

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB TLEMCEN



DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME

LES VALVULOPATHIES CARDIAQUES

Présenté par :

- BENMANSOUR Walid
- BENMANSOUR Amine
- BENDIMERAD Manel
- BENMANSOUR Hanane

Encadré par : Docteur MOUSSAOUI Fethi Maître de Conférences en

Cardiologie **Chef de service :** Professeur MEZIANE-TANI Abderrahim

Année universitaire : 2021/2022

CHAPITRE I

PARTIE THEORIQUE

1. Tables des matières

1 tables des matières	2	6.1.1 Evaluation.....	28
2 introduction.....	6	6.1.2 Indications pour intervention	28
2.1 Pourquoi avons-nous besoin de nouvelles lignes directrices sur la cardiopathie valvulaire ?	6	6.1.3 Thérapie médicale	30
2.2 Méthodologie	7	6.1.4 Tests en série	30
2.3 Contenu de ces directives.....	12	6.1.5 Populations particulières	30
2.4 Nouveau format des directives.....	12	6.2 Régurgitation mitrale secondaire	30
2.5 Comment utiliser ces directives	12	6.2.1 Evaluation.....	30
3 Commentaires généraux	13	6.2.2 Thérapie médicale	31
3.1 Concepts d'équipe de cardiologie et de centre de valvules cardiaque.....	13	6.2.3 Indications pour l'intervention.....	31
3.2 Évaluation des patients.....	13	7 Sténose mitrale.....	34
3.2.1 Évaluation clinique	14	7.1 Sténose mitrale rhumatismales	34
3.2.2 Echocardiographie	14	7.1.1 Evaluation.....	34
3.2.3 Autres examens non invasifs.....	15	7.1.2 Indications pour l'intervention.....	34
3.2.4 Investigations invasives	15	7.1.3 Thérapie médicale	35
3.2.5 Évaluation de la comorbidité y	15	7.1.4 Test en série.....	36
3.3 Stratification des risques	15	7.1.5 Populations particulières des patients	36
3.3.1 Scores de risque s.....	16	7.2 Sténose mitrale dégénérative	36
3.3.2 Autres facteurs s	16	avec calcification annulaire mitrale	36
3.4 Aspects liés au patient s	16	7.2.1 Evaluation.....	36
3.5 Ressources locales.....	16	7.2.2 Indications pour l'intervention.....	36
3.6 Gestion des affections associées s.....	16	8 Régurgitation tricuspide.....	36
3.6.1 Maladie coronarienne	16	8.1 Evaluation	36
3.6.2 Fibrillation auriculaire	17	8.2 Indications pour l'intervention	37
3.7 Prophylaxie de l'endocardite	17	8.3 Thérapie médicale.....	38
3.8 Prophylaxie du rhumatisme articulaire aigue	18	9 Sténose tricuspides.....	38
4 Régurgitation aortique.....	18	9.1 Evaluation	39
4.1 Evaluation.....	18	9.2 Indications pour l'intervention	39
4.1.1 Echocardiographie	18	9.3 Thérapie médicale	39
4.1.2 Tomodensitométrie et résonance magnétique cardiaque	18	10 Maladies combinées à values multiples.....	39
4.2 Indications d'intervention	18	11 Valves prothétiques.....	40
4.3 Traitement médicale.....	20	11.1 Choix de la valve prothétique	40
4.4 Tests en série	20	11.2 Évaluation de base et suivi.....	41
4.5 Populations particulières de patient	21	11.3 Gestion des anti-thrombotiques	41
5 Sténose aortique	21	11.3.1 Prothèses mécaniques	41
5.1 Évaluation.....	21	11.3.2 Bioprothèses	42
5.1.1 Echocardiographie	21	11.3.3 Réparation valvulaire	44
5.1.2 Paramètres diagnostique et pronostic supplémentaire	21	11.4 Prise en charge de la valve prothétique dysfonctionnement et complications	44
5.1.3 Bilan diagnostique TAVI.....	23	11.4.1 Détérioration structurelle de la valve	44
5.2 Indications pour une intervention (SAVR ou TAVI)	24	11.4.2 dysfonctionnement valvulaire non structurel.....	46
5.2.1 Sténose aortique symptomatique.....	24	11.4.3 Endocardite.....	46
5.2.2 Sténose aortique asymptomatiques.....	25	11.4.4 Thrombose.....	46
5.2.3 Le mode d'intervention.....	25	11.4.5 Insuffisance cardiaque.....	46
5.3 Thérapie médicale	27	12 Prise en charge pendant une chirurgie non cardiaque (CNC)	47
5.4 Test en série.....	27	12.1 Évaluation préopératoire.....	47
5.5 Populations particulières des patients	27	12.2 Lésions valvulaires spécifiques	47
6 Régurgitation mitrale.....	28	12.2.1 Sténose aortique	47
6.1 Régurgitation mitrale primaire.....	28	12.2.2 Sténose mitrales.....	47
		12.2.3 Régurgitation aortique et mitrale	47
		12.3 Surveillance périopératoire	47

13	Prise en charge pendant la grossesse.....	47
13.1	Prise en charge avant la grossesse.....	48
13.2	Prise en charge pendant la grossesse.....	48
13.2.1	Patients atteints d'une valvulopathie native.....	48
13.2.2	Prothèse mécanique.....	49
14	Messages clés.....	49
15	Lacunes dans les données.....	50
16	A faire et à ne pas faire.....	51
	References.....	55

CHAPITRE II :PARTIE PRATIQUE

1.	Présentation de la population générale :.....	76
1.1	Représentation générale de la population en fonction du sexe :.....	76
1.2	Représentation générale de la population en fonction de l'Age :.....	77
1.3	Répartition de la population générale en fonction de la nature de la valvulopathie :.....	78
1.4	Répartition selon les antécédents de la population étudiant :.....	79
1.5	Représentation de la population générale selon le motif d'hospitalisation.....	80
1.6	Représentation de la population générale selon les complication rencontre durant leurs valvulopathies :.....	81
1.7	Représentation des données ECG chez le les différents valvulopathies :.....	82
1.8	Représentation des différentes armes thérapeutiques utiliser en cours des valvulopathies :.....	83
1.9	Représentation des décisions d'indications opératoire pour remplacements valvulaire prise lors de la prise en charge des différents valvulopathies :.....	84
2	Représentation valvulopathie.....	85
2.1	Insuffisance mitrale :.....	85
2.1.1	Représentation du sexe selon la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale :.....	85
2.1.2	Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale :.....	86
2.1.3	Représentation des différents ATCDs rencontres chez la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale :.....	87
2.1.4	Représentation des différents traitements administre chez la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale :.....	88
2.1.5	Représentation des différents complications rencontres chez la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale :.....	89
2.1.6	Représentation d'Indication opératoire et remplacement valvulaire dans l'insuffisance mitrale :.....	90

2.2	Rétrécissement mitrale :.....	91
2.2.1	Représentation du sexe selon la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale :.....	91
2.2.2	Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale :.....	92
2.2.3	Représentation des différents ATCDs rencontres chez la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale :.....	93
2.2.4	Représentation des différents traitements administre chez la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale :.....	94
2.2.5	Représentation des différents complications rencontres chez la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale :.....	95
2.2.6	Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans le rétrécissement mitral :.....	96
2.3	Insuffisance aortique :.....	97
2.3.1	Représentation du sexe selon la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique :.....	97
2.3.2	Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique :.....	98
2.3.3	Représentation des différents ATCDs rencontres chez la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique :.....	99
2.3.4	Représentation des différents traitements administre chez la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique :.....	100
2.3.5	Représentation des différents complications rencontres chez la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique :.....	101
2.3.6	Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique :.....	102
2.4	Rétrécissement aortique :.....	103
2.4.1	Représentation du sexe selon la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique :.....	103
2.4.2	Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique :.....	104
2.4.3	Représentation des différents ATCDs rencontres chez la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique :.....	105
2.4.4	Représentation des différents traitements administre chez la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique :.....	106
2.4.5	Représentation des différents complications rencontres chez la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique :.....	107
2.4.6	Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans le rétrécissement aortique :.....	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Classes de recommandations.....	5
Tableau 2	Niveaux de preuve.....	6
Tableau 3	Nouveautés.....	7
Tableau 4	Exigences pour un centre de valvules cardiaques.....	13
Tableau 5	Critères échocardiographiques pour la définition de la régurgitation aortique sévère.....	18
Tableau 6	Facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux qui influencent le choix de la modalité de traitement pour un patient donné.....	23
Tableau 7	Critères échocardiographiques pour la définition de la régurgitation mitrale sévère basés sur l'échocardiographie 2D.....	29
Tableau 8	Contre-indications de la commissurotomie mitrale percutanée dans la sténose mitrale rhumatismale.....	34
Tableau 9	Critères échocardiographiques pour l'évaluation de la gravité de la régurgitation tricuspide.....	37
Tableau 10	Rapport international normalisé cible pour les prothèses mécaniques.....	41

