à qui je dois mes progrès en intubation depuis que je tracte aussi fort que je suis bête !), **Dr Julien Cazavet** (à nos VD de cossards), **Dr Paul Bousquet** (félicitations pour ta petite !), **Dr François Labaste**, **Dr Hélène Gonzalez** (et ton amour pour le TAVI), **Dr Bénédicte Bachellerie**, **Dr Guillaume Céréa** (tes références culturelles, ton franc parler m'ont tués!), **Dr Magda Lestarquit**.

- **Les chirurgiens** : **Pr Bertrand Marcheix** (merci pour votre accueil dans votre service), **Dr Christophe Cron** (le talent...et la modestie !), **Dr Etienne Grunenwald** (sacré Francky !!), **Dr Jean Porterie** (la classe incarnée), **Dr Greg Cousin** et **Dr Sam Guimaron**, deux adorables CCA.

- **Les IADE**, qui ont grandement facilité mon intégration au bloc opératoire les premiers jours : **Amélie**, **Karina**, **Emilie**, **Audrey**, **Damien**, **Christelle**..ainsi que les IBODE (Dédicace à **Mumu** !) et AS.

- **Ma team girly de co-internes** avec **Justine** (ma binôme de thèse !), **Myriam** (futur cyborg de la chirurgie cardiaque), **Tiphaine** (la teufeuse qui ne se repose jamais) et **Louise**.

- **La cellule de recrutement (alvéolaire)** formée par **Brahim** et **Nebil**, grâce à qui j'ai découvert les bienfaits de la chicha pour éviter de trop désaturer dans le service. Hâte de venir vous rendre visite à Fès et à Sousse !!

- **La team bébé chirurgiens Rémi**, **Noémie** et **Francesco** (cosa fai oggi ??)

- **La team de l'Est Stefan**, **Georgia**, **Alina** et **Roxana** : pe mai tarziu !

**A l'équipe de l'Occitanie**, avec qui j'ai hâte de commencer ce dernier semestre d'internat.

Voilà, vous avez fait ou faites tous partie de ma vie, et j'en suis tellement heureux. Vous avez tous participé, parfois sans le savoir, par une conversation, une intention, une action, à faire de moi ce que je suis maintenant et à m'avoir permis d'être devant vous ce jour. Encore une fois, Merci.

# Abréviations

AUC : Area Under Curve

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

ETT : Echographie transthoracique

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

HTA : Hypertension Artérielle

FA : Fibrillation atriale

NYHA : New York Heart Association

PISA : Proximal Isovelocity Surface Area

PHT : Pressure Half-Time (temps de demie-pression)

RAO : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitral

ROC : Receiver Operating Characteristics

RVAO : Remplacement valvulaire aortique

RVM : Remplacement valvulaire mitral

TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation (Implantation d'un bioprothèse aortique par voie de transcathétérisme)

TMVI : Transcatheter Mitral Valve Implantation



# Table des matières

<b>Résumé</b>	<b>18</b>
<b>Introduction</b>	<b>19</b>
I. Epidémiologie	19
II. Description du RM dégénératif	20
III. Définition de la sévérité du rétrécissement mitral dégénératif	21
1. Par la surface	21
a. La planimétrie	22
b. L'équation de continuité	22
c. La PISA	23
d. La PHT	23
e. Autres critères de sévérité	24
2. Par le gradient moyen transmitral	24
IV. Traitements du RAO et du RM	25
V. Enjeu du travail de thèse	27
<b>Matériels et méthodes</b>	<b>28</b>
I. Recueil de données	28
1. Données démographiques et caractéristiques des patients	28
2. Données échocardiographiques	28
3. Données relatives à la procédure de TAVI	29
II. Suivi	30
1. Modalités	30
2. Critères de Jugement	30
III. Analyse statistique	30
<b>Résultats</b>	<b>31</b>
1. Sélection des patients	31
2. Données démographiques	32
3. Données échographiques	32
4. Données procédurales	33
5. Critère primaire de jugement	35
6. Recherche de seuils de sévérité de sténose mitrale indiquant la futilité du TAVI	36
7. Évaluation des seuils de sévérité de sténose mitrale proposés	37
<b>Discussion</b>	<b>39</b>
<b>Conclusion et perspectives</b>	<b>42</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>43</b>
<b>Annexes</b>	<b>47</b>
Annexe 1 : Critères de technical success et device success	47
Annexe 2 : Critères VARC3 d'hospitalisation (pour cause cardiovasculaire et extra-cardiovasculaire).	48
<b>Article issu du travail de thèse</b>	<b>49</b>

# Résumé

## **Introduction :**

Les patients présentant un rétrécissement aortique (RAO) serré associé à un rétrécissement mitral (RM), référés pour une prise en charge par remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI), posent le problème de la pertinence clinique du geste qui ne traite qu'une seule valve.

## **Matériel et méthodes :**

Tous les patients adultes ayant bénéficié d'un TAVI pour RAO serré symptomatique en présence d'un RM associé au CHU de Toulouse entre le 1er janvier 2016 et le 31 avril 2022 ont été inclus rétrospectivement. Le critère de jugement principal était l'hospitalisation pour décompensation cardiaque ou persistance de la dyspnée à 1 an du TAVI.

## **Résultats :**

**85 patients ont été rétrospectivement inclus.** Le gradient moyen et la surface mitrale étaient associés à la survenue du critère de jugement principal (**1,5 cm<sup>2</sup> vs 1,8 cm<sup>2</sup>, p = 0,03 et 7,4 mmHg vs 5,4 mmHg, p= 0,02**). Pour les patients avec une surface valvulaire mitrale >1,1 cm<sup>2</sup> et un gradient moyen mitral <9 mmHg, l'attitude consistant à ne traiter que la valve aortique par TAVI était pertinente, avec une réduction de la dyspnée à 1 an (74% vs 35% NYHA 1, p 0,02) et une faible probabilité d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an (6% vs 36%, p<0,01).

## **Conclusion :**

Cette étude permet d'identifier les patients dont les paramètres de sévérité du RM sont compatibles avec une amélioration clinique en traitant uniquement le RAO par TAVI.

# Introduction

## I. Epidémiologie

Le rétrécissement aortique dégénératif (RAO) est la valvulopathie la plus fréquente en Europe, dont l'incidence grandit, d'une part via le vieillissement de la population, d'autre part via son dépistage à des stades de plus en plus précoces.

L'origine de cette pathologie tient en l'apparition de larges calcifications sur les feuillets valvulaires aortiques empêchant l'ouverture complète de la valve. La sténose aortique entraîne progressivement un retentissement cardiaque d'amont du fait du barrage à l'éjection systolique ventriculaire gauche, causant ainsi les symptômes, d'abord à l'effort (dyspnée, angor, syncope), puis au repos, entraînant une insuffisance cardiaque majeure, invalidante et à terme mortelle.

La prévalence du RAO est de 0,4% de la population générale, de **1,7% des plus de 65 ans** dans les pays développés<sup>1</sup> et jusqu'à **3,4% chez les plus de 75 ans**<sup>2</sup>, dont trois quarts sont symptomatiques.

C'est la valvulopathie occasionnant le plus d'hospitalisation en France avec **25 149 séjours en 2016**, avec une incidence annuelle standardisée de 37,4/100 000 patients-années<sup>3</sup>.

Cette pathologie est grave car une fois les symptômes déclarés, la survie n'est que de 50% à **2 ans**, **40% à 5 ans**, et de **20% à 10 ans**<sup>4</sup>.

Seulement, dans cette population de plus en plus vieillissante, nous voyons apparaître l'émergence d'une valvulopathie associée jusqu'ici peu connue : **le rétrécissement mitral (RM) dégénératif**.

En effet, 50% des RAO sont associés à des calcifications mitrales<sup>5-7</sup>, **10%** de ces RAO sont associés à un **RM significatif** (surface entre 1,5 et 4 cm<sup>2</sup>)<sup>8</sup>, et environ **3% des RM sont sévères** avec une surface <1,5 cm<sup>2</sup><sup>8</sup>.

## II. Description du RM dégénératif

Le RM revêt plusieurs origines, dont la principale reste le **RM rhumatismal**. Celui-ci est toujours d'actualité dans les pays en voie de développement, mais est en décroissance forte dans les pays industrialisés. Cette entité fait l'objet de recommandations bien établies avec une place prioritaire à la commissurotomie percutanée, puis du remplacement valvulaire en cas d'évolutivité.

Il existe un **RM post-radique**, marginal.

Enfin vient le **RM dégénératif**, qui fait l'objet de ce travail, dont l'incidence est en augmentation du fait du vieillissement de la population.

Ce type de RM tient en l'expression de calcifications prédominant sur l'anneau mitral, mais dont les extensions sur son pourtour ainsi qu'aux feuillets mitraux sous-jacents précipitent un rétrécissement de la surface mitrale, causant une dyspnée d'abord à l'effort puis au repos dans des stades évolués. Autrefois étiqueté comme ayant une évolution passive et résultant d'un âge avancé, il présente en fait une physiopathologie complexe à part entière<sup>9</sup>.

**La prise en charge de ce RM dégénératif est complexe, et ce pour plusieurs raisons.**

La **première** est qu'aucune étude permet de valider les **seuils de sévérité** pour cette pathologie émergente, et qui sont donc calqués sur les seuils du RM rhumatismal.

La **seconde** est que sa prise en charge est grevée d'un risque procédural important, qu'il soit chirurgical ou percutané.

L'ensemble de ces problématiques sont détaillées ci-après.

### III. Définition de la sévérité du rétrécissement mitral dégénératif

#### 1. Par la surface

Une surface de valve mitrale normale est de 4 à 5 cm<sup>2</sup>. Une valve mitrale d'une surface supérieure à 1,5 cm<sup>2</sup> ne produit pas de symptômes.

Selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE) de 2009, on parle d'un **RM modéré à sévère entre 1,5 et 1 cm<sup>2</sup>, et sévère en dessous de 1 cm<sup>2</sup>**<sup>10</sup>.

	Mild	Moderate	Severe
Specific findings			
Valve area (cm <sup>2</sup> )	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Supportive findings			
Mean gradient (mmHg) <sup>a</sup>	<5	5-10	>10
Pulmonary artery pressure (mmHg)	<30	30-50	>50

<sup>a</sup>At heart rates between 60 and 80 bpm and in sinus rhythm.

Issu de Baumgartner et al : Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis : EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice

Quand la surface descend **en dessous de 1,5 cm<sup>2</sup>**, le débit cardiaque devient subnormal au repos et ne monte pas à l'effort, **causant les symptômes**.

Les recommandations retiennent donc le seuil de 1,5 cm<sup>2</sup> comme seuil interventionnel pour le RM isolé. Pour les RM associés à une sténose aortique serrée, elles proposent un seuil de 2 cm<sup>2</sup>.

Contrairement à la valve aortique, la surface mitrale n'est pas indexée à la surface corporelle chez les patients obèses (cela mènerait à une surestimation de la sévérité de la sténose). Cette subtilité est à prendre en considération en cas d'une surface de RM proche de 1,5 cm<sup>2</sup>, chez un patient obèse symptomatique.

La surface est importante car selon les recommandations **c'est la seule valeur que l'on prend en compte** pour décider d'intervenir.

En effet, les valeurs de gradient moyen et de PAPS ne sont que des signes orientant vers la sévérité mais n'en sont pas des témoins en soi.

Cette surface peut être mesurée à l'échographie transthoracique (ETT) de **4 façons différentes**, que nous exposons ci-après :

a. La planimétrie

C'est la **référence** de la mesure de la surface d'une valve mitrale, car ne dépend d'aucune conditions extérieures<sup>9</sup>.

Elle doit être faite conjointement avec le gradient et le temps de demie-pression (PHT) (et qu'en cas de discordance, l'équation de continuité et la Proximal Isovelocity Surface Area (PISA) peuvent être mises à contribution).<sup>10</sup>

Elle est réalisée en méso-diastole, au bout des feuillets de la valve et consiste en un contouring à main levée de la surface de la valve mitrale en ouverture en bout de valve.



Figure 8 Planimetry of the mitral orifice. Transthoracic echocardiography, parasternal short-axis view. (A) Mitral stenosis. Both commissures are fused. Valve area is 1.17 cm<sup>2</sup>. (B) Unicommissural opening after balloon mitral commissurotomy. The postero-medial commissure is opened. Valve area is 1.82 cm<sup>2</sup>. (C) Bicommissural opening after balloon mitral commissurotomy. Valve area is 2.13 cm<sup>2</sup>.

Issu de Baumgartner et al : Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis : EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice

Concernant la mesure des surfaces de valves mitrales dégénératives, la **planimétrie** est beaucoup moins précise par rapport au RM rhumatismal, du fait des problèmes anatomiques et des calcifications gênant la mesure de la surface.

La fiabilité de cette mesure est aussi liée à l'expérience de l'opérateur.

Plusieurs techniques ont été proposées pour augmenter la précision, à savoir **l'ETT 3D<sup>11</sup>**, **l'échographie trans-oesophagienne 3D<sup>12</sup>**, et **le scanner cardiaque<sup>13</sup>**, toutes trois offrant des performances équivalentes.

b. L'équation de continuité

**L'équation de continuité** est une technique fiable mais inutilisable en cas d'insuffisance mitrale et/ou d'insuffisance aortique significatives, ce qui est commun dans cette population de RM et RAO dégénératifs.

Elle n'est pas valable en cas de FA non plus au vu de la variabilité des cycles qu'il peut y avoir. Ci-dessous la formule de l'équation de continuité :

$$MVA = \pi \left( \frac{D^2}{4} \right) \left( \frac{VTI_{Aortic}}{VTI_{mitral}} \right)$$

MVA = Mitral Valve Area = Surface Mitrale, D = Diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, VTI<sub>Aortic</sub> = Intégrale Temps-Vitesse aortique, VTI<sub>Mitral</sub> = Intégrale Temps-Vitesse mitral.

### c. La PISA

La **PISA** est une méthode difficile à mettre en pratique du fait d'une correction d'angle nécessaire et la vision de la zone de convergence difficile du fait des calcifications, laissant cette technique à des opérateurs très entraînés.