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 ILLUSTRATION CENTRALE : ÉVALUATION CENTREE SUR LE PATIENT POUR L'INTERVENTION.....	14
FIGURE 2 PRISE EN CHARGE DES PATIENTS PRESENTANT UNE INSUFFISANCE AORTIQUE.....	20
FIGURE 3 ÉVALUATION PAR IMAGERIE INTEGREE DE LA STENOSE AORTIQUE.....	22
FIGURE 4 PRISE EN CHARGE DES PATIENTS PRESENTANT UNE STENOSE AORTIQUE SEVERE.....	24
FIGURE 5 PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE PRIMAIRE CHRONIQUE SEVERE.....	31
FIGURE 6 PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE SEVERE CHRONIQUE.....	33
FIGURE 7 PRISE EN CHARGE D'UNE STENOSE MITRALE RHUMATISMALE CLINIQUEMENT SIGNIFICATIVE (MVA < 1,5 CM2).....	35
FIGURE 8 PRISE EN CHARGE DE LA REGURGITATION TRICUSPIDE (TR).....	38
FIGURE 9 THERAPIE ANTITHROMBOTIQUE POUR LES PROTHESES VALVULAIRES.....	44
FIGURE 10 PRISE EN CHARGE DES THROMBOSES PROTHETIQUES MECANIQUES OBSTRUCTIVES ET NON OBSTRUCTIVES DU COTE GAUCHE.....	45
FIGURE 11 PRISE EN CHARGE DE LA CHIRURGIE NON CARDIAQUE (NCS) CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE STENOSE AORTIQUE SEVERE.....	48
FIGURE 12 : REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE GENRE.....	76
FIGURE 13 : REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE.....	77
FIGURE 14 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE DE L'ATTEINTE VALVULAIRE.....	78
FIGURE 15 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRESENCE DES DIFFERENTS ANTECEDENTS.....	79
FIGURE 16 : REPARTITION DE LA POPULATION GENERALE EN FONCTION DU MOTIF D'HOSPITALISATION.....	80
FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE COMPLCATIONS RENCONTRER.....	81
FIGURE 18 : REPRESENTATION DES DONNEES ECG CHEZ LA POPULATIONS ETUDIER.....	82
FIGURE 19 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	83
FIGURE 20 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES INDICATIONS DE REMPLACEMENT VALVULAIRE.....	84
FIGURE 21 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON LE GENRE.....	85
FIGURE 22 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON L'AGE.....	86
FIGURE 23 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON LES ANTECEDENTS.....	87
FIGURE 24 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	88
FIGURE 25 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON LES COMPLCATIONS RENCONTRER.....	89
FIGURE 26 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE MITRALE SELON LES INDICATIONS DE REMPLACEMENTS VALVULAIRES.....	90
FIGURE 27 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT MITRALE SELON LE GENRE.....	91
FIGURE 28 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT MITRALE SELON L'AGE.....	92
FIGURE 29 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS DE	

RETRECISSEMENT MITRALE SELON LES ANTECEDENTS.....	93
FIGURE 30 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS DE RETREISSEMENT MITRALE SELON LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	94
FIGURE 31 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT MITRALE SELON LES COMPLCATIONS RENCONTRER.....	95
FIGURE 32 : REPARTITION DES PATIENS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT MITRALE SELON LES INDICATIONS DE REMPLACEMENTS VALVULAIRES.....	96
FIGURE 33 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON LE GENRE.....	97
FIGURE 34 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON L'AGE.....	98
FIGURE 35 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON LES ANTECEDENTS.....	99
FIGURE 36 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	100
FIGURE 37 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON LES COMPLCATIONS RENCONTREES.....	101
FIGURE 38 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE AORTIQUE SELON LES INDICATIONS DE REMPLACEMENTS VALVULAIRES.....	102
FIGURE 39 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON LE GENRE.....	103
FIGURE 40 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON L'AGE.....	104
FIGURE 41 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON LES ANTECEDENTS.....	105
FIGURE 42 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON LES MOYENS THERAPEUTIQUES.....	106
FIGURE 43 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON LES COMPLCATIONS RENCONTREES.....	107
FIGURE 44 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE SELON LES INDICATIONS DE REMPLACEMENTS VAMVULAIRES.....	108

TABLEAU DE RECOMMANDATIONS

Recommandations pour la prise en charge de la coronaropathie chez les patients.....	16
Recommandations sur la prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de valvulopathie native.....	17
Recommandations sur les indications chirurgicales dans (A) l'insuffisance aortique sévère et (B) l'anévrisme radicaire aortique ou tubulaire ascendant (quelle que soit la gravité de l'insuffisance aortique).....	19
Recommandations sur les indications d'interventiona en cas de sténose aortique symptomatique (A) et asymptomatique (B) et mode d'intervention recommandé (C).....	26
Recommandations sur les indications d'intervention dans la régurgitation mitrale primaire sévère.....	29
Recommandations sur les indications d'intervention de la valve mitrale dans les régurgitations mitrales secondaires chroniques sévères.....	32
Recommandations sur les indications de la commissurotomie mitrale percutanée et de la chirurgie de la valve mitrale dans les sténoses mitrales cliniquement significatives (modérées ou sévères) (surface valvulaire < 1,5 cm2).....	34

Recommandations sur les indications d'intervention dans la maladie de la valve tricuspide.....	39
Recommandations pour le choix de la valve prothétique	40
Recommandations pour la prise en charge du traitement antithrombotique après implantation de prothèse valvulaire ou réparation valvulaire en période périopératoire et postopératoire.....	42
Recommandations sur la prise en charge du dysfonctionnement valvulaire prothétique.....	46

Abréviations et acronymes

2D	Two-dimensional
3D	Three-dimensional
ACEI	Angiotensin-converting enzyme inhibitor
ACS	Acute coronary syndrome
AF	Atrial fibrillation
ARB	Angiotensin receptor blocker
ARC-HBR	Academic Research Consortium – High Bleeding Risk
ASA	Acetylsalicylic acid
AVA	Aortic valve area
BAV	Balloon aortic valvuloplasty
BHV	Biological heart valve
BVF	Bioprosthetic valve failure
BNP	B-type natriuretic peptide
BP	Blood pressure
BSA	Body surface area
CABG	Coronary artery bypass grafting
CAD	Coronary artery disease
CCT	Cardiac computed tomography
CI	Confidence interval
CMR	Cardiac magnetic resonance
CRT	Cardiac resynchronization therapy
CT	Computed tomography
DAPT	Dual antiplatelet therapy
ΔP_m	Mean pressure gradient
DSE	Dobutamine stress echocardiography
DVI	Doppler velocity index/dimensionless index
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
ECG	Electrocardiogram
EDV	End-diastolic velocity
EROA	Effective regurgitant orifice area
ESC	European Society of Cardiology
EuroSCORE	European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FFP	Fresh frozen plasma
GDMT	Guideline-directed medical treatment therapy
HALT	Hypo-attenuated leaflet thickening
HTx	Heart transplantation
INR	International normalized ratio
i.v.	Intravenous

LA	Left atrium/left atrial
LAA	Left atrial appendage
LMWH	Low-molecular-weight heparin
LV	Left ventricle/left ventricular
LVAD	Left ventricular assist devices
LVEDD	Left ventricular end-diastolic diameter
LVEF	Left ventricular ejection fraction
LVESD	Left ventricular end-systolic diameter
LVOT	Left ventricular outflow tract
MAC	Mitral annular calcification
MHV	Mechanical heart valve
MIDA	Mitral Regurgitation International Database
MVA	Mitral valve area
NCS	Non-cardiac surgery
NOAC	Non-vitamin K antagonist oral anticoagulant
NYHA	New York Heart Association
OAC	Oral anticoagulation
PCC	Prothrombin complex concentration
PCI	Percutaneous coronary intervention
PET	Positron emission tomography
PISA	Proximal isovelocity surface area
PMC	Percutaneous mitral commissurotomy
PMR	Primary mitral regurgitation
PPM	Patient-prosthesis mismatch
PROM	Predicted risk of mortality
RCT	Randomized controlled trial
RV	Right ventricle/right ventricular
SAPT	Single antiplatelet therapy
SAVR	Surgical aortic valve replacement
SMR	Secondary mitral regurgitation
SVD	Structural valve deterioration
SPAP	Systolic pulmonary arterial pressure
STS	Society of Thoracic Surgeons
SVi	Stroke volume index
TAPSE	Tricuspid annular pulmonary systolic excursion
TAVI	Transcatheter aortic valve implantation
TE	Thromboembolism
TEER	Transcatheter edge-to-edge repair
TTVI	Transcatheter tricuspid valve intervention
TOE	Transoesophageal echocardiography
TTE	Transthoracic echocardiography
TVI	Time-velocity integral
TVR	Tricuspid valve replacement or repair
UFH	Unfractionated heparin
VHD	Valvular heart disease
VKA	Vitamin K antagonist
V_{max}	Peak transvalvular velocity

2 Introduction

2.1 Pourquoi avons-nous besoin de nouvelles lignes directrices sur la cardiopathie valvulaire ?

Depuis la publication de la version précédente des lignes directrices sur la prise en charge des cardiopathies valvulaires en 2017, de nouvelles preuves se sont accumulées, notamment sur les sujets suivants :

- Épidémiologie : l'incidence de l'étiologie dégénérative a augmenté dans les pays industrialisés alors que, malheureusement, les cardiopathies rhumatismales sont encore trop fréquemment observées dans de nombreuses régions du monde¹⁻³
- Les pratiques actuelles en matière d'interventions et de prise en charge médicale ont été analysées dans de nouvelles enquêtes au niveau national et européen.
- Évaluation non invasive à l'aide de l'échocardiographie tridimensionnelle (3D), tomographie cardiaque assistée par ordinateur (TCA), la résonance magnétique cardiaque (CMR) et les biomarqueurs jouent un rôle de plus en plus central.
- De nouvelles définitions de la sévérité de la régurgitation mitrale secondaire (SRM) basées sur les résultats des études sur l'intervention
- Nouvelles données sur les thérapies anti-thrombotiques conduisant à de nouvelles recommandations chez les patients porteurs de bioprothèses chirurgicales ou transcathéter pour le pontage pendant les périodes péri-opératoires et sur le long terme.

La recommandation pour les anticoagulants oraux non antagonistes de la vitamine K été renforcée chez les patients atteints d'une valvulopathie native, à l'exception d'une sténose mitrale significative, et chez les patients porteurs de bioprothèses.

- Stratification du risque pour le choix du moment de l'intervention. Ceci s'applique principalement à (i) l'évaluation de la progression chez les patients asymptomatiques, sur la base d'études longitudinales récentes, principalement sur la sténose aortique, et (ii) interventions chez les patients à haut risque chez qui la futilité doit être évitée. En ce qui concerne ce dernier aspect, le rôle de la fragilité est souligné.
- Résultats et indication de l'intervention :
 - Le choix du mode d'intervention : les preuves actuelles renforcent le rôle essentiel de l'équipe de cardiologie, qui doit intégrer les caractéristiques cliniques, anatomiques et procédurales caractéristiques au-delà des scores conventionnels, et le choix éclairé du traitement par le patient.
 - Chirurgie : l'expérience croissante et la sécurité des procédures ont conduit à l'élargissement des indications vers une intervention plus précoce chez les patients asymptomatiques atteints de sténose aortique, régurgitation aortique ou régurgitation mitrale et souligne la préférence pour la réparation de la valve lorsqu'elle est durable. Un accent particulier est mis sur la nécessité d'une évaluation plus complète et d'une chirurgie plus précoce en cas de régurgitation tricuspide.
 - Techniques transcathéter :
 - (i) En ce qui concerne l'implantation transcathéter de la valve aortique (TAVI), de nouvelles informations provenant d'études randomisées comparant le TAVI par rapport à la chirurgie chez des patients à faible risque avec un suivi de 2 ans., il est nécessaire de clarifier quels types de patients à considérer pour chaque mode d'intervention.
 - (ii) La réparation transcathéter bord à bord (TEER) est de plus en plus utilisée. Dans les cas de SMR et a été évaluée par rapport à un traitement médical optimal. Ce qui a entraîné une mise à jour de la recommandation.
 - (iii) Le plus grand nombre d'études sur l'implantation transcathéter de la valve dans la valve (valve-in-valve) après échec des bioprothèses chirurgicales a servi de base à l'amélioration de son indication.

(iv) Enfin, l'expérience préliminaire encourageante en matière d'interventions tricuspide (TTVI) suggère un rôle potentiel de ce traitement chez les patients inopérables, bien que cela doit être confirmé par une évaluation plus approfondie.

Les nouvelles données décrites ci-dessus ont rendu nécessaire une révision des recommandations

2.2 Méthodologie

En vue de la préparation des lignes directrices VHD 2021, un groupe de méthodologie a été créé pour la première fois, afin d'assister le groupe de travail pour la collecte et l'interprétation des preuves soutenant les recommandations spécifiques.

Le groupe était constitué de deux membres de la Société européenne de cardiologie européenne de cardiologie (ESC) et de deux associations européennes de chirurgie cardio-thoracique (EAC), qui étaient également membres du groupe de travail.

Table 3 Ce qui est nouveau

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
Section 3 : Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de cardiopathie valvulaire native				
révisée	L'excision chirurgicale ou le clippage externe de l'AAL peut être envisagée chez les patients subissant une chirurgie valvulaire.	IIb	L'occlusion du LAA doit être envisagée pour réduire le risque thromboembolique chez les patients souffrant de FA et un score CHA2DS2VASc ≥ 2 subissant une chirurgie valvulaire.	IIa
révisée	Les NOACs doivent être considérés comme une alternative aux AVK chez les patients présentant une sténose aortique, une régurgitation aortique et de régurgitation mitrale présentant une FA.	IIa	Pour la prévention de l'AVC chez les patients atteints de FA qui sont pour un ACO, les NOAC sont recommandés de préférence aux AVK chez les patients atteints de sténose aortique, régurgitation aortique et mitrale.	I
Section 3 : Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de cardiopathie valvulaire native				
révisée	La chirurgie est indiquée chez les patients asymptomatiques avec une fraction d'éjection au repos $\leq 50\%$.	I	La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une DAVG $> 50\text{mm}$ ou une DAVG $> 25\text{mm/m}^2$ BSA (chez les patients de petite taille) ou une FEVG au repos $\leq 50\%$.	I
	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ayant une fraction d'éjection au repos $> 50\%$ avec une dilatation sévère du ventricule gauche : DAVG $> 70\text{ mm}$ ou DAVG $> 50\text{mm}$ ou (DAVG $> 25\text{mm/m}^2$ BSA chez les patients de petite taille).	IIa		
Nouveau			La chirurgie peut être envisagée chez les patients asymptomatiques, patients présentant une DAVG $> 20\text{ mm/m}^2$ de surface corporelle (en particulier chez les patients de petite taille) ou une FEVG au repos $< 55\%$, si la chirurgie présente un faible risque.	IIb
révisée	La discussion au sein de l'équipe de cardiologie est recommandée chez LES patients sélectionnés chez lesquels la réparation de la valve aortique est une alternative possible au remplacement de la valve.	I	La réparation de la valve aortique peut être envisagée chez des patients sélectionnés dans des centres expérimentés lorsque des résultats durables sont attendu	IIb
Section 4. Recommandations sur les indications de la chirurgie de l'anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante (quelle que soit la gravité de la régurgitation aortique)				
révisée	La réparation de la valve aortique, par la technique de réimplantation ou de remodelage avec annuloplastie aortique, est recommandée chez les jeunes patients présentant une dilatation de la racine aortique et de valvules aortiques tricuspides, lorsqu'elle est effectuée par des chirurgiens expérimentés.	I	Le remplacement de la racine aortique avec épargnement valvulaire est recommandé chez les jeunes patients présentant une dilatation de la racine aortique, s'il est réalisé dans des centres expérimentés et que des résultats durables sont attendus	I
Section 5. Recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique				
Sténose aortique symptomatique				
révisée	L'intervention est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé (gradient moyen 40 mmHg ou vitesse de pointe $\geq 4,0\text{ m/s}$).	I	L'intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé (gradient moyen $\geq 40\text{ mmHg}$, vitesse de pointe $\geq 4,0\text{ m/s}$ et surface valvulaire $\leq 1,0\text{ cm}^2$ (ou $\leq 0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$)).	I
Patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère				
Nouveau			Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche (FEVG $< 55\%$) sans autre cause.	IIa