### d. La PHT

La **PHT** correspond à l'intervalle de temps en millisecondes entre le gradient mitral maximum en début de diastole et le point où le gradient est à la moitié de sa valeur initiale. Le déclin de la vitesse est inversement proportionnel à la surface de la valve. La PHT est obtenue en traçant la décélération de l'onde E en doppler continu, et la surface mitrale qui en découle est obtenue en appliquant une formule empirique, validée en 1987<sup>14</sup> : **Surface=220/PHT**.

En FA, il faut éviter les diastoles courtes et il faut moyenner les cycles, au risque d'augmenter la PHT.



Figure 9 Estimation of mitral valve area using the pressure half-time method in a patient with mitral stenosis in atrial fibrillation. Valve area is 1.02 cm<sup>2</sup>.

Elle a de nombreux écueils. Parmi eux, tous ceux aboutissant à une diminution de la **compliance ventriculaire gauche** (avec le RAO en première position, puis l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, la coronaropathie, l'âge supérieur à 60 ans). Un PHT court peut être associé à un RM authentiquement serré, en présence d'une compliance basse (dans ce cas la PHT surestime la surface de la valve).

**L'insuffisance aortique** raccourcit la PHT, tandis que **l'insuffisance mitrale** ne l'impacte pas.

e. Autres critères de sévérité

La taille de l'oreillette gauche et les PAPS sont d'autres critères à prendre en compte, pouvant souligner l'importance du retentissement du RM sur les structures d'amont.

## 2. Par le gradient moyen transmitral

Il correspond au signal recueilli en doppler continu dans la valve mitrale, en diastole. Le contourage de l'enveloppe du flux mitral antérograde donne le gradient moyen.

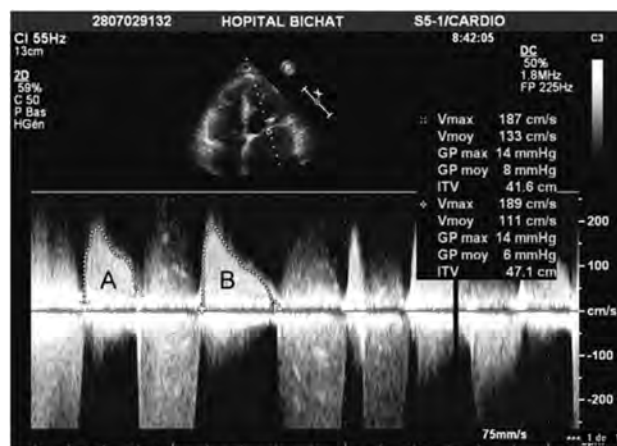


Figure 7 Determination of mean mitral gradient from Doppler diastolic mitral flow in a patient with severe mitral stenosis in atrial fibrillation. Mean gradient varies according to the length of diastole: it is 8 mmHg during a short diastole (A) and 6 mmHg during a longer diastole (B).

Issu de Baumgartner et al : Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis : EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice

Sa fiabilité en ETT est prouvée depuis une étude la comparant au cathétérisme<sup>14</sup>.

Il permet d'estimer la sévérité d'un RM. On parle d'un RM modéré à partir d'un gradient à 5 mmHg, et d'un RM sévère à partir de 10 mmHg<sup>10</sup>.



Néanmoins, les recommandations notamment américaines précisent que du fait de sa **variabilité importante** de mesure, il est préférable de se fier uniquement à la surface mitrale pour caractériser la sévérité du RM.

En effet, le gradient moyen transmitral est **influencé par le débit, une insuffisance mitrale associée, la FA** (et donc la fréquence cardiaque).

En FA, il faut moyenner sur 5 cycles, de variabilité moindre, et à une FC se rapprochant de la FC physiologique.

Il est d'autant plus difficile à interpréter dans le cas d'un RM dégénératif car **la sténose est dite tubulaire** (les calcifications sont réparties de façon homogènes de l'anneau jusqu'en bout de valve), offrant un **coefficient de contraction élevé** et **diminuant fortement le gradient**, comparé à une sténose rhumatismale, qui elle est dite en dôme, avec un rétrécissement prédominant en bout de valve<sup>11</sup>.

Autrement dit, un **gradient élevé suggère un RM serré mais un gradient faible n'exclut pas la possibilité d'un authentique RM serré**.

Cependant, il reste très informatif car **reste simple à réaliser**<sup>15</sup>, contrairement à l'évaluation de la surface qui elle manque cruellement de validation dans le RM dégénératif.

#### IV. Traitements du RAO et du RM

La prise en charge actuelle des patients atteints de RAO est bien codifiée, avec un recours à la **chirurgie de remplacement valvulaire aortique** chez les patients de moins de 75 ans à risque chirurgical faible, et au **remplacement valvulaire aortique par voie de transcathétérisme (TAVI)** en cas d'un âge supérieur à 75 ans, ou alors d'un risque chirurgical élevé, selon les dernières recommandations européennes<sup>16</sup>.

En cas de **rétrécissement aortique et de rétrécissement mitral serrés symptomatiques**, une prise en charge chirurgicale, avec remplacement des deux valves pourrait sembler la plus pertinente. Cependant, ces patients sont rarement opérables, et lorsqu'ils le sont, les calcifications de l'anneau mitral liées au RM entraînent un surrisque chirurgical important<sup>17</sup>.

En effet, la **chirurgie** de remplacement mitral est rendue très difficile par la présence de calcifications de l'anneau, si bien qu'il peut être décidé de les réséquer afin de faciliter la suture de la nouvelle valve à l'anneau. Seulement avec cette résection vient un risque de rupture d'anneau (amenant souvent à des issues dramatiques)<sup>18</sup>, surajouté à des risques de lésions de l'artère circonflexe, de BAV complet et de fuites paraprothétiques. Afin de limiter ce risque de rupture d'anneau, il peut être aussi décidé de respecter ces calcifications et de suturer au-dessus de celui-ci, mais toujours avec des risques de mauvaise accroche et de fuites paraprothétiques<sup>19</sup>. De ce fait, le risque de décès d'une chirurgie de remplacement des valves mitrale et aortique est doublé par rapport à une chirurgie de remplacement valvulaire aortique seule<sup>20</sup>.

Chez les patients contre-indiqués à la chirurgie cardiaque, il a été développé une **approche percutanée** du remplacement valvulaire mitral. Cette méthode novatrice a d'abord été testée en transapical par un abord chirurgical, puis en transseptal pour traiter des échecs d'annuloplastie mitrale (dit Valve-in-Ring) en 2011<sup>21</sup>. La première expérience de Valve-in-Mac par voie transseptale est relativement récente car elle remonte à 2014<sup>22</sup>. Les prothèses utilisées sont les prothèses valvulaires développées pour le TAVI (principalement des Sapien XT ou Sapien 3). Les risques de cette procédure sont multiples avec notamment l'obstruction de chambre de chasse ventriculaire gauche, l'embolie de prothèse, la perforation myocardique, surajoutés aux risques de fuites paraprothétiques et de rupture d'anneau<sup>19</sup>. Un des premiers registres rétrospectif reporte une mortalité à 1 an de 53,7%<sup>23</sup>, tandis qu'une étude prospective plus récente recense une mortalité de l'ordre de 34,5% à 1 an<sup>24</sup>, ce qui est considérable et limite encore à ce jour l'accès de cette procédure à un remboursement.

Ainsi, lorsque le patient est **contre-indiqué à une chirurgie cardiaque sous CEC**, nous devrions proposer l'implantation d'une TAVI et une implantation de valve mitrale par voie également percutanée (TMVI).

Seulement, bien que la technique du TAVI soit maintenant acquise<sup>25</sup>, il en est donc beaucoup moins du TMVI, de sorte que beaucoup de centres soient tentés de proposer un TAVI puis de suivre l'évolution du RM, sans jamais vraiment savoir dans quelle mesure le patient pourra être amélioré par cette procédure, compte tenu de cette valvulopathie persistante.

Les décisions sont d'autant plus difficiles à prendre que ni les recommandations **européennes** ni **américaines**<sup>26</sup> ne proposent de prise en charge explicites dans ce contexte.

## V. Enjeu du travail de thèse

La problématique clinique rencontrée est donc celle de patients symptomatiques (dyspnée ou insuffisance cardiaque), présentant un RAO serré, associée à un RM dégénératif. La stratégie actuelle, du moins de notre centre, est de **proposer un TAVI, sans traitement du RM**, en espérant que la symptomatologie initiale reposait surtout sur l'obstacle aortique, ou du moins que la levée de l'obstacle aortique permette au patient de gagner en qualité de vie. Dans un second temps, un traitement percutané du RM est discuté chez les patients toujours symptomatiques, mais rarement réalisé en pratique (rares possibilités techniques).

Dans ce contexte, nous manquons d'outils fins, en particulier en terme de quantification du RM, permettant d'identifier les patients qui bénéficieront du TAVI en terme de réduction des symptômes ou ceux qui nécessiteraient par la suite une prise en charge du RM.

Nous avons donc réalisé un suivi rétrospectif d'une cohorte de patients référée pour TAVI chez des patients porteurs d'un RM, avec pour objectif de trouver un **cut-off permettant de prédire l'évolution des patients en post-TAVI en fonction de la sévérité du RM**.

# Matériels et méthodes

Ce travail est une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique menée au CHU de Toulouse, France. Tous les patients adultes ayant bénéficié d'un TAVI pour rétrécissement aortique serré, associé à la présence d'un RM, entre le 1er Janvier 2016 et le 31 Avril 2022 ont été inclus rétrospectivement. Ils ont été identifiés grâce à une requête du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information : hospitalisation pour un TAVI (nomenclature Classification Commune des Actes Médicaux DBLF001), associé au diagnostic "Sténose mitrale" (nomenclature Classification Internationale des Maladies 10 I050).

Cette étude répond à la norme MR004 et est conforme à la déclaration d'Helsinki.

## I. Recueil de données

### 1. Données démographiques et caractéristiques des patients

Les dossiers médicaux informatisés des patients ont été utilisés pour le recueil de données. La taille, poids, IMC, ont été relevés sur le courrier d'entrée pour la pose de TAVI. La dyspnée pré-TAVI était relevée selon les stades de la New-York Heart Association (NYHA). L'HTA est considérée comme telle dès lors qu'elle nécessitait un traitement anti-hypertenseur. La dyslipidémie était relevée si elle nécessitait un traitement anti-lipidique. Le diabète était relevé si l'HBA1c connue était >6,5%. La coronaropathie était relevée si il y avait eu revascularisation coronaire avant le TAVI, antécédent d'IDM, ou occlusion coronaire sur la coronarographie pré-TAVI.

L'Euroscore II a été calculé via le site <https://www.euroscore.org/index.php?id=17>.

### 2. Données échocardiographiques

Les données d'inclusion ont été analysées sur l'ETT pré-opératoire. L'ensemble des examens a été relu sur un logiciel de post traitement dédié (EchoPac, General Electrics Healthcare, US).

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) était mesurée par la méthode du Simpson BiPlan.

Concernant les paramètres de sévérité de la sténose mitrale :

- Le gradient moyen transmitral était mesuré en doppler continu en méso-diastole. Quand le patient était en FA, le gradient a été moyenné sur 5 cycles.
- La surface valvulaire mitrale était mesurée soit en planimétrie à main levée en méso-diastole en bout de la valve, lorsque la qualité d'image le permettait, ou par équation de continuité (pour les patients n'ayant pas d'insuffisance mitrale ou aortique associée).

Concernant les paramètres de sévérité de la sténose aortique :

- Le gradient moyen trans-aortique était mesuré en doppler continu en coupe 5 cavités en tirant dans la chambre de chasse VG, ainsi que la Vmax et l'ITV aortique.
- L'ITV sous-aortique était mesurée en doppler pulsé en 5 cavités en tirant dans la chambre de chasse VG.
- La surface aortique était mesurée par équation de continuité.

### 3. Données relatives à la procédure de TAVI

Les critères de succès technique (technical success) d'implantation et de succès du device (device success) étaient évalués selon les critères VARC3<sup>27</sup> (cf annexe 1), établis par l'organisme VARC (Valve Academic Research Consortium), qui standardise les événements post-procédures d'implantation de TAVI, dans un souci d'uniformiser les études subséquentes.

Le **succès technique** est défini à la sortie du bloc opératoire par : une survie, une position correcte de la TAVI, une absence de chirurgie ou intervention liée au device ou sur un accès vasculaire.

Le **succès du device** est acquis à 30 jours si il y a : un succès technique, une survie, une absence de chirurgie ou intervention liée au device ou sur un accès vasculaire et une bonne performance de la valve (Gmoy <20 mmHg, Vmax <3 m/s, fuite aortique moins que modérée).

## II. Suivi

### 1. Modalités

Le suivi s'est fait en priorité en se procurant le suivi cardiologique des patients (soit au CHU de Ranguel sur le logiciel de l'hôpital (Orbis), soit en récupérant les derniers compte-rendus de consultation cardiologique dans les centres périphériques), sinon en appelant les patients, ou alors leur famille, leur médecin traitant, et enfin en regardant sur le site [decensefrance.fr](http://decensefrance.fr).

### 2. Critères de Jugement

Le critère de jugement principal était un critère composite comprenant les hospitalisations pour insuffisance cardiaque ou la persistance de la dyspnée à 1 an. La dyspnée était définie comme une classe NYHA >1. L'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était définie selon les critères VARC3 (cf annexe 2). Ce dernier critère a été utilisé pour les analyses en sous-groupe car plus spécifique.

## III. Analyse statistique

Les variables continues ont été exprimées en moyenne +/- écart type standard et les valeurs nominales en effectifs et en pourcentages.

Dans un premier temps, les données associées à la survenue du critère de jugement principal ont été étudiées. Les comparaisons statistiques entre les deux groupes ont été réalisées selon le cas à l'aide du test du Chi-2 ou du test exact de Fisher pour les données catégorielles, et selon à l'aide du test non paramétrique de Mann & Whitney pour les données continues.

Dans un second temps, nous avons cherché à définir une valeur seuil de sévérité du rétrécissement mitral à partir de laquelle une procédure de TAVI aortique serait futile. Compte tenu de la faible spécificité de la valeur « dyspnée », les analyses ont été faites avec « hospitalisation pour insuffisance cardiaque comme critère de jugement principal.

En considérant la survenue d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque comme positivité du test, les différentes méthodes d'évaluation échographique des rétrécissements mitraux ont été testées en utilisant des « courbes ROC ». Les aires sous la courbe ont donc pu être comparées et des « cut-off » décisionnels, définis comme étant ceux avec la somme la plus élevée de sensibilité et de spécificité, ont ensuite été recherchés.

Enfin le cut-off retenu a été testé sur la cohorte avec comparaison des survies sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque par méthode de Kaplan Meier. Le test de significativité était le Log-rank. Les classes NYHA à 1 an des deux groupes obtenus a été comparée par le test du Chi2. Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme significative.

Les statistiques ont été analysées à l'aide de XLSTAT v2019.1 (Addinsoft, Paris, FR).

## Résultats

### 1. Sélection des patients

Entre le 1er Janvier 2016 et le 31 Avril 2022, 2272 procédures de TAVI ont été réalisées au CHU de Toulouse. Pendant la période étudiée, 141 (6,2%) patients étaient potentiellement éligibles suite à la requête au Département d'information Médicale (DIM).

Nous avons exclu par la suite 56 patients : 20 patients ayant eu un RVAO chirurgical, 8 patients n'ayant pas eu de TAVI dans la valve aortique mais dans la valve mitrale ou tricuspide, 15 patients n'ayant pas de réelle sténose mitrale. Enfin, nous avons exclu 13 patients pour défaut de suivi (7 perdus de vue après l'intervention et 6 décédés avant un an). Parmi les 6 décès, on compte un patient décédé d'un cancer de l'estomac, un autre dans les suites d'un arrêt cardiaque. Les causes des autres décès n'ont pas pu être documentées. A noter que les patients décédés d'insuffisance cardiaque ont été inclus dans l'étude car ils atteignaient le critère de jugement principal par la récurrence de dyspnée post-TAVI.

Au total, **85 (3,7%) patients ont donc été inclus (Figure 1)**.

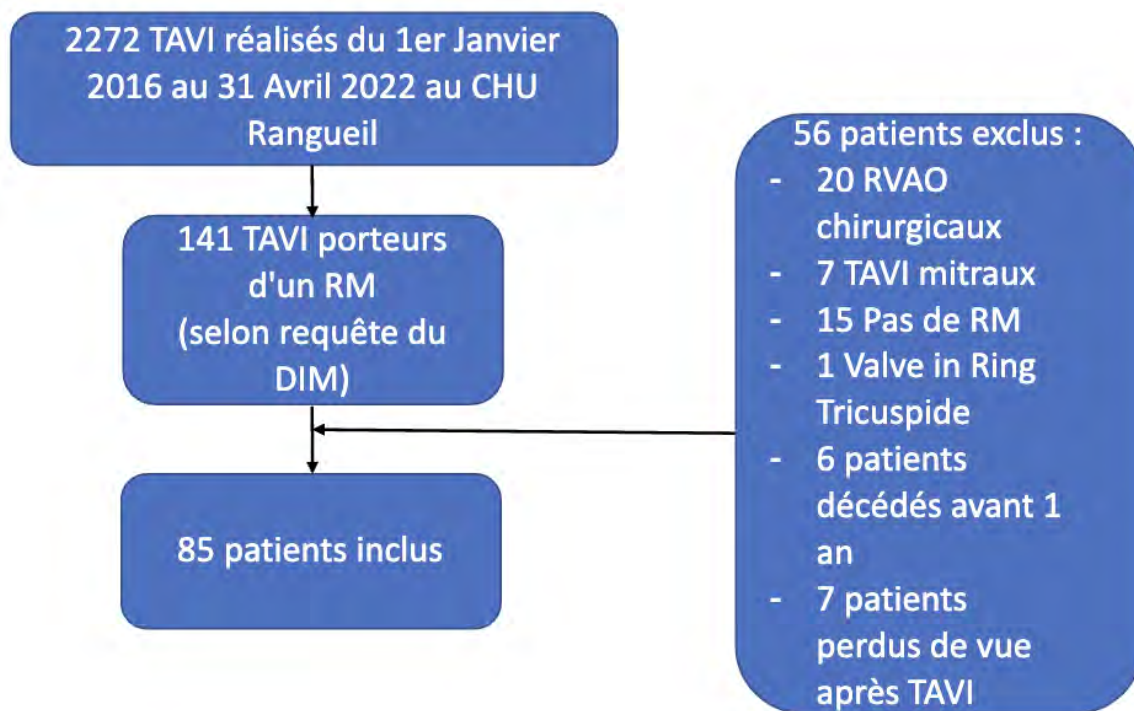


Figure 1 : Flow-Chart

## 2. Données démographiques

L'âge moyen était de 82 (+/- 6,74) ans, 62 (72%) étaient des femmes. L'EUROScore II moyen était de 5,94 (+/-4,25) %. On note une large proportion d'HTA (75,2%), et à un degré moindre de dyslipidémie (52,9%) et de diabète (28,2%).

8 (9,4%) étaient en insuffisance cardiaque globale et 80 (94%) avaient une classe NYHA >1. On explique les 5 (6%) patients NYHA 1 par une indication de TAVI posée sur des lipothymies/syncopes (3), douleur thoracique (1) ou bien découvert fortuitement lors d'un bilan pré-chirurgie extra-cardiaque (1).

## 3. Données échographiques

La FEVG moyenne était de 61 (+/-11) %. Il y avait une hypertrophie ventriculaire gauche chez 57 (67%) patients.

Concernant l'évaluation de la valve aortique, la surface moyenne était de 0,8 (+/-0,26) cm<sup>2</sup>, le gradient moyen transaortique était de 46 (+/-16) mmHg, et la Vmax moyenne était de 4,1 (+/-0,8) m/s.



Concernant l'évaluation de la valve mitrale, la surface moyenne était de 1,69 (+/-0,5) cm<sup>2</sup>, le gradient moyen transmitral moyen était de 6,12 (+/-3) mmHg. La surface mitrale n'a pas pu être évaluée pour 8 (9,4%) patients.

#### 4. Données procédurales

La majorité des patients ont bénéficié d'une prothèse Medtronic Evolut Pro ou Evolut R (47%) ou d'une prothèse Edwards Sapien 3 (47%). Un succès technique a été atteint chez 93% patients et device success chez 80% patients.

Le gradient moyen transprothétique moyen post-opératoire était de 11,28 (+/-5) mmHg et aucun patient avait une fuite périprothétique supérieure à un grade 2.

Les principales caractéristiques cliniques des patients ont été résumées dans le tableau 1.

Caractéristiques	Population
Sexe : -Homme -Femme	23 (28%) 62 (72%)
Âge lors du TAVI (années)	82,48 (+/-6,74)
Euroscore 2 (%)	5,94 (+/- 4,25)
IMC	25,84 (+/- 5,21)
Facteurs de risque cardio-vasculaires : -Tabac -Hypertension artérielle -Diabète -Dyslipidémie	10 (11,7%) 64 (75,2%) 24 (28,2%) 45 (52,9%)
Antécédents : -FA -CMI -BPCO	37 (43,5%) 43 (50,5%) 17 (20%)
Symptômes : -Insuffisance cardiaque globale -Classe NYHA	8 (9,4%) 2,71 (+/- 0,89)
Dose de FUROSEMIDE	99,4 (+/- 190)
Biologie : -NTproBNP (ng/l)	3754,2 (+/- 5097)
Caractéristiques du RM : -Non serré / Serré -Surface (cm <sup>2</sup> ) -Gradient (mmHg)	57 (67%) / 28 (33%) 1,69 (+/- 0,52) 6,12 (+/- 3,16)
Caractéristiques ETT: -IM >= 2/4 -IA > ¼ -IT sévère -FEVG (% en SBP) -HVG (mm) -ITV sous aortique (cm) -Gmoy (mmHg) -Vmax (m/s) -SurfaceAo (cm <sup>2</sup> ) -VOG (ml/m <sup>2</sup> ) -PAPS (mmHg)	9 (10%) 10 (11,7%) 3 (3,52%) 61 (+/- 11%) 57 (67%) 28,7 (+/- 19,68) 46 (+/- 16,87) 4,1 (+/- 0,79) 0,8 (+/- 0,26) 52 (+/- 22,37) 43 (+/- 15,1)
Types de prothèses et diamètre moyen -EVOLUT-PRO -SAPIEN 3 -ACCURATE -PORTICO -EVOLUT-R	35 (26,97) 40 (23,97) 4 1 (25) 5 (28,8)
Critères VARC 3: -Technical success -Device success	79 (92,9%) 68 (80%)
Caractéristiques ETT post-TAVI: -Surface aortique (cm <sup>2</sup> ) -Gmoy (mmHg) -Vmax (m/s) -Fuite aortique	1,95 (+/- 0,67) 11,28 (+/-5,42) 2,16 (+/-0,53) 0,52/4 (+/- 0,67)

IMC = Indice de masse corporelle, AOMI = Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, FA = Fibrillation atriale, CMI = Cardiopathie ischémique, BPCO = Bronchopneumopathie Chronique Obstructive, NYHA = New York Heart Association, DFG = Débit de filtration glomérulaire, NT-proBNP = N-Terminal-proBrain Natriuretic Peptide, RM = Rétrécissement Mitral, ETT = Echocardiographie transthoracique, IM = Insuffisance mitrale, IA = Insuffisance aortique, IT = Insuffisance tricuspide, FEVG = Fraction d'éjection ventriculaire gauche, HVG = hypertrophie ventriculaire gauche, CCVG = chambre de chasse ventriculaire gauche, ITV = Intégrale Temps-Vitesse, VOG = Volume Oreille Gauche, PAPS = Pression Artérielle Pulmonaire Systolique, TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion, VARC3 = Valve Aortic Research Consortium

Tableau 1 : Caractéristiques patients

## 5. Critère primaire de jugement

Par rapport aux autres patients, ceux qui présentaient le critère primaire de jugement étaient **moins âgés (81 vs 83 ans, p0,04), plus souvent BPCO (10 vs 7, p0,02), plus obèses (IMC 27 vs 25, p0,04), et présentaient des paramètres de sténose mitrale plus sévères que les autres sur la surface (1,5 cm<sup>2</sup> vs 1,8 cm<sup>2</sup>, p0,03) et le gradient (7,4 mmHg vs 5,4 mmHg, p0,02).**

	Hospitalisation pour IC ou dyspnée >NYHA 1 à 1 an n=30 (35%)	Pas d'hospitalisation ni dyspnée à 1 an n=55 (65 %)	P value
Femme	24 (80%)	38 (69%)	0.27
HTA	7 (23%)	14 (25%)	0.82
Diabète	8 (26%)	16 (29%)	0.81
FA	12 (40%)	25 (45%)	0.62
CMI	17 (57%)	26 (47%)	0.40
<b>BPCO</b>	10 (33%)	7(12%)	<b>0.02</b>
<b>Age</b>	81 +/-7	83+/-7	<b>0.04</b>
Euroscore 2 (%)	6.7+/-5	5.5+/-4	0.18
<b>IMC</b>	27+/-6	25+/-4	<b>0.04</b>
NTproBNP (ng/ml)	2651+/-3047	4458+/-6014	0.09
<b>Surface mitrale (cm<sup>2</sup>)</b>	1.5+/-0.5	1.8+/-0.4	<b>0.03</b>
<b>Gradient mitral (mmHg)</b>	7.4+/-4	5.4+/-2	<b>0.02</b>
FEVG (%)	64+/-8	59+/-12	0.11
Stroke volume indexé (ml/m <sup>2</sup> )	49+/-32	44+/-13	0.99
Gradient moyen aortique (mmHg)	41+/-16	48+/-17	0.13
Vmax aortique (m/s)	3.9+/-0.8	4.2+/-0.7	0.37
Surface aortique (cm <sup>2</sup> )	0.8+/-0.3	0.8+/-0.2	0.54
Volume OG (ml/m <sup>2</sup> )	49+/-21	53+/-23	0.33
PAPS (mmHg)	47+/-17	41+/-13	0.14
TAPSE (mm)	19+/-5	19+/-4	0.94
Technical succes	28(93%)	51(92%)	0.91
Device success	26 (86%)	42 (76%)	0.25
IA>grade 2	0 (0%)	0 (0%)	1
Gradient moyen post-TAVI (mmHg)	12+/-6	11+/-6	0.57
Vmax post op	2.3+/-1	2.2+/-0.8	0.77

IMC = Indice de masse corporelle, FA = Fibrillation atriale, CMI = Cardiopathie ischémique, BPCO = Bronchopneumopathie Chronique Obstructive, NT-proBNP = NTerminal-proBrain Natriuretic Peptide, IA = Insuffisance aortique, FEVG = Fraction d'ejection ventriculaire gauche, OG =Oreille Gauche, PAPS = Pression Artérielle Pulmonaire Systolique, TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion, Vmax = Vitesse maximale

Tableau 2 : Résultats selon le critère d'insuffisance cardiaque ou dyspnée à 1 an

On remarque que **30 patients (35%)** de notre effectif atteint le critère de jugement principal.

## 6. Recherche de seuils de sévérité de sténose mitrale indiquant la futilité du TAVI

Afin de se concentrer sur l'impact des paramètres de sévérité de la sténose mitrale sur la survenue des hospitalisations pour insuffisance cardiaque post-TAVI, des courbes Receiver Operating Characteristics (ROC) (Figure 2) ont été réalisées.

La surface mitrale donne une Area Under Curve (AUC) de 0,67 concernant l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, et le gradient donne une AUC de 0,66. Les seuils dérivés de ces courbes ROC, avec le meilleur profil sensibilité/spécificité étaient une surface  $\leq 1,1 \text{ cm}^2$  et un gradient moyen  $\geq 9 \text{ mmHg}$ .