Suite

Table 3 Suite

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
révisée	La RVA doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une fraction d'éjection normale et aucune des anomalies mentionnées ci-dessus lors de l'épreuve d'effort si le risque chirurgical est faible et l'un des résultats suivants est présent suivantes : - Sténose aortique très sévère définie par une Vmax>5,5m/s. - Calcification sévère de la valve et taux de progression du Vmax≥0,3 m/s/an. - Taux de BNP nettement élevés (>3x la fourchette normale corrigée pour l'âge et le sexe) confirmés par des mesures répétées sans autre explication. - Hypertension pulmonaire sévère (pression systolique de l'artère pulmonaire au repos >60 mmHg). confirmée par une mesure invasive) sans autre explication.	IIa	Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec une FEVG >55% et une épreuve d'exercice normal si le risque de procédure est faible et si l'un des paramètres suivants sont présents : - Sténose aortique très sévère (gradient moyen≥60 mmHg ou Vmax ≥5 m/s). - Calcification sévère de la valve (idéalement évaluée par une CCT) et progression de la Vmax ≥0,3 m/s/an. - Taux de BNP nettement élevé (>3 de la plage normale corrigée pour l'âge et le sexe). confirmés par des mesures répétées et sans autre explication.	IIa
Section 5. Mode d'intervention recommandé Chez les patients atteints de sténose aortique				
révisée	Le choix de l'intervention doit être basé sur une évaluation individuelle minutieuse de la pertinence technique et la pesée des risques et des avantages de chaque modalité. En outre, l'expertise locale et les données sur les résultats pour l'intervention donnée doivent être prises en compte.	I	Le choix entre une intervention chirurgicale et une intervention transcathéter doit être fondé sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux par l'équipe de cardiologie, en pesant les risques et les avantages de chaque approche pour un patient donné. La recommandation de l'équipe cardiaque doit être discutée avec le patient qui peut alors faire choix de traitement éclairé.	I
révisée	Le SAVR est recommandé chez les patients présentant un faible risque chirurgical (STS ou EuroSCORE II <4 % ou logistique EuroSCORE I <10%, et aucun autre facteur de risque non inclus dans ces scores, tels que la fragilité, l'aorte porcelaine, séquelles d'irradiation thoracique).	I	Le SAVR est recommandé chez les patients plus jeunes qui présentent un faible risque de chirurgie (<75 ans et STSPROM/ EuroSCORE II <4%) ou chez les patients qui sont opérables et ne conviennent pas au TAVI transfémoral.	I
révisée	Le TAVI est recommandé chez les patients qui ne sont pas aptes à subir un SAVR selon l'évaluation de l'équipe de cardiologie.	I	Le TAVI est recommandé chez les patients plus âgés (≥75ans), ou chez ceux qui présentent un risque élevé (STS-PROM/EuroSCORE II >8%) ou qui ne conviennent pas à la chirurgie.	I
révisée	Chez les patients présentant un risque chirurgical accru (STS ou EuroSCORE II ≥4% ou EuroSCORE I logistique≥10%, ou d'autres facteurs de risque non inclus dans ces scores tels que la fragilité, l'aorte en porcelaine, les séquelles de l'irradiation du thorax), la décision entre le SAVR et le TAVI doit être prise par l'équipe de cardiologie en fonction des caractéristiques individuelles du patient., le TAVI étant privilégié chez les patients âgés pouvant bénéficier d'un accès transfémoral.	I	Le SAVR ou le TAVI sont recommandés pour les autres patients en fonction de leur situation clinique et anatomique et procédurales.	I
Nouveau			Le TAVI non transfémoral peut être envisagé chez patients qui sont inopérables pour une RVA et ne conviennent pas pour un TAVI transfémoral.	IIb
Section 6. Indications d'intervention dans la régurgitation mitrale primaire sévère				
révisée	La chirurgie est indiquée chez les patients asymptomatiques présentant un dysfonctionnement du ventricule gauche (DAVG>_45 mm et/ou FEVG<_60%).	I	La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant un dysfonctionnement du ventricule gauche (DAVG ≥40 mm et/ou FEVG)	I

Suite

Table 3 Suite

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
révisée	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques dont la fonction ventriculaire gauche est préservée (DAVG<45 mm et FEVG >60%) et une FA secondaire à une régurgitation mitrale ou à une hypertension pulmonaire (SPAP au repos>50 mmHg).	IIa	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques dont la fonction du ventricule gauche est préservée (DAVG<40 mm et FEVG >60%) et une FA secondaire à une régurgitation mitrale ou à une hypertension pulmonaire (SPAP au repos > 50 mmHg).	IIa
révisée	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ayant une FEVG préservée (>60%) et une DAVG de 40-44 mm, lorsqu'une réparation durable est probable, que le risque chirurgical est faible et que la réparation est effectuée dans un centre de chirurgie valvulaire et qu'au moins l'une des constatations suivantes est présente : - feuillet fléau - présence d'une dilatation significative du LA (indice de volume 60 ml/m ² BSA) en rythme sinusal.	IIa	Une réparation chirurgicale de la valve mitrale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques à faible risque présentant une FEVG > 60 %, une DAVG <40 mm et une dilatation significative du LA (indice de volume 60 ml/m ² ou diamètre ≥ 55 mm). lorsqu'elle est réalisée dans un centre de valvules cardiaques et qu'une réparation durable est probable.	IIa
Section 6. Indications pour une intervention sur la valve mitrale en cas de régurgitation mitrale secondaire chronique et sévère				
Nouveau			La chirurgie/intervention valvulaire n'est recommandée que chez les patients présentant un SMR sévère et qui restent symptomatiques malgré la GDMT (y compris le TRC si indiqué) et doit être décidée par une équipe de cardiologie	I
Patients présentant une maladie coronarienne concomitante ou une autre maladie cardiaque nécessitant un traitement.				
Nouveau			Chez les patients symptomatiques, qui ne sont pas jugés appropriés pour la chirurgie par l'équipe de cardiologie sur le site de l'hôpital sur la base de leurs caractéristiques individuelles, une ICP (et/ou TAVI), éventuellement suivie d'une TEER (en cas de persistance d'une SMR sévère persistant) doit être envisagée.	IIa
révisée	La chirurgie est indiquée chez les patients présentant un SMR sévère grave qui subissent un CABG et dont la FEVG est supérieure à 30 %.	I	La chirurgie valvulaire est recommandée chez les patients subissant un pontage coronarien ou une autre chirurgie cardiaque.	I
Patients sans maladie coronarienne concomitante ou autre maladie cardiaque nécessitant un traitement.				
révisée	Lorsque la revascularisation n'est pas indiquée et que le risque chirurgical n'est pas faible, une procédure percutanée bord à bord peut être envisagée chez les patients présentant une régurgitation mitrale secondaire sévère et une FEVG>30% et qui restent symptomatiques malgré une prise en charge optimale (y compris le TRC si indiqué) et qui présentent une morphologie valvulaire appropriée par échocardiographie, évitant ainsi toute futilité.	IIb	Le TEER doit être envisagé chez des patients symptomatiques sélectionnés non éligibles pour la chirurgie et remplissant critères suggérant une probabilité accrue de réponse à la thérapie	IIa
révisée	Chez les patients présentant un SMR sévère et une FEVG <30% qui restent symptomatiques malgré une prise en charge médicale optimale (y compris le TRC, si indiqué) et qui n'ont aucune option de revascularisation, l'équipe de cardiologie peut envisager une procédure percutanée de type edge-to-edge ou une chirurgie valvulaire après une évaluation minutieuse pour un dispositif d'assistance ventriculaire ou une transplantation cardiaque en fonction des caractéristiques individuelles du patient.	IIb	Chez les patients symptomatiques à haut risque non éligibles à la chirurgie et qui ne remplissent pas les critères suggérant une chance accrue de répondre au TEER, l'équipe de cardiologie peut envisager dans certains cas une procédure TEER ou une autre thérapie valvulaire par cathéter, le cas échéant, après une évaluation minutieuse en vue d'un ou une transplantation cardiaque	IIb
Section 8 : Indications d'intervention dans la régurgitation tricuspide primaire				
révisée	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primaire isolée et dilatation progressive du RV ou une détérioration de la fonction du VR.	IIa	La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère et isolée et une dilatation du VR qui sont aptes à subir une intervention chirurgicale.	IIa

suite

Table 3 suite

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
Section 8 : Indications d'intervention dans la régurgitation tricuspide secondaire				
révisée	Après une précédente chirurgie du côté gauche et en l'absence de récurrence de dysfonctionnement de la valve gauche, une chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide sévère qui sont symptomatiques ou une dilatation/dysfonctionnement progressif du VR, en l'absence de dysfonctionnement grave du VR ou du VG et de maladie vasculaire pulmonaire/hypertension grave.	IIa	La chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire sévère (avec ou sans chirurgie antérieure du côté gauche) qui sont symptomatiques ou présentant une dilatation du VR, en l'absence de dysfonctionnement grave du VR ou du VG et de maladie/hypertension vasculaire pulmonaire grave.	IIa
Nouveau			Le traitement transcathéter de la régurgitation tricuspide secondaire grave symptomatique peut être envisagé chez les patients inopérables dans un centre de traitement de la valvulopathie tricuspide.	IIb
Section 11. Recommendations for prosthetic valve selection				
Nouveau			Une bioprothèse peut être envisagée chez les patients déjà sous NOAC à long terme en raison du risque élevé de thromboembolie	IIb
révisée	Une bioprothèse doit être envisagée chez ceux (patients) dont l'espérance de vie est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse.	IIa	Une bioprothèse est recommandée lorsqu'une anticoagulation de bonne qualité est improbable (problèmes d'adhésion, pas facilement disponible), contre-indiquée en raison de risque hémorragique élevé (antécédent d'hémorragie majeure, comorbidités, refus, problèmes d'adhésion, mode de vie, profession) et chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse.	I
Section 11. Recommendations pour la prise en charge antithrombotique péri- et postopératoire du remplacement ou de la réparation valvulaire				
Gestion du traitement antithrombotique dans la période périopératoire				
Nouveau			L'interruption de l'ACO, lorsqu'elle s'avère nécessaire, est recommandé chez les patients présentant l'une des indications : - Valve cardiaque prothétique mécanique. - FA avec sténose mitrale significative. - FA avec un score CHA2DS2-VASc ≥3 pour les femmes ou 2 pour les hommes. - Événement thrombotique aigu dans les 4 semaines précédentes. - Risque thromboembolique aigu élevé.	I
Nouveau			Il est recommandé d'interrompre les AVK en temps opportun avant une intervention chirurgicale électorale afin de viser un INR<1.5.	I
Nouveau			Chez les patients devant subir une intervention chirurgicale, il est recommandé de maintenir le traitement à l'aspirine, s'il est indiqué, pendant la période périopératoire.	I
Nouveau			Chez les patients qui ont subi une chirurgie valvulaire avec une indication de pontage thérapeutique postopératoire, il est recommandé de commencer l'HNF ou l'HBPM LMWH 12-24 heures après la chirurgie.	I
Nouveau			Chez les patients atteints de MHV, il est recommandé de (re)-initier les AVK le premier jour postopératoire	I

suite

Table 3 suite

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
Nouveau			Chez les patients traités par DAPT après une ICP récente (dans un délai d'un mois) qui doivent subir une chirurgie valvulaire cardiaque, en l'absence d'indication pour un CAO, il est recommandé de reprendre l'inhibiteur P2Y12 après l'opération, dès qu'il n'y a pas d'inquiétude quant aux d'hémorragie	I
Nouveau			Chez les patients traités par DAPT après une ICP récente (dans un délai d'un mois) qui doivent subir une chirurgie valvulaire, en l'absence d'une indication pour un CAO, les inhibiteurs P2Y12 en relais avec les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa ou le cangrelor peut être envisagé	IIb
Patients ayant une indication pour un traitement antiplaquettaire concomitant				
révisée	Chez les patients subissant une ICP sans complication, une bithérapie comprenant des AVK et du clopidogrel (75 mg/jour) est nécessaire. doit être considérée comme une alternative à la trithérapie antithrombotique d'un mois. chez les patients pour lesquels le risque d'hémorragique l'emporte sur le risque ischémique.	IIa	Après une ICP non compliquée ou un SCA chez les patients nécessitant une ACO à long terme, l'arrêt précoce (≤ 1 semaine) de l'aspirine et la poursuite d'une bithérapie avec l'OAC et un inhibiteur P2Y12 (de préférence le clopidogrel) jusqu'à 6 mois (ou jusqu'à 12 mois en cas de SCA) sont recommandés si le risque de thrombose de l'endoprothèse est faible ou si les préoccupations relatives au risque hémorragique prévalent sur le risque de thrombose de l'endoprothèse, quel que soit le type de stent utilisé.	I
Nouveau			L'arrêt du traitement antiplaquettaire chez patients traités par un CAO est recommandé après 12 mois.	I
Nouveau			Chez les patients traités par un AVK (par exemple, les VHM), le clopidogrel seul doit être envisagé chez des patients sélectionnés (par exemple HAS-BLED ≥ 3 ou ARC-HBR et faible risque de thrombose de l'endoprothèse) pendant une période allant jusqu'à 12 mois.	IIa
Nouveau			Chez les patients nécessitant de l'aspirine et/ou du clopidogrel en plus des AVK, l'intensité de la dose doit être adaptée à la situation. en plus des AVK, l'intensité de la dose d'AVK doit être considérée et être envisagée et soigneusement régulée avec un cible se situant dans la partie inférieure de la fourchette recommandée et un temps dans l'intervalle thérapeutique $>65-70\%$.	IIa
Nouveau			Après une ICP ou un SCA sans complication chez les patients nécessitant à la fois un CAO et un traitement antiplaquettaire, la trithérapie d'aspirine, de clopidogrel et d'OAC pendant plus d'une semaine plus d'une semaine doit être envisagée lorsque le risque de thrombose de l'endoprothèse l'emporte sur le risque de d'hémorragie, avec une durée totale (≤ 1 mois) décidée en fonction de l'évaluation de ces risques et clairement définie. et spécifiée à la sortie de l'hôpital.	IIa
Remplacement chirurgical de la valve				
Nouveau			Chez les patients souffrant de FA, les NOACs doivent être envisagés par rapport aux AVKs dans les 3 mois suivant l'implantation chirurgicale d'un BHV.	IIa
Nouveau			Chez les patients n'ayant pas d'indications de base pour un CAO, l'aspirine à faible dose (75-100 mg/jour) ou un ACO utilisant un AVK doivent être envisagés pendant les 3 premiers mois après l'implantation chirurgicale d'un BHV aortique.	IIa
Nouveau			Les NOACs peuvent être envisagés au lieu des AVK dans les 3 mois suivant l'implantation chirurgicale d'une BHV en position mitrale chez les patients souffrant de FA	IIb

suite

Table 3 suite

Nouveau ou révisé	Recommandations dans la version 2017	Classe	Recommandations dans la version 2021	Classe
Implantation d'une valve aortique transcathéter				
Nouveau			L'OAC est recommandée à vie pour les patients TAVI qui ont d'autres indications pour l'OAC	I
révisée	Le SAPT peut être envisagé après un TAVI en cas de risque élevé d'hémorragie.	Iib	Une TASP à vie est recommandée après un TAVI chez les patients qui n'ont pas d'indication de base pour un traitement par ACO.	I
Nouveau			L'utilisation systématique d'un CAO n'est pas recommandée après un TAVI chez les patients sans indication de base pour une OAC	III
Section 11. Recommandations sur la prise en charge du dysfonctionnement de la valve prothétique				
Hémolyse et fuite paravalvulaire				
Nouveau			La décision concernant la fermeture transcathéter ou chirurgicale de des fuites paravalvulaires cliniquement significatives doit être envisagée en fonction du statut de risque du patient, de la morphologie de la fuite, et de l'expertise locale	Ila
Thrombose de la bioprothèse				
Nouveau			L'anticoagulation doit être envisagée chez les patients avec un épaissement des feuillets et un mouvement réduit des feuillets conduisant à des gradients élevés, au moins jusqu'à la résolution	Ila
Défaillance de la bioprothèse				
Nouveau			L'implantation transcathéter de la valve dans la valve en position mitrale et tricuspide peut être envisagée chez des patients sélectionnés présentant un risque élevé de réintervention chirurgicale	Iib

ACS = acute coronary syndrome; AF = atrial fibrillation; ARC-HBR = Academic Research Consortium - high bleeding risk; BHV = biological heart valve; BNP = B-type natriuretic peptide; BSA = body surface area; CABG = Coronary artery bypass grafting; CCT = cardiac computed tomography; CRT = cardiac resynchronization therapy; DAPT = dual antiplatelet therapy; EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; GDMT = guideline-directed medical therapy; INR = international normalized ratio; LA = left atrium/left atrial; LAA = left atrial appendage; LMWH = low-molecular-weight heparin; LV = left ventricle/left ventricular; LVEDD = left ventricular end-diastolic diameter; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVESD = Left ventricular end-systolic diameter; MHV = mechanical heart valve; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulation; PCI = percutaneous coronary intervention; RV = right ventricle/right ventricular; SAPT = single antiplatelet therapy; SAVR = surgical aortic valve replacement; SMR = secondary mitral regurgitation; SPAP = systolic pulmonary arterial pressure; STS-PROM = Society of Thoracic Surgeons - predicted risk of mortality; TAVI = transcatheter aortic valve implantation; TEER = transcatheter edge-to-edge repair; UFH = unfractionated heparin; VHD = valvular heart disease; VKA = vitamin K antagonist; V_{max} = peak transvalvular velocity.

Groupe de travail. Bien que les principales activités du groupe aient concerné le chapitre sur la sténose aortique et le SMR, il ne s'est pas limité à ces deux domaines. Le groupe méthodologique était à la disposition, sur demande des membres de la Task Force, pour résoudre des problèmes méthodologiques spécifiques

2.3 Contenu de ces directives

La prise de décision en matière de VHD implique un diagnostic précis, le choix du moment de l'intervention, l'évaluation du risque et, sur cette base, la sélection du type d'intervention le plus approprié.

Ces lignes directrices se concentrent sur le VHD acquis, sont orientées vers la gestion et ne traitent pas de l'endocardite⁴ les valvulopathies congénitales⁵ (y compris les valvulopathies pulmonaires), ou les recommandations concernant la cardiologie sportive et l'exercice chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire⁶.

Des directives distinctes ont été publiées par l'ESC sur ces sujets

2.4 Nouveau format des directives

Les nouvelles lignes directrices ont été adaptées pour faciliter leur utilisation dans la pratique clinique et pour répondre aux demandes des lecteurs. En mettant l'accent sur des recommandations condensées et clairement représentées. A la fin du document

des points clés résumant l'essentiel. Les lacunes en matière de preuves sont énumérées pour proposer des sujets de recherche future. Le document des lignes directrices sera harmonisé avec le chapitre sur le VHD inclus dans l'ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (ISBN : 9780198784906).

Les lignes directrices et le manuel sont complémentaires. Les informations de base et discussion détaillée des données qui ont fourni la base des recommandations sont dans le chapitre correspondant du livre

2.5 Comment utiliser ces directives

Le Comité souligne que de nombreux facteurs déterminent en fin de compte le traitement le plus approprié pour chaque patient dans une communauté donnée. Ces facteurs comprennent la disponibilité de l'équipement de diagnostic, l'expertise des cardiologues et des chirurgiens, particulièrement dans le domaine de la réparation valvulaire et de l'intervention percutanée et, notamment souhaits de patients bien informés.