Si l'on catégorise les patients selon la surface mitrale, les patients avec une **surface  $\leq 1,1 \text{ cm}^2$**  avaient une probabilité de 50% d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an et les patients avec une surface  $> 1,1 \text{ cm}^2$  avaient une probabilité de 92% de ne pas être hospitalisé pour insuffisance cardiaque à 1 an.

Si l'on catégorise les patients selon le gradient moyen mitral, les patients avec un **gradient moyen  $\geq 9 \text{ mmHg}$**  avaient 36% de probabilité d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an et les patients avec un gradient moyen  $< 9 \text{ mmHg}$  90% de probabilité de ne pas être hospitalisé pour insuffisance cardiaque à 1 an.



Figure 2 : Courbes ROC de surface ou gradient

Par ailleurs, la performance des méthodes de mesure de la surface valvulaire mitrale a été comparée (figure 3). La mesure par équation de continuité montrait le meilleur profil de performance (AUC 0.89 vs 0.72)

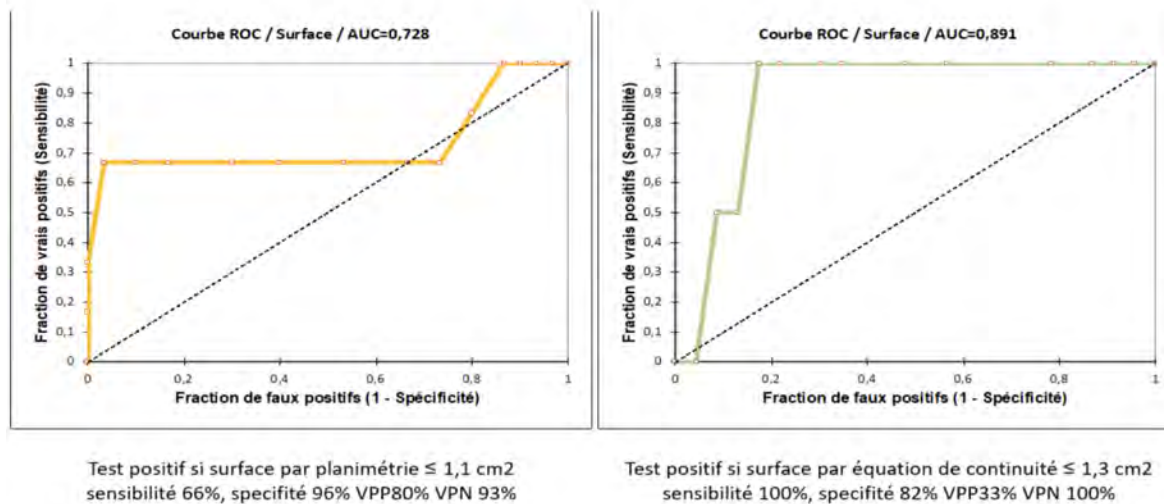


Figure 3 : Courbes ROC en fonction de la méthode de mesure

## 7. Évaluation des seuils de sévérité de sténose mitrale proposés

Dans notre population initiale, 21 (24,7%) patients avaient une sténose mitrale serrée selon les seuils que nous avons déterminés (surface  $\leq 1,1 \text{ cm}^2$  ou gradient moyen  $\geq 9 \text{ mmHg}$ ).

L'analyse de survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque montre une différence significative entre ces patients et les autres. En effet dans le **groupe RM serré, 36% des patients étaient réhospitalisés vs 6 % pour les RM non serrés** ( $p < 0,001$ ). (figure 4)).

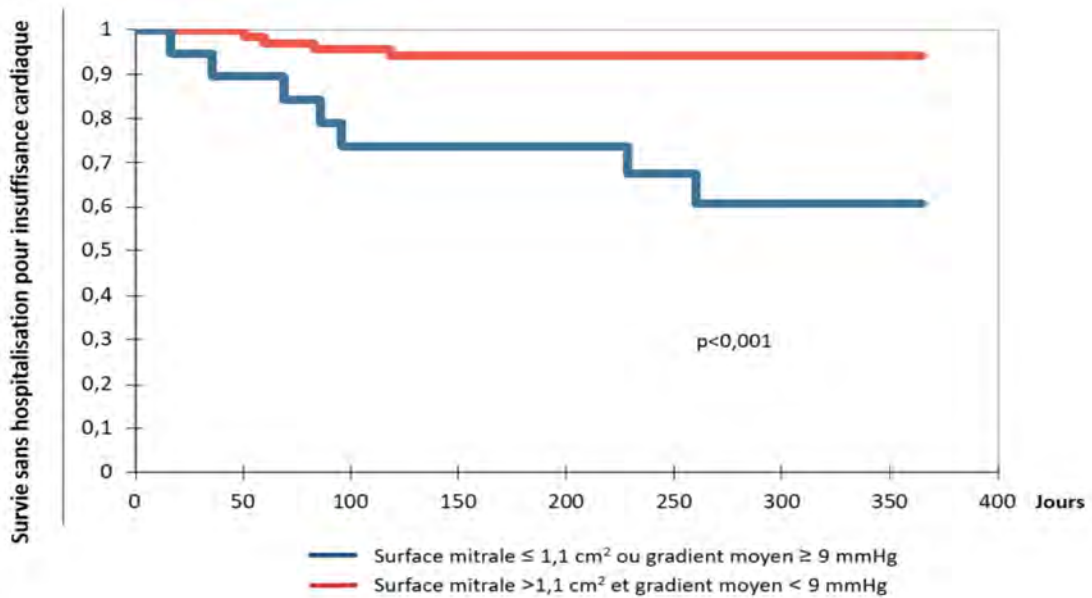


Figure 4 : Courbes de survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque

L'analyse de la dyspnée à 1 an montrait elle aussi une différence significative entre les groupes (74% vs 35% étaient NYHA 1,  $p 0,02$ ) (Figure 5)

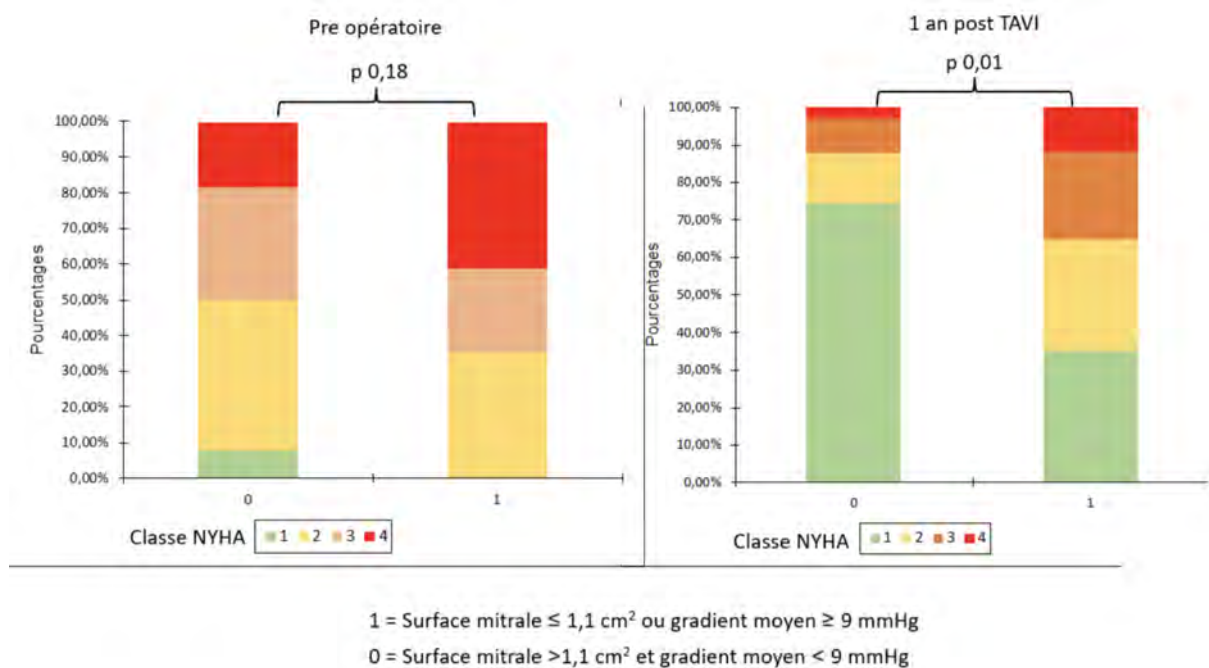


Figure 5 : Diagramme d'évolution de la dyspnée

# Discussion

Les principaux résultats de cette étude rétrospective monocentrique ayant étudié 85 patients traités par TAVI pour sténose aortique serrée et présentant une sténose mitrale associée peuvent être résumés ainsi :

1- Il s'agit d'une **population fragile avec un tiers d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou de récurrence/persistance de dyspnée à 1 an de l'intervention**. Un gradient moyen mitral élevé ou une surface mitrale basse sont associés à la survenue de ces événements.

2- Si l'on définit une **surface  $\leq 1,1 \text{ cm}^2$  ou un gradient moyen  $\geq 9 \text{ mmHg}$**  comme seuil de sévérité de la sténose mitrale, les patients avec sténose mitrale non sévère ont une **forte probabilité de ne pas être réhospitalisés** pour insuffisance cardiaque dans l'année (excellente VPN). Parmi ceux avec une sténose mitrale serrée, la probabilité de ré-hospitalisation est incertaine (mauvaise VPP).

Le fait que de présenter un RAO serré associé à une sténose mitrale entraîne un mauvais pronostic post-TAVI est déjà bien établi dans la littérature. **Notre population est comparable** avec celle du registre TVT<sup>8</sup> qui avait recensé près de 45 000 TAVI, dont 2,7% étaient porteurs d'un RM serré (surface  $< 1,5 \text{ cm}^2$ ). Dans cette étude, un RM serré confiait un risque composite de décès, AVC, intervention sur la valve mitrale et hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an de 40,2%, soit un risque relatif de 1,2 par rapport à une population sans RM. Le risque d'hospitalisation à 1 an était quant à lui de 18%<sup>8</sup>.

Cependant, il convient d'apporter plus de granularité dans l'analyse de cette population, afin d'isoler les marqueurs de sévérité du RM les plus pertinents en termes pronostic. Sur ce point, la littérature est relativement discordante avec une définition variable de la sévérité du RM. Dans le registre TVT, le seuil de  $1,5 \text{ cm}^2$  était retenu pour définir la sévérité, mais la méthode de mesure de la surface mitrale n'était pas précisée et les gradients moyens transmitraux n'étaient pas mentionnés.

Suite à ce registre, une équipe est venue compléter ce travail en 2019 en testant l'impact du gradient mitral sur le pronostic de ces patients, partant du principe que

l'évaluation de la surface était trop aléatoire et la mesure du gradient beaucoup plus simple. Ils trouvent qu'un **gradient > 10mmHg** confère un risque relatif de mortalité de 2,9 par rapport à un gradient < 10 mmHg<sup>28</sup>, ce qui est cohérent avec notre étude. Cette autre étude a essayé avec un cutt-off de gradient plus bas avec un **gradient à 5 mmHg**, mais ne montre pas de différence significative de mortalité à 30 jours et 3 ans<sup>29</sup>.

Afin de renforcer cette évaluation, certaines équipes ont intégré l'utilisation du scanner cardiaque, qui permet une évaluation multimodale de la valve en intégrant **l'évaluation visuelle des calcifications du RM au scanner**, mais qui montre que celles-ci n'avaient pas d'apport pronostic<sup>30</sup>. D'autres équipes ont exploité le scanner en réalisant des **mesures de surface**, ou bien en évaluant le **volume des calcifications mitrales**, mais la précision reste modeste<sup>7</sup>.

**L'originalité** de notre étude est d'avoir essayé d'identifier des cutt-off de sévérité du RM permettant de sélectionner les patients pouvant bénéficier du TAVI aortique, sur des objectifs cliniques simples : dyspnée et hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an. En ce sens, dans notre population, une surface >1,1 cm<sup>2</sup> et un gradient moyen < 9 mmHg entraînait une probabilité d'environ **90 % de ne pas être réhospitalisé** et était associée à une amélioration de la dyspnée. Pour ce groupe de patients, la stratégie qui consiste à ne traiter que le RAO semble donc tout à fait légitime.

Par contre, cette stratégie peut être discutable pour les patients avec une surface ≤ 1,1 cm<sup>2</sup> ou un gradient moyen ≥ 9 mmHg, qui ont **environ 50 % de chance de ne pas bénéficier du TAVI**. Ce faible pouvoir prédictif est décevant mais reflète bien la mauvaise performance diagnostique des outils usuels de quantification de RM dans cette situation d'association avec un RAO serré (AUC 0,67 et 0,66).

Cette difficulté de prédiction peut trouver sa source dans l'intrication avec le **débit cardiaque**. En effet, malgré une surface mitrale évaluée comme serrée en pré-TAVI, on peut avoir suite à la mise en place du TAVI une augmentation du débit antérograde entraînant une augmentation de la surface mitrale. Cela a été démontré par Kato et al, dans une étude où 49% des RM jugés à une surface <2 cm<sup>2</sup>, passent à une surface >2 cm<sup>2</sup> après un RVAO<sup>31</sup>. Une étude évaluant le comportement de la valve mitrale à l'échographie d'effort appuie cette thèse en montrant que les



déterminants de l'augmentation du débit cardiaque à l'effort passent par l'augmentation de la surface mitrale sans augmentation de l'ITV mitrale<sup>32</sup>.

De plus, le gradient moyen n'est que partiellement corrélé à la surface mitrale et l'évaluation de la surface mitrale en elle-même est difficile, pouvant expliquer cette difficulté à prédire le pronostic de ces patients. En effet, notre étude montre qu'une **mesure du RM par équation de continuité prédit mieux les événements qu'une mesure par planimétrie**, illustrant le fait qu'une mesure par planimétrie en présence d'un RM dégénératif est bien compliquée du fait des calcifications mitrales.