En outre, en raison du manque de données factuelles dans le domaine du VHD, la plupart des recommandations sont en grande partie le résultat d'un consensus d'experts. Par conséquent, des déviations de ces directives peuvent être appropriées dans certaines circonstances cliniques

3 Commentaires généraux

Cette section définit et discute les concepts communs à tous les types de VHD, y compris l'équipe de cardiologie et les centres de valvules cardiaques, les principales étapes de l'évaluation des patients présentant un VHD, ainsi que des les maladies cardiaques les plus couramment associées.

3.1 Concepts d'équipe de cardiologie et de centre de valvules cardiaques

L'objectif principal des centres de valvules cardiaques, en tant que centres d'excellence pour le traitement du VHD, est d'offrir des soins de qualité optimale avec une approche centrée sur le patient. Les principales exigences d'un centre de valvules cardiaques sont présentées dans le [tableau 4](#)

L'objectif est atteint grâce à un volume élevé de procédures, associé à une formation spécialisée, une intérêt clinique ciblé et des services d'assistance technique. Les centres de valvules cardiaques doivent promouvoir l'orientation en temps opportun des patients souffrant de VHD pour une évaluation complète avant que des dommages irréversibles.

Les décisions concernant le traitement et l'intervention doivent être prises par une équipe de cardiologie active et collaborative ayant une expertise en matière de VHD, comprenant des cardiologues cliniques et interventionnels, des chirurgiens cardiaques, des spécialistes en imagerie avec une expertise en imagerie interventionnelle^{7,8} des anesthésistes cardiovasculaires, et d'autres spécialistes si nécessaire (par exemple, des spécialistes de l'insuffisance cardiaque ou des électrophysiologistes).

Un personnel infirmier spécialisé dans la prise en charge des patients atteints de VHD est également un atout important pour l'équipe de cardiologie.

L'approche de l'équipe cardiaque est particulièrement recommandée pour la gestion des patients à haut risque et asymptomatiques, ainsi qu'en cas d'incertitude ou d'absence de preuves solides

Les centres de valvules cardiaques sont un élément important, visant à fournir une organisation standardisée des soins sur la base de lignes directrices. L'accès à ces centres améliore les résultats⁹.

Des médecins expérimentés dans la gestion du VHD et des infirmières spécialisées organisent des visites ambulatoires et si nécessaire Une orientation plus précoce doit être encouragée si les symptômes du patient se développent ou s'aggravent avant la prochaine visite prévue^{10,11}

Outre la gamme complète des interventions valvulaires, l'expertise dans la prise en charge interventionnelle et chirurgicale de la maladie coronarienne (MC), des maladies vasculaires et des complications doivent être disponibles

Les techniques ayant une courbe d'apprentissage abrupte peuvent être réalisées avec de meilleurs résultats dans les hôpitaux ayant un volume de procédures et une expérience élevés.

La relation entre le volume de cas et les résultats de la chirurgie et les interventions transcathéter est complexe mais ne doit pas être niée¹²⁻¹⁴ Cependant, le nombre précis de procédures par opérateur ou par hôpital requis pour fournir des soins de haute qualité restent controversés, car il existe des inégalités entre les pays à revenu élevé et moyen¹⁵. Les programmes TAVI à fort volume sont associés à une mortalité plus faible à 30 jours, en particulier dans les hôpitaux ayant un taux élevé de remplacement chirurgical de la valve aortique (SAVR)^{16,17}. sur la réparation transcathéter de la valve mitrale^{14,18} et, encore plus les interventions transcathéter sur la tricuspide sont plus limitées

TABLEAU 4 Exigences pour un centre de valvules cardiaques

Exigences
Centre réalisant des interventions sur les valves cardiaques avec des services institutionnels de cardiologie et de chirurgie cardiaque avec des services 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7.
Équipe de soins cardiaques : cardiologue clinique, cardiologue interventionnel, chirurgien cardiaque, spécialiste en imagerie avec expertise en imagerie interventionnelle, anesthésiste.
Autres spécialistes si nécessaire : spécialiste de l'insuffisance cardiaque, électrophysiologiste, gériatre et autres spécialistes (soins intensifs, chirurgie vasculaire, maladies infectieuses, neurologie). Un personnel infirmier dévoué est un atout important pour l'équipe de cardiologie.
L'équipe de cardiologie doit se réunir fréquemment et travailler avec procédures opérationnelles standard et les dispositions de gouvernance clinique définies localement.
Un laboratoire de cathétérisme hybride est souhaitable.
L'éventail complet des procédures chirurgicales et transcathéter de valve doit être disponible.
Volume élevé pour les hôpitaux et les opérateurs individuels
Imagerie multimodale, y compris échocardiographie, CCT, CMR et médecine nucléaire, ainsi qu'une expertise en matière de guidage des procédures chirurgicales et interventionnelles
Clinique des valves cardiaques pour la prise en charge ambulatoire et le suivi.
Examen des données : évaluation continue des résultats avec examen de la qualité et/ou un audit local/externe.
Programmes d'éducation ciblant les soins primaires des patients, les opérateurs, formation de l'imagerie diagnostique et interventionnelle et cardiologues.

© ESC/EACTS 2021

CCT = cardiac computed tomography; CMR = cardiac magnetic resonance.

La performance n'étant pas exclusivement liée au volume d'intervention, une évaluation interne de la qualité consistant en un enregistrement systématique des données relatives aux procédures et aux résultats obtenus par les patients au niveau d'un centre Valvule cardiaque est essentielle, ainsi que la participation à des registres nationaux ou ESC/ EACTS.

Un centre de valvules cardiaques doit disposer de programmes de formation structurés, voire combinés, pour les interventionnistes, les cardiologues et les chirurgiens cardiaques et les spécialistes de l'imagerie^{13,19,20} (<https://ebcts.org/syllabus/>). Les nouvelles techniques doivent être enseignées par des mentors compétents pour minimiser les effets de la courbe d'apprentissage.

Enfin, les centres de valvules cardiaques doivent contribuer à l'optimisation de la prise en charge des patients atteints de VHD. gestion des patients atteints de VHD, fournir des services correspondants au niveau communautaire, et promouvoir des réseaux incluant d'autres services médicaux, les cardiologues traitants et les médecins de soins primaires, médecins de premier recours

3.2 Évaluation des patients

Les objectifs de l'évaluation des patients atteints de VHD sont de diagnostiquer, quantifier, et d'évaluer le mécanisme du VHD, ainsi que ses conséquences.

3.2.1 Évaluation clinique

Évaluation précise de l'histoire du patient et de son état symptomatique, et un examen physique approprié, en particulier l'auscultation²¹ et la recherche de signes d'insuffisance cardiaque, sont cruciaux. En outre, l'évaluation de leurs comorbidités et leur état général nécessitent une attention particulière. Les questions essentielles de l'évaluation d'un patient en vue d'une intervention valvulaire sont résumées dans la figure 1 (voir figure 1). (illustration centrale)

3.2.2 Echocardiographie

Après une évaluation clinique adéquate, l'échocardiographie est la principale technique utilisée pour confirmer le diagnostic de la DHV, ainsi que pour évaluer son étiologie, ses mécanismes, sa fonction, sa gravité et son pronostic. Elle doit être réalisée et interprétée par des imageurs correctement formés^{22,23}

Les critères échocardiographiques permettant de définir une sténose et une régurgitation valvulaires sévères sont traités dans des documents spécifiques^{24,25} et

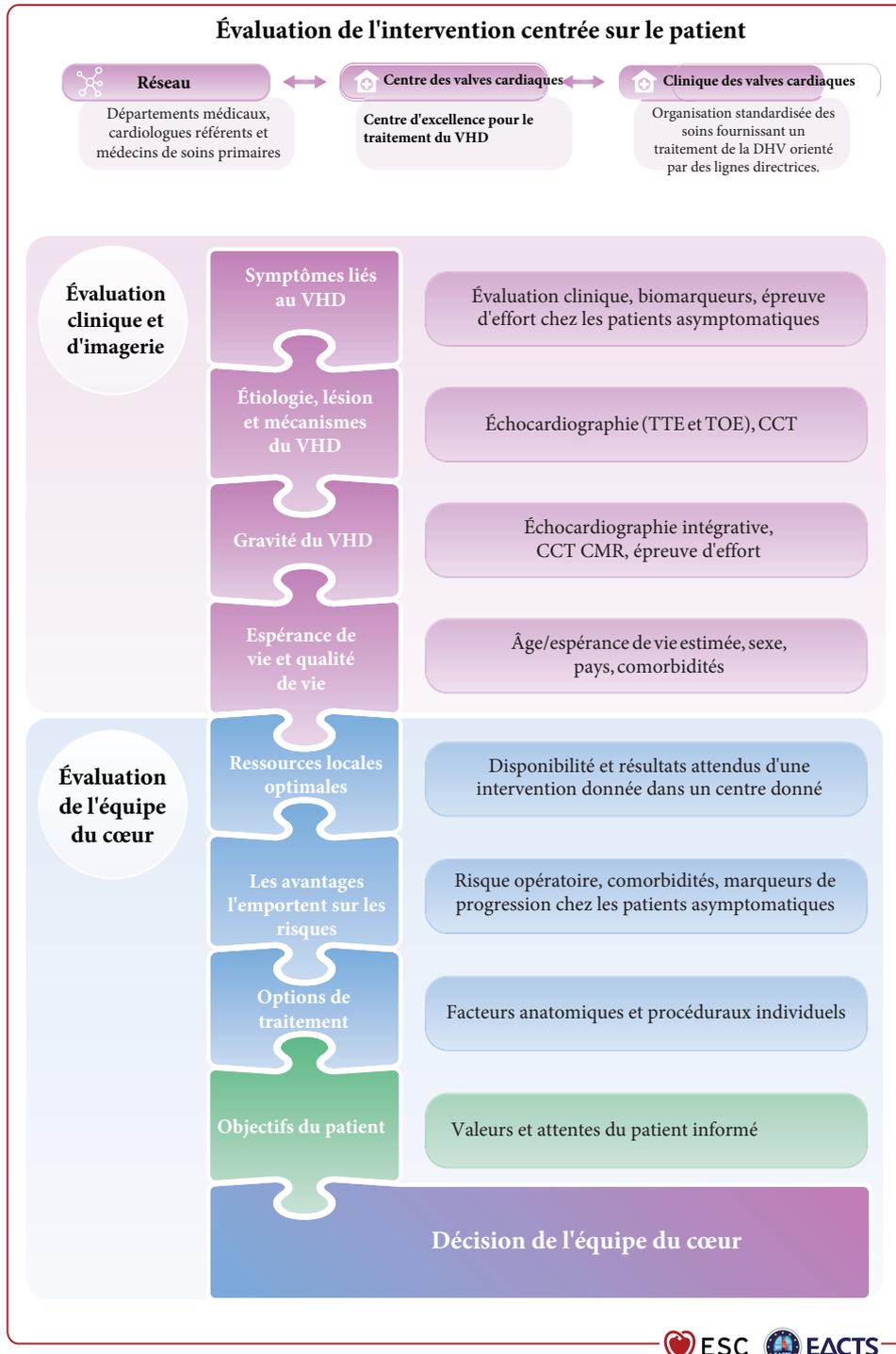


Figure 1 Illustration centrale : Évaluation de l'intervention centrée sur le patient. VHD = valvular heart disease; CCT = cardiac computed tomography; CMR = cardiac magnetic resonance; TOE = transoesophageal echocardiography; TTE = transthoracic echocardiography.

résumés dans les sections spécifiques des présentes directives. L'échocardiographie est également essentielle pour évaluer la faisabilité d'une intervention spécifique.

Les indices d'hypertrophie et de fonction du ventricule gauche (VG) sont des facteurs pronostiques importants. Des études récentes suggèrent que la déformation longitudinale globale a une plus grande valeur pronostique que la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), bien que les valeurs seuils ne soient pas uniformes^{26,27}.

L'échocardiographie transoesophagienne (TOE) devrait être envisagée lorsque l'échocardiographie transthoracique (TTE) est de qualité sous-optimale ou lorsque il y'a thrombose ou dysfonctionnement de la valve prothétique ou endocardite est suspecté.

L'ETO est utile lorsqu'une anatomie fonctionnelle détaillée de la valve est nécessaire pour évaluer la réparabilité. La TOE intraprocédurale, de préférence en 3D, est utilisée pour guider les procédures transcathéter de la valve mitrale et tricuspide et pour évaluer le résultat immédiat des opérations chirurgicales sur les valves. L'imagerie multimodale peut être requise dans des conditions spécifiques pour l'évaluation et/ou le guidage procédural dans les interventions TAVI et transcathéter mitrale.^{28,29}

3.2.3 Autres examens non invasifs

3.2.3.1 Épreuve d'effort

L'objectif principal du test d'effort est de démasquer l'apparition objective de symptômes chez des patients qui se disent asymptomatiques. Elle est particulièrement utile pour la stratification du risque de sténose aortique.³⁰ L'épreuve d'effort permet également de déterminer le niveau d'activité physique recommandé, y compris la participation à des activités sportives. Il convient de souligner que l'épreuve d'effort est sûre et utile chez les patients asymptomatiques atteints de VHD. Malheureusement, l'enquête VHD II indique qu'elle est rarement réalisée chez les patients asymptomatique¹

L'échocardiographie d'effort peut identifier l'origine cardiaque de la dyspnée. L'impact pronostique a été démontré principalement pour la sténose aortique et la régurgitation mitrale.^{31,32}

L'utilisation des épreuves d'effort pour détecter une coronaropathie associée à une valvulopathie sévère est déconseillée en raison de leur faible valeur diagnostique et des risques potentiels chez les patients symptomatiques atteints de sténose aortique.

3.2.3.2 Résonance magnétique cardiaque

Chez les patients dont la qualité échocardiographique est insuffisante ou dont les résultats sont discordants, la CMR doit être utilisée pour évaluer la gravité des lésions valvulaires, en particulier les lésions régurgitantes, et pour évaluer les volumes ventriculaires, la fonction systolique, les anomalies de l'aorte ascendante et la fibrose myocardique.³³ La CMR est la méthode de référence pour l'évaluation des volumes et de la fonction du ventricule droit (VR) et est donc particulièrement utile pour évaluer les conséquences de la régurgitation tricuspide.³⁴ Il a également une valeur incrémentale pour évaluer la sévérité de la régurgitation aortique et mitrale.

3.2.3.3 Tomographie par ordinateur

La CCT peut contribuer à l'évaluation de la gravité de la valvulopathie, en particulier dans le cas d'une sténose aortique^{35,36} et d'une éventuelle maladie associée de l'aorte thoracique (dilatation, calcification), ainsi qu'à l'évaluation de l'étendue de la MAC. La CCT doit être réalisée chaque fois que les données échocardiographiques indiquent une hypertrophie aortique >40 mm, afin de clarifier le diamètre aortique et d'évaluer la morphologie et la configuration de l'aorte. La CCT est essentielle dans la planification pré-procédurale du TAVI et peut également être utile pour évaluer l'inadéquation entre le patient et la prothèse (PPM).³⁷ Elle est également une condition préalable à la planification pré-procédurale des interventions sur les valves mitrale et tricuspide.³⁸ L'émission de positrons

La tomographie par émission de positons (TEP)/CTC est utile chez les patients qui suspectent une endocardite d'une valve prothétique^{39,40}.

3.2.3.4 Cinéfluoroscopie

La cinéfluoroscopie est particulièrement utile pour évaluer la cinétique des occludeurs foliaires d'une prothèse mécanique.

3.2.3.5 Biomarqueurs

Les taux sériques de peptide natriurétique de type B (BNP), corrigés en fonction de l'âge et du sexe, sont utiles chez les patients asymptomatiques et peuvent aider à sélectionner le moment approprié pour une intervention donnée⁴¹, en particulier si le taux augmente au cours du suivi. D'autres biomarqueurs ont été testés, avec des preuves de fibrose, d'inflammation et de remodelage ventriculaire défavorable, qui pourraient améliorer la prise de décision⁴².

3.2.3.6 Multimarqueurs et stadification

Chez les patients présentant une sténose aortique au moins modérée et une FEVG > 50 %, la stadification en fonction des dommages associés à la sténose aortique sur le VG/RV, l'oreillette gauche (AL), la valve mitrale/tricuspide et la circulation pulmonaire était prédictive de la surmortalité après TAVI et SAVR, et peut aider à identifier les patients qui bénéficieront d'une intervention^{43,44}.

3.2.4 Investigations invasives

3.2.4.1 Angiographie coronaire

La coronarographie est recommandée pour l'évaluation de la coronaropathie lorsqu'une chirurgie ou une intervention est prévue, afin de déterminer si une revascularisation coronaire concomitante est recommandée (voir les recommandations pour la prise en charge de la coronaropathie chez les patients atteints de VHD).^{45,46} Par ailleurs, en raison de sa valeur prédictive négative élevée, la CCT peut être utilisée pour exclure la coronaropathie chez les patients qui présentent un faible risque d'athérosclérose. L'utilité de la réserve fractionnelle de flux ou du rapport instantané sans onde chez les patients atteints de VHD n'est pas bien établie, et la prudence est de mise dans l'interprétation de ces mesures en cas de VHD, et en particulier de sténose aortique^{47,48}.