**Les limites** de cette étude sont multiples.

**En un**, nous pouvons citer le **faible effectif**, qui diminue la capacité de l'étude à montrer des différences de pronostiques plus fines.

**En deux**, le fait que l'étude soit **monocentrique** limite sa validité externe, mais nous avons pu voir que notre population était similaire à celle présentée dans d'autres publications.

**En trois**, il existe certaines **données manquantes**, fait inhérent aux études rétrospectives, avec une surface mitrale qui n'a pas pu être évaluée pour 8 (9,4%) patients et des perdus de vues qui nous prive de beaucoup de causes de décès.

**Enfin**, les gradient et la surface mis en évidence sont très sévères et correspondent qu'à une minorité de patients, très sélectionnée.

## Conclusion et perspectives

Les patients porteurs d'un RAO serré associés à un RM dégénératif constituent une population fragile. En présence de symptômes, la décision thérapeutique n'est pas aisée, en particulier en raison de l'absence de thérapie du RM satisfaisante ou disponible, qu'elle soit chirurgicale ou percutanée. Notre étude montre, qu'en présence d'un **RM avec une surface valvulaire > 1,1 cm<sup>2</sup> et un gradient moyen <9 mmHg**, l'attitude consistant à ne traiter que la valve aortique par TAVI est pertinente, avec une amélioration fonctionnelle réelle. Pour les patients ne répondant pas à ces critères, il convient d'être prudent, même si TAVI permet malgré tout d'améliorer certains patients.

Vu et permis d'imprimer  
Le Président de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier  
Faculté de Santé  
Par délégation,  
La Doyenne-Directrice  
Du Département de Médecine, Maïeutique, Paramédical  
Professeure Odile RAUZY

le 21/03/2023



Vu le Président du Jury



Professeur Michel GALINIER  
Chef de Service  
Fédération des services de Cardiologie  
CHU de Toulouse - Hôpital Rangueil  
Tél. 05 61 32 26 61

# Bibliographie

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet*. 2006;368(9540):1005-1011.
2. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic Stenosis in the Elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(11):1002-1012.
3. Grave C. HOSPITALISATIONS POUR VALVULOPATHIE EN FRANCE : CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS ET ÉVOLUTION 2006-2016 / HOSPITALIZATIONS FOR VALVULAR HEART DISEASE IN FRANCE: PATIENTS CHARACTERISTICS AND TRENDS 2006-2016.
4. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1975;35(2):221-227.
5. Abramowitz Y, Kazuno Y, Chakravarty T, et al. Concomitant mitral annular calcification and severe aortic stenosis: prevalence, characteristics and outcome following transcatheter aortic valve replacement. *Eur Heart J*. Published online December 30, 2016:ehw594.
6. Ancona MB, Giannini F, Mangieri A, et al. Impact of Mitral Annular Calcium on Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2017;120(12):2233-2240.
7. Mejean S, Bouvier E, Bataille V, et al. Mitral Annular Calcium and Mitral Stenosis Determined by Multidetector Computed Tomography in Patients Referred for Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 2016;118(8):1251-1257.
8. Joseph L, Bashir M, Xiang Q, et al. Prevalence and Outcomes of Mitral Stenosis in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(7):693-702.
9. Oktay AA, Gilliland YE, Lavie CJ, et al. Echocardiographic Assessment of Degenerative Mitral Stenosis: A Diagnostic Challenge of an Emerging Cardiac Disease. *Curr Probl Cardiol*. 2017;42(3):71-100.

10. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(1):1-23.
11. Chu JW, Levine RA, Chua S, et al. Assessing Mitral Valve Area and Orifice Geometry in Calcific Mitral Stenosis: A New Solution by Real-Time Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(9):1006-1009.
12. Weyman AE. Assessment of Mitral Stenosis: Role of Real-Time 3D TEE. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4(6):589-591.
13. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Laissy JP, et al. Assessment of the Mitral Valve Area in Patients With Mitral Stenosis by Multislice Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(2):411-413.
14. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: A clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(4):923-929.
15. Nishimura RA, Rihal CS, Tajik AJ, Holmes DR. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: A simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(1):152-158.
16. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2022;75(6):524.
17. Kaneko T, Hirji S, Percy E, et al. Characterizing Risks Associated With Mitral Annular Calcification in Mitral Valve Replacement. *Ann Thorac Surg.* 2019;108(6):1761-1767.
18. Karlson KJ. et al ; Rupture of Left Ventricle Following Mitral Valve Replacement. *Ann Thorax Surg.* 1998;9:590-597
19. Alexis SL, Malik AH, El-Eshmawi A, et al. Surgical and Transcatheter Mitral Valve Replacement in Mitral Annular Calcification: A Systematic Review. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(7):e018514.

20. Vassileva CM, Li S, Thourani VH, Williams ML, Lee R, Rankin JS. Outcome Characteristics of Multiple-Valve Surgery. 2014;9(1):6.
21. de Weger A, Ewe SH, Delgado V, Bax JJ. First-in-man implantation of a trans-catheter aortic valve in a mitral annuloplasty ring: novel treatment modality for failed mitral valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;39(6):1054-1056.
22. Guerrero M, Greenbaum A, O'Neill W. First in human percutaneous implantation of a balloon expandable transcatheter heart valve in a severely stenosed native mitral valve: First in Man Percutaneous Mitral Valve Implant. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83(7):E287-E291.
23. Guerrero M, Urena M, Himbert D, et al. 1-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Mitral Annular Calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1841-1853.
24. Guerrero M, Wang DD, Eleid MF, et al. Prospective Study of TMVR Using Balloon-Expandable Aortic Transcatheter Valves in MAC. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14(8):830-845.
25. Cahill TJ, Terre JA, George I. Over 15 years: the advancement of transcatheter aortic valve replacement. *Ann Cardiothorac Surg*. 2020;9(6):442-451.
26. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5).
27. Tomii D, Okuno T, Heg D, et al. Validation of the VARC-3 Technical Success Definition in Patients Undergoing TAVR. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(4):353-364.
28. Sannino A, Potluri S, Pollock B, et al. Impact of Mitral Stenosis on Survival in Patients Undergoing Isolated Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2019;123(8):1314-1320.
29. Fischer Q, Himbert D, Bernier M, et al. Impact of moderate to severe mitral stenosis in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol*. 2019;286:36-42.

30. Mesnier J, Urena M, Chong-Nguyen C, et al. Impact of Mitral Annular Calcium and Mitral Stenosis on Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2021;155:103-112.
31. Kato N, Padang R, Pislaru C, et al. Hemodynamics and Prognostic Impact of Concomitant Mitral Stenosis in Patients Undergoing Surgical or Transcatheter Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Circulation.* 2019;140(15):1251-1260.
32. Rassi A, Crawford MH, Richards KL, Miller JF. Differing mechanisms of exercise flow augmentation at the mitral and aortic valves. *Circulation.* 1988;77(3):543-551.

# Annexes

## Annexe 1 : Critères de technical success et device success

### **Technical success (at exit from procedure room)**

- Freedom from mortality
  - Successful access, delivery of the device, and retrieval of the delivery system
  - Correct positioning of a single prosthetic heart valve into the proper anatomical location
  - Freedom from surgery or intervention related to the device\* or to a major vascular or access-related, or cardiac structural complication
- 

### **Device success (at 30 days†)**

- Technical success
- Freedom from mortality
- Freedom from surgery or intervention related to the device\* or to a major vascular or access-related or cardiac structural complication
- Intended performance of the valve‡ (mean gradient <20 mmHg, peak velocity <3 m/s, Doppler velocity index  $\geq 0.25$ , and less than moderate aortic regurgitation)

## Annexe 2 : Critères VARC3 d'hospitalisation (pour cause cardiovasculaire et extra-cardiovasculaire).

**TABLE 4** Hospitalization (or re-hospitalization)

Definition
Any admission after the index hospitalization or study enrolment to an inpatient unit or hospital ward for $\geq 24$ h, including an emergency department stay. Hospitalizations planned for pre-existing conditions are excluded unless there is worsening of the baseline condition. Visits to urgent care centres or emergency departments $< 24$ h may also be included if substantive intensification of therapy changes (e.g. heart failure episodes) are enacted (e.g. intravenous diuretics, significant increases in drug therapy dosages or addition of new pharmacotherapy agents)
Categories of hospitalization
Cardiovascular hospitalization
<b>Procedure-related or valve-related hospitalization</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Hospitalization for new complications</b> such as stroke, bleeding (e.g. haemothorax, retroperitoneal haematoma), pericardial effusion, vascular or access-site complication (e.g. limb ischaemia, wound infection), new conduction disturbance or arrhythmia (e.g. atrioventricular block, atrial fibrillation), acute kidney injury, or any other procedure-related new complication, including periprocedural valve-related heart failure (e.g. paravalvular leak, worsening LV function, worsening sub-valvular obstruction)</li> <li>■ <b>Exacerbation or deterioration of previous in-hospital periprocedural complication</b> (e.g. ventilator-induced pneumonia, recurrent pericardial or pleural effusion, recurrent haemothorax, valve-related heart failure)</li> <li>■ <b>Bioprosthetic valve dysfunction*</b> such as valve thrombosis, endocarditis, structural valve deterioration, or non-structural valve dysfunction</li> <li>■ <b>Untreated diseased native aortic valve†</b> or its related consequences such as heart failure, syncope, angina, new-onset arrhythmia, endocarditis, or any other symptoms or consequences related to the untreated native aortic valve</li> <li>■ <b>Bleeding complications related to oral anticoagulation or antiplatelet therapy</b> for valve-related thromboembolic prevention or atrial fibrillation</li> <li>■ <b>Heart failure-related hospitalizations‡</b> requiring that new or worsening heart failure be the predominant reason for a hospital stay <math>\geq 24</math> h on the basis of symptoms and signs of heart failure with confirmation by diagnostic tests and necessitating treatment using intravenous or mechanical heart failure therapies. Includes primary (cardiac related) and secondary (non-cardiac related)</li> </ul>
<b>Other cardiovascular hospitalization</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Cardiovascular hospitalization not directly related to the index procedure or the untreated native aortic valve</b></li> </ul>
Including: acute myocardial infarction or chronic coronary artery disease, hypertension, arrhythmia (not related to the procedure or aortic valve), heart failure from other specific and proven aetiologies (e.g. cardiomyopathies, concomitant untreated non-aortic valvular disease, severe right ventricular dysfunction), peripheral vascular disease
<b>Non-cardiovascular hospitalization</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Hospitalization not due to cardiovascular causes as defined above</b></li> </ul>
Including: non-cardiovascular infection and sepsis (e.g. urosepsis), respiratory failure that is not related to heart failure (e.g. pneumonia), renal failure, liver failure, delirium or dementia, cancer, trauma, or psychiatric illness

\*As defined in Table 12 and Central Illustration.

†Untreated diseased native aortic valve in the context of a strategy trial comparing transcatheter or surgical aortic valve replacement to clinical surveillance with medical therapy, as appropriate.

‡Some trials may choose to focus on an endpoint of heart failure-related hospitalization.



# Article issu du travail de thèse

## Abréviations

AS : Aortic stenosis

AUC : Area Under Curve

MS : Mitral stenosis

NYHA : New York Heart Association

TAVR : Transcatheter aortic valve replacement

TMVR : Transcatheter mitral valve replacement

# Abstract

## **Introduction :**

Patients presenting with severe aortic stenosis (AS) associated with mitral stenosis (MS) and referred for transcatheter aortic valve replacement (TAVR), raise the problem of the clinical relevance of that procedure which only treats a single valve.

## **Material and methods :**

All adult patients who received TAVR for symptomatic severe AS in the presence of a MS at the Toulouse University Hospital between January 1, 2016 and April 31, 2022 were included retrospectively. The primary endpoint was hospitalization for heart failure or persistence of dyspnea at 1 year of TAVR.

## **Results :**

85 patients were retrospectively included. The average gradient and the mitral surface were associated with the occurrence of the primary endpoint (1.5 cm<sup>2</sup> vs 1.8 cm<sup>2</sup>,  $p = 0.03$  and 7.4 mmHg vs 5.4 mmHg,  $p = 0.02$ ). For patients with a mitral valve area >1.1 cm<sup>2</sup> and a mean mitral gradient <9 mmHg, the choice of treating only the aortic valve with TAVR was relevant, with a reduction in dyspnea at 1 year (74% vs 35% NYHA 1,  $p 0.02$ ) and a low probability of hospitalization for heart failure at 1 year (6% vs 36%,  $p<0.01$ ).

## **Conclusion :**

This study allows a better selection of patients whose severity parameters are compatible with clinical improvement by treating only the AS with TAVR.

## Introduction

Degenerative aortic stenosis (AS) is the most common valvular heart disease in Europe. Its incidence is increasing, through the aging of the population, and better detection at early stages. The current management of these patients is well codified, with aortic valve replacement surgery in patients under 75 years at low surgical risk, and to transcatheter aortic valve replacement (TAVR) in case of an age greater than 75 years or in patients with an high surgical risk, according to the latest European guidelines.

AS is not the only valvular heart disease associated with aging. Indeed, 50% of AS are associated with mitral calcifications<sup>1-3</sup>, 10% of these AS are associated with a significant MS (area between 1.5 and 4 cm<sup>2</sup>), and about 3% of MS are severe with a surface <1,5cm<sup>2</sup><sup>4</sup>. In contrast to AS, management of degenerative MS is complex, for several reasons. The first is that evaluation is challenging without clear thresholds for severity in the opposite of rheumatic MS. The second is that its management is burdened with a significant procedural risk, whether surgical or percutaneous.

In the event of symptomatic aortic stenosis and mitral stenosis, surgical management, with replacement of both valves, may be relevant. However, these patients are rarely suitable for surgery, and when they are, MS-related mitral annulus calcifications lead to a significant risk of mitral annular rupture<sup>5</sup>. In patients contraindicated to cardiac surgery, a transcatheter approach to mitral valve replacement has been developed. Unfortunately, it carries a high risk of obstruction of the left ventricular outflow chamber, prosthesis embolism, myocardial perforation, paraprosthetic leaks and ring rupture. One of the first retrospective registers reports a mortality at 1 year of 53.7%<sup>6</sup>.

By consequence, in the setting of severe AS associated with MS, many centers perform TAVR first and follow the evolution of MS, without ever really knowing to what extent the patient may be improved by this procedure, given this persistent valve disease.

We therefore carried out a retrospective follow-up of a cohort of patients referred for TAVR in patients with an MS, with the aim of finding a cut-off allowing us to predict the evolution of patients post-TAVR according to the severity of MS.

## Materials and methods

This work is a retrospective, observational, monocentric study conducted at the University Hospital of Toulouse, France. All adult patients who underwent TAVR for severe aortic stenosis, associated with the presence of an MS, between January 1, 2016 and April 31, 2022 were included retrospectively. They were identified thanks to a request from the PMSI : hospitalization for a TAVR (CCAM DBLF001 nomenclature), associated with the diagnosis “Mitral stenosis” (CIM10 I050 nomenclature).

This study meets the MR004 standard and complies with the Declaration of Helsinki.

### Patient demographics and characteristics

Computerized patient medical records were used for data collection.

The height, weight, body mass index, were recorded from the medical record for the TAVR procedure. Hypertension is considered as such when it required anti-hypertensive treatment. Dyslipidemia was noted if it required anti-lipid treatment. Diabetes was noted if the known HBA1c was >6.5%. Coronary artery disease was noted if there had been coronary revascularization before TAVR, history of myocardial infarction, or coronary occlusion on pre-TAVR coronary angiography. The Euroscore II was calculated via the site <https://www.euroscore.org/index.php?id=17>.

### Data collection of transthoracic echography

The inclusion data were analyzed on the preoperative transthoracic echography. All of the examinations were reviewed using dedicated post-processing software (EchoPac, General Electrics Healthcare, US). LVEF was measured by the Simpson BiPlan method.

Regarding the severity parameters of mitral stenosis:

-The average transmitral gradient was measured in continuous Doppler in mid-diastole. When the patient was in atrial fibrillation, the gradient was averaged over 5 cycles.

-The mitral valve surface was measured either by freehand planimetry in meso-diastole at the end of the valve, when the image quality allowed it, or by continuity equation (for patients without mitral insufficiency or aortic insufficiency).

Regarding the severity parameters of aortic stenosis:

- The average trans-aortic gradient was measured in continuous wave Doppler in a 5-chamber section by shooting in the left ventricular outflow chamber (LVOT), as well as the Vmax and the aortic VTI.

- The LVOT-TVI was measured by pulsed Doppler in 5 chambers by firing in the LV outflow tract.

- The aortic surface was measured by continuity equation.

### Data relating to the TAVR procedure

The technical success of implantation and device success were evaluated according to the VARC3 criteria (see appendix 1), established by the VARC organization (Valve Academic Research Consortium), which standardizes the events post-procedures for TAVR implantation, with a view to standardizing subsequent studies.

Technical success is defined when leaving the operating room by : survival, correct position of the TAVR, absence of surgery or intervention related to the device or to a vascular access.

The success of the device is acquired at 30 days if there is : technical success, survival, absence of surgery or intervention related to the device or on a vascular access and good performance of the valve (Gmoy <20 mmHg, Vmax < 3 m/s, less than moderate aortic leak).

### Follow up

The follow-up was done as a priority by obtaining the cardiological follow-up of the patients (either at the University Hospital of Rangueil on the hospital software (Orbis), or by recovering the latest cardiological consultation reports in other hospitals), if not by calling the patients, or their family, their attending general physician, and finally by looking on the website [mortenfrance.fr](http://mortenfrance.fr).

## Primary Endpoint

The primary endpoint was a composite endpoint including hospitalizations for heart failure or persistence of dyspnea at 1 year.

Dyspnea was defined as NYHA class >1

Hospitalization for heart failure was defined according to the VARC3 criteria (see appendix 2).

This last criteria was used for the subgroup analyzes because it was more specific.

## Statistical analysis

Continuous variables were expressed as mean  $\pm$  standard deviation and nominal values as counts and percentages.

First, the data associated with the occurrence of the primary endpoint were studied. Statistical comparisons between the two groups were made, depending on the case, using the Chi-square test or Fisher's exact test for categorical data, and depending on the Mann & Whitney non-parametric test for continuous data.

Secondly, we sought to define a threshold value for the severity of mitral stenosis from which an aortic TAVR procedure would be futile. Given the low specificity of the "dyspnea" value, the analyzes were carried out with "hospitalization for heart failure" as the primary endpoint. Considering the occurrence of hospitalization for heart failure as positive for the test, the different methods of TTE assessment of mitral stenosis were tested using "ROC curves". The areas under the curve could therefore be compared and the decisional "cut-offs", defined as being those with the highest sum of sensitivity and specificity, were then sought.

Finally, the selected cut-off was tested on the cohort with a comparison of survival without hospitalization for heart failure using the Kaplan Meier method. The significance test was the Log-rank. The NYHA classes at 1 year of the two groups obtained were compared by the Chi2 test. A value of  $p < 0.05$  was considered significant.

The statistics were analyzed using XLSTAT v2019.1 (Addinsoft, Paris, FR).

# Results

## Patient selection

Between January 1, 2016 and April 31, 2022, 2272 TAVR procedures were performed at Toulouse University Hospital.

During the study period, 141 (6.2%) patients were potentially eligible following the request to the PMSI.

We subsequently excluded 56 patients : 20 patients who had surgical AVR, 8 patients who did not have TAVR in the aortic valve but in the mitral or tricuspid valve, 15 patients who did not really have mitral stenosis. Finally, we excluded 13 patients for lack of follow-up (7 lost follow-up after the intervention and 6 died before one year). Among the 6 deaths, there is 1 patient who died of stomach cancer, another as a result of cardiac arrest. The causes of the other deaths could not be documented. It should be noted that patients who died of heart failure were included in the study because they reached the primary endpoint by recurrence of post-TAVR dyspnea.

A total of 85 (3.7%) patients were therefore included (Figure 1).

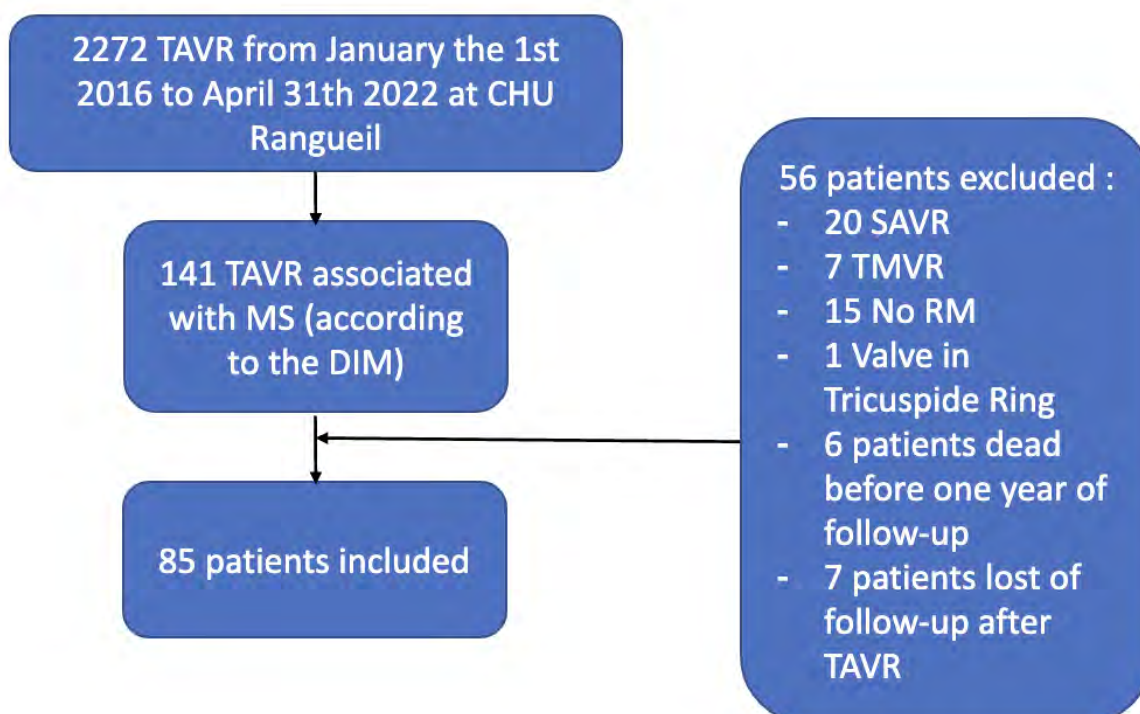


Figure 1 : Flow-Chart

## Demographic data

The average age was 82 (+/- 6.74) years, 62 (72%) were women. The average EUROScore II was 5.94 (+/-4.25)%. There is a large proportion of hypertension (75.2%), and a lesser degree of dyslipidemia (52.9%) and diabetes (28.2%). 8 (9.4%) had congestive heart failure and 80 (94%) had NYHA class >1. The 5 (6%) NYHA 1 patients are explained by an indication for TAVR based on syncope (3), chest pain (1) or incidentally discovered during a pre-surgery extra-cardiac assessment (1).

## TTE data

The mean LVEF was 61 (+/-11)%. Concerning the evaluation of the aortic valve, the mean surface was 0.8 (+/-0.26) cm<sup>2</sup>, the mean transaortic gradient was 46 (+/-16) mmHg, and the mean Vmax was 4, 1 (+/-0.8) m/s. Concerning the evaluation of the mitral valve, the mean surface was 1.69 (+/-0.5) cm<sup>2</sup>, the mean transmitral gradient was 6.12 (+/-3) mmHg. The mitral surface could not be assessed for 8 (9.4%) patients.

## Procedural data

The majority of patients received a Medtronic Evolut Pro or Evolut R prosthesis (47%) or an Edwards Sapien 3 prosthesis (47%). Technical success was achieved in 93% patients and device success in 80% patients.

The mean postoperative transprosthetic gradient was 11.28 (+/-5) mmHg and no patient had a periprosthetic leak greater than grade 2.

The main clinical characteristics of the patients have been summarized in Table 1.



Characteristics	Population
Sex : -Men -Women	23 (28%) 62 (72%)
Age of TAVR (years)	82,48 (+/-6,74)
Euroscore 2 (%)	5,94 (+/- 4,25)
BMI	25,84 (+/- 5,21)
Cardiovascular Risk Factor : -Smoking -Arterial Hypertension -Diabètes -Dyslipidémie	10 (11,7%) 64 (75,2%) 24 (28,2%) 45 (52,9%)
Antecedents : -AF -Ischemic Cardiopathy -COPD	37 (43,5%) 43 (50,5%) 17 (20%)
Symptoms : -Global Heart Failure -NYHA class	8 (9,4%) 2,71 (+/- 0,89)
FUROSEMIDE dose	99,4 (+/- 190)
Biology : -NTproBNP (ng/l)	3754,2 (+/- 5097)
Characteristics of MS : -Non severe / Severe -Surface (cm2) -Gradient (mmHg)	57 (67%) / 28 (33%) 1,69 (+/- 0,52) 6,12 (+/- 3,16)
TTE Caractéristiques : -MS >= 2/4 -AR > 1/4 -Severe TR -FEVG (% en SBP) -HVG (mm) -LVOT-VTI (cm) -Gmoy (mmHg) -Vmax (m/s) -SurfaceAo (cm2) -Left Auricular Volume (ml/m2) -PAH (mmHg)	9 (10%) 10 (11,7%) 3 (3,52%) 61 (+/- 11%) 57 (67%) 28,7 (+/- 19,68) 46 (+/- 16,87) 4,1 (+/- 0,79) 0,8 (+/- 0,26) 52 (+/- 22,37) 43 (+/- 15,1)
Type of prothese, mean diameter -EVOLUT-PRO -SAPIEN 3 -ACCURATE -PORTICO -EVOLUT-R	35 (26,97) 40 (23,97) 4 1 (25) 5 (28,8)
Critères VARC 3: -Technical success -Device success	79 (92,9%) 68 (80%)
Caractéristiques TTE post-TAVR: -Surface aortique (cm2) -Gmoy (mmHg) -Vmax (m/s) -Aortic Regurgitation	1,95 (+/- 0,67) 11,28 (+/-5,42) 2,16 (+/-0,53) 0,52/4 (+/- 0,67)

BMI = Body Mass Index, AF = Atrial Fibrillation, COPD = chronic obstructive pulmonary disease, NYHA = New York Heart Association, NT-proBNP = NTerminal-proBrain Natriuretic Peptide, MS= Mitral Stenosis, TTE = Transthoracic Echocardiography, MR = Mitral Regurgitation, AR = Aortic Regurgitation, TR : Tricuspid Regurgitation, LVEF = Left Ventricular Ejection Fraction, LVH = Left Ventricular Hypertrophy, LVOT = Left Ventricular Outflow Tract, VTI = Velocity Time Integral, PAH = Pulmonary Arterial Hypertension, TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion, VARC3 = Valve Aortic Research Consortium

Table 1 : Patients characteristics

## Primary endpoint

Compared to the other patients, those who presented the primary endpoint were younger (81 vs 83 years, p0.04), more often COPD (10 vs 7, p0.02), more obese (BMI 27 vs 25, p0 .04), and showed more severe mitral stenosis parameters than others on area (1.5 cm<sup>2</sup> vs 1.8 cm<sup>2</sup>, p0.03) and gradient (7.4 mmHg vs 5.4 mmHg, p0, 02).

	Hospitalization for heart failure or dyspnea > NYHA 1 at 1 year n=30	No hospitalization nor dyspnea at 1 year n=55	P value
Women	24 (80%)	38 (69%)	0.27
Arterial Hypertension	7 (23%)	14 (25%)	0.82
Diabètes	8 (26%)	16 (29%)	0.81
Atrial Fibrillation	12 (40%)	25 (45%)	0.62
Ischemic Cardiopathy	17 (57%)	26 (47%)	0.40
<b>BPCO</b>	10 (33%)	7(12%)	<b>0.02</b>
<b>Age</b>	81 +/-7	83+/-7	<b>0.04</b>
Euroscore 2 (%)	6.7+/-5	5.5+/-4	0.18
<b>BMI</b>	27+/-6	25+/-4	<b>0.04</b>
NTproBNP (ng/ml)	2651+/-3047	4458+/-6014	0.09
<b>Mitral surface (cm<sup>2</sup>)</b>	1.5+/-0.5	1.8+/-0.4	<b>0.03</b>
<b>Mitral gradient (mmHg)</b>	7.4+/-4	5.4+/-2	<b>0.02</b>
FEVG (%)	64+/-8	59+/-12	0.11
Stroke volume indexed (ml/m <sup>2</sup> )	49+/-32	44+/-13	0.99
Mean aortic gradient (mmHg)	41+/-16	48+/-17	0.13
Aortic Vmax (m/s)	3.9+/-0.8	4.2+/-0.7	0.37
Aortic surface (cm <sup>2</sup> )	0.8+/-0.3	0.8+/-0.2	0.54
Volume of Left Atrium (ml/m <sup>2</sup> )	49+/-21	53+/-23	0.33
PAPS (mmHg)	47+/-17	41+/-13	0.14
TAPSE (mm)	19+/-5	19+/-4	0.94
Technical succes	28(93%)	51(92%)	0.91
Device success	26 (86%)	42 (76%)	0.25
AR >grade 2	0 (0%)	0 (0%)	1
Mean gradient post-TAVR (mmHg)	12+/-6	11+/-6	0.57
Vmax post-procedure	2.3+/-1	2.2+/-0.8	0.77

BMI = Body Mass Index, AF = Atrial Fibrillation, COPD = chronic obstructive pulmonary disease, NYHA = New York Heart Association, NT-proBNP = NTerminal-proBrain Natriuretic Peptide, MS= Mitral Stenosis, TTE = Transthoracic Echocardiography, MR = Mitral Regurgitation, AR = Aortic Regurgitation, TR : Tricuspid Regurgitation, LVEF = Left Ventricular Ejection Fraction, LVH = Left Ventricular Hypertrophy, LVOT = Left Ventricular Outflow Tract, VTI = Velocity Time Integral, PAH = Pulmonary Arterial Hypertension, TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion, VARC3 = Valve Aortic Research Consortium

Table 2 : Results according to the primary endpoint at 1 year

We note that 30 patients (35%) reached the primary endpoint, which is not negligible and attest of a fragile population.

## Search for mitral stenosis severity thresholds indicating the futility of TAVR

In order to focus on the impact of mitral stenosis severity parameters on the occurrence of hospitalizations for post-TAVR heart failure, ROC curves (Figure 2) were produced.

The mitral surface gives an AUC of 0.67 for hospitalization for heart failure, and the gradient gives an AUC of 0.66.

The thresholds derived from these ROC curves, with the best sensitivity/specificity profile were an area  $\leq 1.1$  cm<sup>2</sup> and a mean gradient  $\geq 9$  mmHg.

Categorizing patients by mitral area, patients with area  $\leq 1.1$  cm<sup>2</sup> had a 50% probability of hospitalization for heart failure at 1 year and patients with area  $> 1.1$  cm<sup>2</sup> had a 92% probability of not being hospitalized for heart failure at 1 year.

If we categorize patients according to mean mitral gradient, patients with mean gradient  $\geq 9$  mmHg had 36% probability of hospitalization for heart failure at 1 year and patients with mean gradient  $< 9$  mmHg 90% probability not to be hospitalized for heart failure at 1 year.

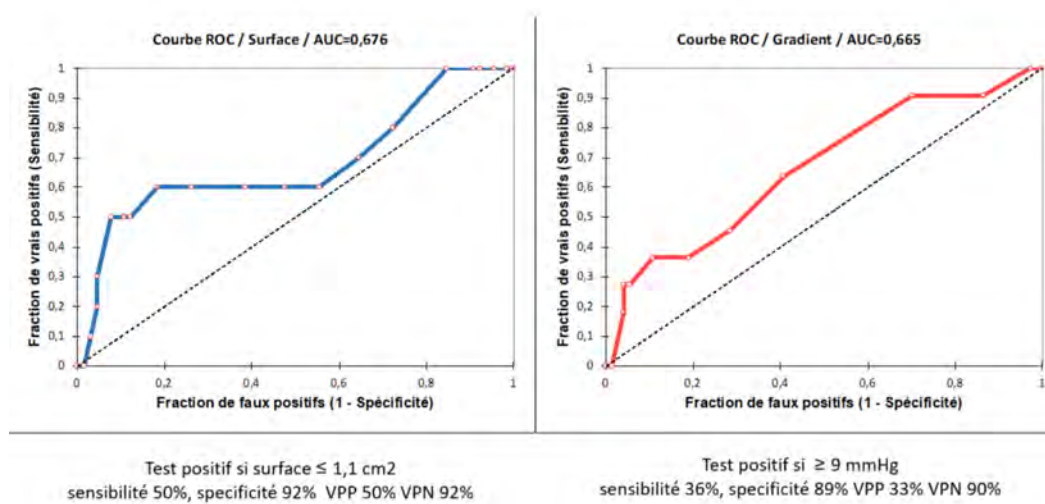


Figure 2: Surface or gradient ROC curves

In addition, the performance of the methods for measuring the mitral valve surface was compared (figure 3). Continuity equation measurement showed the best performance profile (AUC 0.89 vs 0.72)

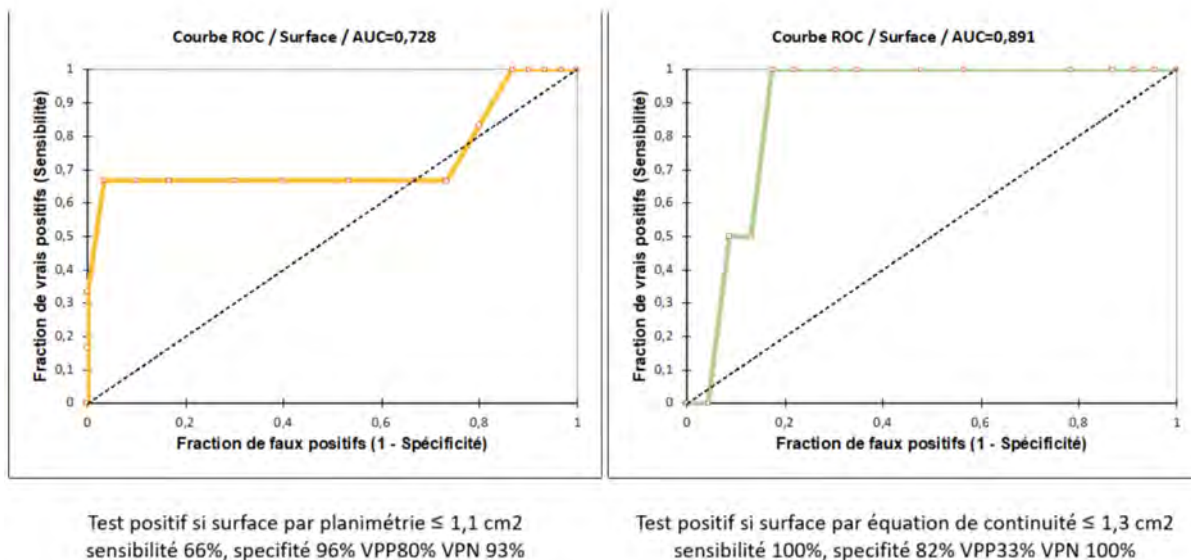


Figure 3: ROC curves depending on the measurement method

### Evaluation of proposed mitral stenosis severity thresholds

In our initial population, 21 (24.7%) patients had severe mitral stenosis according to the thresholds that we determined (area  $\leq 1.1 \text{ cm}^2$  or mean gradient  $\geq 9 \text{ mmHg}$ ).

The analysis of survival without hospitalization for heart failure shows a significant difference between these patients and the others. In fact, in the severe MS group, 36% of patients were rehospitalized vs 6% for the non-severe MS ( $p < 0.001$ ). (Fig. 4)).

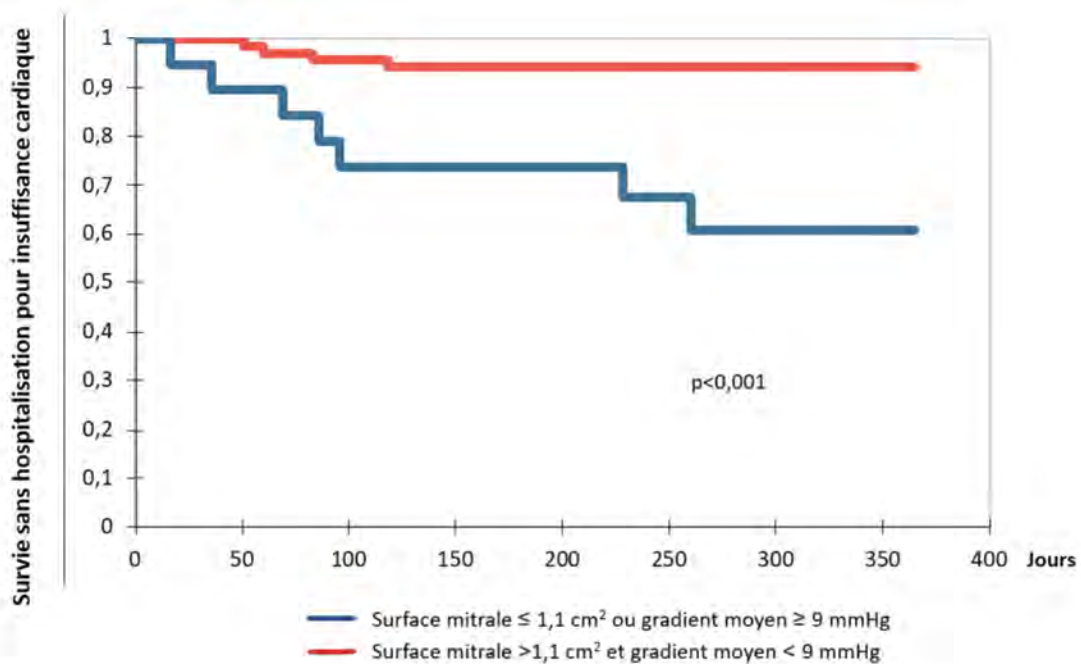


Figure 4 : Survival curves without hospitalization for heart failure

Analysis of dyspnea at 1 year showed a significative difference between groups (74% vs 35% were NYHA 1,  $p 0,02$ ) (Figure 5)

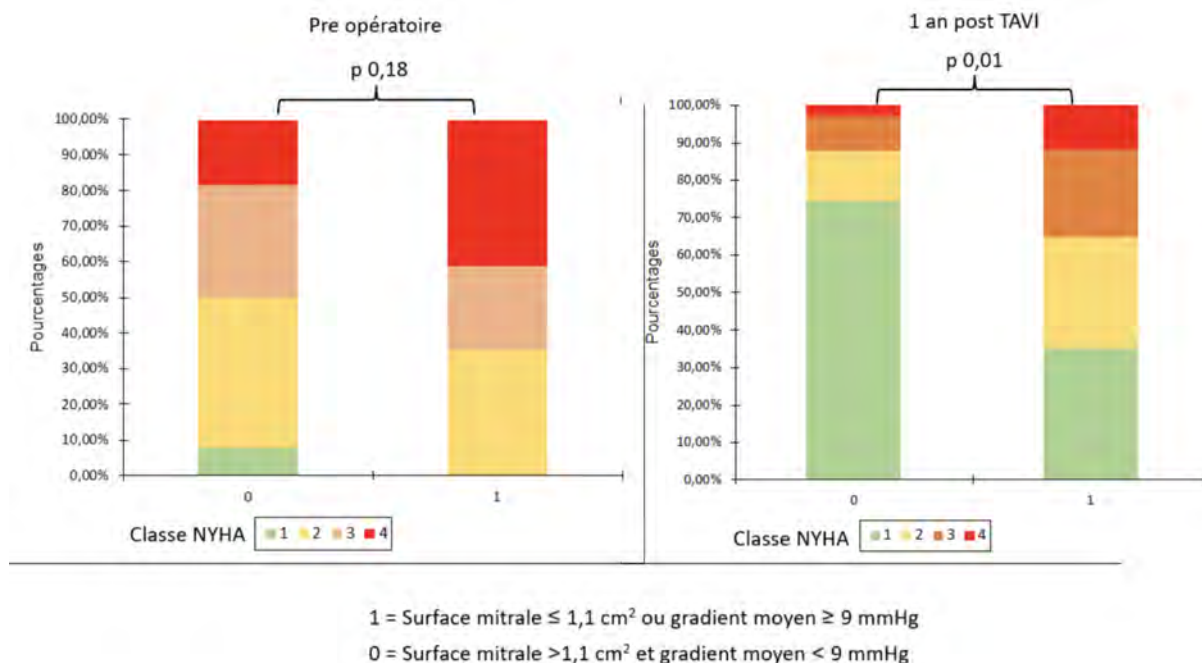


Figure 5 : Diagram dyspnea's evolution

## Discussion

The main results of this single-center retrospective study which studied 85 patients treated with TAVR for severe aortic stenosis and presenting with associated mitral stenosis can be summarized as follows :

1- This is a frail population with one third of hospitalization for heart failure or recurrence/persistence of dyspnea 1 year after the intervention. MS severity parameters were associated with the occurrence of these events.

2- If an area  $\leq 1.1$  cm<sup>2</sup> or an average gradient  $\geq 9$  mmHg is defined as the severity threshold for mitral stenosis, patients with non-severe mitral stenosis have a high probability of not being rehospitalized for heart failure in the year (excellent VPN). Among those with severe mitral stenosis, the likelihood of rehospitalization is uncertain (poor PPV).

The fact that having a severe AS associated with mitral stenosis leading to a poor post-TAVR prognosis is well established. Our population is comparable with that of the TVT register<sup>4</sup>, which identified nearly 45,000 TAVR, of which 2.7% were associated with severe MS (area  $<1.5$  cm<sup>2</sup>). In this study, a severe MS conferred a composite risk of death, stroke, mitral valve intervention and hospitalization for heart failure at 1 year of 40.2%, i.e. a relative risk of 1.2 compared to a population without MS. The risk of hospitalization at 1 year was 18%<sup>4</sup>.

However, more granularity should be provided in the analysis of this population, in order to isolate the most relevant prognosis markers of MS severity. On this point, the literature is relatively discordant with a variable definition of the severity of RM. In the TVT register, the threshold of 1.5 cm<sup>2</sup> was retained to define the severity, but the method of measuring the mitral surface was not specified and the mean transmitral gradients were not mentioned.

Following this registry, a team came to complete this work in 2019 by testing the impact of the mitral gradient on the prognosis of these patients, assuming that the evaluation of the surface was too random and the measurement of the gradient much simpler. They found that a gradient  $> 10$  mmHg confers a relative risk of

mortality of 2.9 compared to a gradient  $< 10$  mmHg<sup>7</sup>, which is consistent with our study.

This other study tried with a lower gradient cut-off with a gradient of 5 mmHg, but did not show a significant difference in mortality at 30 days and 3 years<sup>8</sup>.

In order to reinforce this assessment, some teams have integrated the use of cardiac CT-scan, which allows a multimodal assessment of the valve by integrating the visual assessment of calcifications of the MS to the CT scan, but which shows that these had no prognostic contribution<sup>9</sup>. Other teams have used the scanner by performing surface measurements, or by evaluating the volume of mitral calcifications, but the accuracy remains modest<sup>3</sup>.

The originality of our study is to have tried to identify MS severity cut-offs to select patients who can benefit from TAVR, on simple clinical objectives: dyspnea and hospitalization for heart failure at 1 year. In this sense, in our population, an area  $>1.1$  cm<sup>2</sup> and an average gradient  $< 9$  mmHg resulted in a probability of approximately 90% of not being rehospitalized and was associated with an improvement in dyspnea. For this group of patients, the strategy of treating only the AS therefore seems entirely legitimate.

On the other hand, this strategy may be questionable for patients with a surface  $\leq 1.1$  cm<sup>2</sup> or a mean gradient  $\geq 9$  mmHg, who have about a 50% chance of not benefiting from TAVR. This low predictive power is disappointing but clearly reflects the poor diagnostic performance of the usual MS quantification tools in this situation of association with a tight AS (AUC 0.67 and 0.66).

This difficulty of prediction can find its source in the entanglement with the cardiac output. Indeed, despite a mitral surface evaluated as severe in pre-TAVR, following the implementation of TAVR, an increase in anterograde flow may be observed, leading to an increase in the mitral surface. This was demonstrated by Kato et al, in a study where 49% of RMs judged at an area  $<2$  cm<sup>2</sup>, change to an area  $>2$  cm<sup>2</sup> after an RVAO<sup>10</sup>. A study evaluating the behavior of the mitral valve on exercise echocardiography supports this thesis by showing that the determinants of the increase in cardiac output on exercise go through the increase in mitral surface without an increase in mitral VTI<sup>11</sup>.

Moreover, the mean gradient is only partially correlated with the mitral surface and the evaluation of the mitral surface in itself is difficult, which may explain this difficulty

in predicting the prognosis of these patients. Indeed, our study shows that a measurement of the MS by continuity equation predicts the events better than a measurement by planimetry, illustrating the fact that a measurement by planimetry in the presence of a degenerative MS is very complicated because of the mitral calcifications.

The limitations of this study are multiple.

First, we can cite the small number of the population, which reduces the ability of the study to show finer differences in prognosis.

Second, the fact that the study is monocentric limits its external validity, but we can see that our population is similar to that presented in other publications.

Third, there are certain missing data, an inherent fact of retrospective studies, with a mitral surface which could not be evaluated for 8 (9.4%) patients and loss of sight which deprives us of many causes of death.

Finally, the gradients and surface highlighted are very severe and only correspond to a very selected minority of patients.

## Conclusion and perspectives

Patients with a severe AS associated with a degenerative MS constitute a frail population. In the presence of symptoms, the therapeutic decision is not easy, in particular because of the absence of satisfactory or available MS therapy, whether surgical or percutaneous. Our study shows that in the presence of an MS with a valve area  $> 1.1 \text{ cm}^2$  and a mean gradient  $< 9 \text{ mmHg}$ , the attitude of treating only the aortic valve with TAVR is relevant, with real functional improvement. For patients who do not meet these criteria, caution should be exercised, even if TAVR still improves some patients.



# Bibliography

1. Abramowitz Y, Kazuno Y, Chakravarty T, et al. Concomitant mitral annular calcification and severe aortic stenosis: prevalence, characteristics and outcome following transcatheter aortic valve replacement. *Eur Heart J*. Published online December 30, 2016:ehw594.
2. Ancona MB, Giannini F, Mangieri A, et al. Impact of Mitral Annular Calcium on Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2017;120(12):2233-2240.
3. Mejean S, Bouvier E, Bataille V, et al. Mitral Annular Calcium and Mitral Stenosis Determined by Multidetector Computed Tomography in Patients Referred for Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 2016;118(8):1251-1257.
4. Joseph L, Bashir M, Xiang Q, et al. Prevalence and Outcomes of Mitral Stenosis in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(7):693-702.
5. Kaneko T, Hirji S, Percy E, et al. Characterizing Risks Associated With Mitral Annular Calcification in Mitral Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(6):1761-1767.
6. Guerrero M, Urena M, Himbert D, et al. 1-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Mitral Annular Calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1841-1853.
7. Sannino A, Potluri S, Pollock B, et al. Impact of Mitral Stenosis on Survival in Patients Undergoing Isolated Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2019;123(8):1314-1320.
8. Fischer Q, Himbert D, Bernier M, et al. Impact of moderate to severe mitral stenosis in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol*. 2019;286:36-42.
9. Mesnier J, Urena M, Chong-Nguyen C, et al. Impact of Mitral Annular Calcium and Mitral Stenosis on Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2021;155:103-112.
10. Kato N, Padang R, Pislaru C, et al. Hemodynamics and Prognostic Impact of Concomitant Mitral Stenosis in Patients Undergoing Surgical or Transcatheter Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Circulation*. 2019;140(15):1251-1260.
11. Rassi A, Crawford MH, Richards KL, Miller JF. Differing mechanisms of exercise flow augmentation at the mitral and aortic valves. *Circulation*. 1988;77(3):543-551.

# Supplement

## Supplement 1 : Technical success and device success criteria

### **Technical success (at exit from procedure room)**

- Freedom from mortality
  - Successful access, delivery of the device, and retrieval of the delivery system
  - Correct positioning of a single prosthetic heart valve into the proper anatomical location
  - Freedom from surgery or intervention related to the device\* or to a major vascular or access-related, or cardiac structural complication
- 

### **Device success (at 30 days†)**

- Technical success
- Freedom from mortality
- Freedom from surgery or intervention related to the device\* or to a major vascular or access-related or cardiac structural complication
- Intended performance of the valve‡ (mean gradient <20 mmHg, peak velocity <3 m/s, Doppler velocity index  $\geq 0.25$ , and less than moderate aortic regurgitation)

## Supplement 2 : Hospitalization VARC3 criteria (for cardiovascular cause and extra-cardiovascular cause).

**TABLE 4** Hospitalization (or re-hospitalization)

### Definition

Any admission after the index hospitalization or study enrolment to an inpatient unit or hospital ward for  $\geq 24$  h, including an emergency department stay. Hospitalizations planned for pre-existing conditions are excluded unless there is worsening of the baseline condition. Visits to urgent care centres or emergency departments  $< 24$  h may also be included if substantive intensification of therapy changes (e.g. heart failure episodes) are enacted (e.g. intravenous diuretics, significant increases in drug therapy dosages or addition of new pharmacotherapy agents)

### Categories of hospitalization

#### Cardiovascular hospitalization

##### Procedure-related or valve-related hospitalization

- **Hospitalization for new complications** such as stroke, bleeding (e.g. haemothorax, retroperitoneal haematoma), pericardial effusion, vascular or access-site complication (e.g. limb ischaemia, wound infection), new conduction disturbance or arrhythmia (e.g. atrioventricular block, atrial fibrillation), acute kidney injury, or any other procedure-related new complication, including periprocedural valve-related heart failure (e.g. paravalvular leak, worsening LV function, worsening sub-valvular obstruction)
- **Exacerbation or deterioration of previous in-hospital periprocedural complication** (e.g. ventilator-induced pneumonia, recurrent pericardial or pleural effusion, recurrent haemothorax, valve-related heart failure)
- **Bioprosthetic valve dysfunction\*** such as valve thrombosis, endocarditis, structural valve deterioration, or non-structural valve dysfunction
- **Untreated diseased native aortic valve†** or its related consequences such as heart failure, syncope, angina, new-onset arrhythmia, endocarditis, or any other symptoms or consequences related to the untreated native aortic valve
- **Bleeding complications related to oral anticoagulation or antiplatelet therapy** for valve-related thromboembolic prevention or atrial fibrillation
- **Heart failure-related hospitalizations‡** requiring that new or worsening heart failure be the predominant reason for a hospital stay  $\geq 24$  h on the basis of symptoms and signs of heart failure with confirmation by diagnostic tests and necessitating treatment using intravenous or mechanical heart failure therapies. Includes primary (cardiac related) and secondary (non-cardiac related)

##### Other cardiovascular hospitalization

- **Cardiovascular hospitalization not directly related to the index procedure or the untreated native aortic valve**

Including: acute myocardial infarction or chronic coronary artery disease, hypertension, arrhythmia (not related to the procedure or aortic valve), heart failure from other specific and proven aetiologies (e.g. cardiomyopathies, concomitant untreated non-aortic valvular disease, severe right ventricular dysfunction), peripheral vascular disease

##### Non-cardiovascular hospitalization

- **Hospitalization not due to cardiovascular causes as defined above**

Including: non-cardiovascular infection and sepsis (e.g. urosepsis), respiratory failure that is not related to heart failure (e.g. pneumonia), renal failure, liver failure, delirium or dementia, cancer, trauma, or psychiatric illness

\*As defined in Table 12 and Central Illustration.

†Untreated diseased native aortic valve in the context of a strategy trial comparing transcatheter or surgical aortic valve replacement to clinical surveillance with medical therapy, as appropriate.

‡Some trials may choose to focus on an endpoint of heart failure-related hospitalization.

## Serment d'Hippocrate

*«Au 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 seront 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.»*

---

**PRISE EN CHARGE DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PAR TAVI : QUE FAIRE EN CAS DE STÉNOSE MITRALE ASSOCIÉE ?**

---

**Introduction :** Les patients symptomatiques, présentant un rétrécissement aortique (RAO) serré associé à un rétrécissement mitral (RM), référés pour une prise en charge par remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI), posent le problème de la pertinence clinique du geste qui ne traite qu'une seule valve.

**Matériel et méthodes :** Tous les patients adultes ayant bénéficié d'un TAVI pour RAO serré en présence d'un RM au CHU de Toulouse entre le 1er Janvier 2016 et le 31 Avril 2022 ont été inclus rétrospectivement. Le critère de jugement principal était l'hospitalisation pour décompensation cardiaque ou persistance de la dyspnée à 1 an du TAVI.

**Résultats :** 85 patients ont été rétrospectivement inclus. Le gradient moyen et la surface mitrale étaient associés à la survenue du critère de jugement principal (1,5 cm<sup>2</sup> vs 1,8 cm<sup>2</sup>, p = 0,03 et 5,4 mmHg vs 7,4 mmHg, p= 0,02). Pour les patients avec une surface valvulaire mitrale > 1,1 cm<sup>2</sup> et un gradient moyen mitral <9 mmHg, l'attitude consistant à ne traiter que la valve aortique par TAVI était pertinente, avec une réduction de la dyspnée (74% vs 35% NYHA 1, p 0,02) et une faible probabilité d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an (6% vs 36%, p<0,01).

**Conclusion :** Cette étude permet d'identifier les patients dont les paramètres de sévérité du RM sont compatibles avec une amélioration clinique en traitant uniquement le RAO par TAVI.

---

**TREATMENT OF AORTIC STENOSIS BY TAVR : WHAT ABOUT ASSOCIATED MITRAL STENOSIS ?**

---

**Introduction :**

Patients presenting with severe aortic stenosis (AS) associated with mitral stenosis (MS) and referred for transcatheter aortic valve replacement (TAVR), raise the problem of the clinical relevance of that procedure which only treats a single valve.

**Material and methods :**

All adult patients who received TAVR for symptomatic severe AS in the presence of a MS at the Toulouse University Hospital between January 1, 2016 and April 31, 2022 were included retrospectively. The primary endpoint was hospitalization for heart failure or persistence of dyspnea at 1 year of TAVR.

**Results :**

85 patients were retrospectively included. The average gradient and the mitral surface were associated with the occurrence of the primary endpoint (1.5 cm<sup>2</sup> vs 1.8 cm<sup>2</sup>, p = 0.03 and 7.4 mmHg vs 5.4 mmHg, p = 0.02). For patients with a mitral valve area >1.1 cm<sup>2</sup> and a mean mitral gradient <9 mmHg, the choice of treating only the aortic valve with TAVR was relevant, with a reduction in dyspnea at 1 year (74% vs 35% NYHA 1, p 0.02) and a low probability of hospitalization for heart failure at 1 year (6% vs 36%, p<0.01).

**Conclusion :**

This study allows a better selection of patients whose severity parameters are compatible with clinical improvement by treating only the AS with TAVR.

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

---

KEY-WORDS : TAVR, TMVR, Aortic stenosis, mitral stenosis, prognosis.

---

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR : Université Toulouse III-Paul Sabatier, Faculté de Santé de Toulouse, 37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Dr Yoan LAVIE-BADIE