3.2.4.2 Cathétérisme cardiaque

La mesure des pressions et du débit cardiaque ou l'évaluation de la performance ventriculaire et de la régurgitation valvulaire par angiographie ventriculaire ou aortographie est limitée aux situations où l'évaluation non invasive par imagerie multimodale n'est pas concluante ou ne concorde pas avec les résultats cliniques. Lorsqu'elle est élevée, la pression pulmonaire est le seul critère permettant d'appuyer l'indication d'une intervention chirurgicale, et il est recommandé de confirmer les données de l'écho par une mesure invasive. Le cathétérisme cardiaque droit est également indiqué chez les patients présentant une régurgitation tricuspide sévère, car le gradient Doppler peut être impossible ou sous-estimer la gravité de l'hypertension pulmonaire.

3.2.5 Évaluation de la comorbidité

Le choix des examens spécifiques pour évaluer la comorbidité est guidé par l'évaluation clinique.

3.3 Stratification des risques

La stratification du risque s'applique à tout type d'intervention et est nécessaire pour évaluer le risque de l'intervention par rapport à l'histoire naturelle attendue du VHD et pour choisir le type d'intervention. La plupart des expériences concernent la chirurgie et le TAVI.

3.3.1 Scores de risque

Le score de risque prédit de mortalité (PROM) de la Society of Thoracic Surgeons (STS) (<http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculate>) et le système européen d'évaluation du risque opératoire cardiaque II (EuroSCORE II ; <http://www.euroscore.org/calc.html>) permettent de distinguer avec précision les patients à haut et à faible risque chirurgical et sont bien calibrés pour prédire le résultat postopératoire après une chirurgie valvulaire chez la majorité des patients,^{49,50} alors que l'estimation du risque peut être moins précise chez les patients à haut risque.⁵¹ Le score STS-PROM est dynamique et évolue dans le temps. Il convient de noter que les scores de risque n'ont pas été validés pour les interventions chirurgicales tricuspides isolées.

Pris isolément, les scores chirurgicaux présentent des limites majeures pour une utilisation pratique chez les patients devant subir une intervention transcathéter, car ils n'incluent pas les facteurs de risque majeurs tels que la fragilité, ainsi que les facteurs anatomiques ayant un impact sur la procédure, qu'elle soit chirurgicale ou transcathéter [aorte en porcelaine, radiations thoraciques antérieures, calcification annulaire mitrale (MAC)].

De nouveaux scores ont été développés pour estimer le risque chez les patients subissant une TAVI, avec une meilleure précision et une meilleure discrimination que les scores de risque chirurgical, malgré de nombreuses limitations⁵²⁻⁵⁴ (tableau supplémentaire 1).

L'expérience de la stratification du risque est actuellement limitée pour d'autres procédures interventionnelles, telles que les interventions mitrales ou tricuspides.

3.3.2 Autres facteurs

D'autres facteurs doivent être pris en compte:

- La fragilité, définie comme une diminution de la réserve physiologique et de la capacité à maintenir l'homéostasie, conduit à une vulnérabilité accrue aux stress et confère un risque accru de morbidité et de mortalité après une intervention chirurgicale ou un TAVI.⁵⁵ L'évaluation de la fragilité ne doit pas reposer sur une approche subjective, comme le " test de l'œil ", mais plutôt sur une combinaison de différentes estimations objectives.^{55,59} Plusieurs outils sont disponibles pour évaluer la fragilité (Tableau supplémentaire 2,⁵⁹ et Tableau supplémentaire 3).⁶⁰
- La malnutrition⁶¹ et le dysfonctionnement cognitif⁶² sont tous deux prédictifs d'un mauvais pronostic.
- D'autres défaillances d'organes majeurs (tableau supplémentaire 4), en particulier l'association d'une maladie pulmonaire grave^{63,64}, d'une douleur postopératoire due à la sternotomie ou à la thoracotomie et d'une durée d'anesthésie prolongée chez les patients subissant une RVA par sternotomie complète, peut contribuer aux complications pulmonaires. Il existe une association positive entre l'altération de la fonction rénale et l'augmentation de la mortalité après une chirurgie valvulaire et des procédures transcathéter⁶⁵, en particulier lorsque le taux de filtration glomérulaire est <30 ml/min. La maladie hépatique est également un facteur pronostique important⁶⁶.
- Les aspects anatomiques affectant la performance procédurale tels que aorte en porcelaine ou MAC⁶⁷ sévère (voir le tableau 6 de la section 5.1.3 et la figure supplémentaire 1).

À l'extrême du spectre des risques, la futilité doit être évitée. La futilité thérapeutique a été définie comme un manque d'efficacité médicale, en particulier lorsque le médecin juge qu'il est peu probable que la thérapie produise les résultats cliniques escomptés, ou un manque de survie significative selon les valeurs personnelles du patient. Évaluation de la futilité

va au-delà de la survie et inclut la récupération fonctionnelle. La futilité des interventions doit être prise en considération, en particulier pour les interventions transcathéter⁶³.

La prévalence élevée de la comorbidité chez les personnes âgées rend plus difficile l'évaluation des rapports risque/bénéfice des interventions, c'est pourquoi le rôle de l'équipe de cardiologie est essentiel dans cette population spécifique de patients (tableau supplémentaire 5).

3.4 Aspects liés au patient

L'espérance de vie liée au patient et la qualité de vie attendue doivent être prises en compte. Le patient et sa famille doivent être parfaitement informés et aidés dans leur décision concernant la meilleure option de traitement.¹³ Une approche centrée sur le patient prendrait en considération les mesures des résultats et de l'expérience rapportées par le patient et intégrerait ces paramètres dans le choix éclairé proposé aux patients.^{68,69}

Lorsque le soulagement des symptômes correspond aux objectifs du patient, les soins ne sont pas futiles. Cependant, les soins sont futiles lorsque aucune prolongation de la vie ou aucun soulagement des symptômes n'est prévu.⁷⁰

3.5 Ressources locales

Même s'il est souhaitable que les centres de valvules cardiaques soient en mesure de réaliser un large éventail d'interventions, qu'elles soient chirurgicales ou par cathéter, la spécialisation et donc l'expertise dans des domaines spécifiques varieront et devront être prises en compte au moment de décider de l'orientation du patient dans des cas particuliers, comme une réparation chirurgicale complexe de la valvule ou une intervention transcathéter.

En outre, la pénétration des interventions transcathéter est hétérogène dans le monde entier et dépend fortement des inégalités socio-économiques.^{15,71} Une gestion appropriée des ressources économiques est une responsabilité fondamentale de l'équipe de cardiologie.

3.6 Gestion des affections associées

3.6.1 Maladie coronarienne

Les recommandations pour la prise en charge de la maladie coronarienne associée au VHD sont fournies ci-dessous et sont détaillées dans des sections spécifiques (section 5 et section 6.2) de ce document d'orientation, ainsi que dans d'autres documents d'orientation dédiés.^{45,46,72,73}

Recommandations pour la prise en charge de la coronaropathie chez les patients atteints de VHD.

Recommandations	Classe ^a	niveau ^b
Diagnostic de la maladie coronarienne		
Une coronarographie est recommandée avant une chirurgie valvulaire chez les patients présentant une VHD sévère et l'un des éléments suivants :		
<ul style="list-style-type: none"> ● Antécédents de maladies cardiovasculaires. ● Suspicion d'ischémie myocardique^c. ● Dysfonctionnement systolique du ventricule gauche. ● Chez les hommes âgés de plus de 40 ans et les femmes ménopausées. ● Un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. 	I	C

Continued

L'angiographie coronaire est recommandée dans l'évaluation du SMR sévère.	I	C
La coronarographie par tomодensitométrie doit être envisagée comme une alternative à la coronarographie avant la chirurgie valvulaire chez les patients présentant une VHD sévère et une faible probabilité de CAD. ^d	IIa	C
Indications for myocardial revascularization		
Le pontage aorto-coronarien est recommandé chez les patients ayant une indication primaire pour une chirurgie valvulaire aortique/mitrale/tricuspidale et une sténose du diamètre de l'artère coronaire > 70 %. ^{e,f}	I	C
Le CABG doit être envisagé chez les patients ayant une indication primaire de chirurgie valvulaire aortique/mitrale/tricuspidale et une sténose du diamètre de l'artère coronaire > 50-70%.	IIa	C
L'ICP doit être envisagée chez les patients ayant une indication primaire de subir une TAVI et une sténose du diamètre de l'artère coronaire >70% dans les segments proximaux.	IIa	C
L'ICP doit être envisagée chez les patients ayant une indication primaire pour une intervention transcathéter sur la valve mitrale et une sténose du diamètre de l'artère coronaire >70% dans les segments proximaux.	IIa	C

CABG = coronary artery bypass grafting; CAD = coronary artery disease; CT = computed tomography; LV = left ventricle/left ventricular; PCI = percutaneous coronary intervention; SMR = secondary mitral regurgitation; TAVI = transcatheter aortic valve implantation; VHD = valvular heart disease.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cChest pain, abnormal non-invasive testing.

^dCoronary CT angiography may also be used in patients requiring emergency surgery with acute infective endocarditis with large vegetations protruding in front of a coronary ostium.

^eStenosis $\geq 50\%$ can be considered for left main stenosis.

^fFFR ≤ 0.8 is a useful cut-off indicating the need for an intervention in patients with mitral or tricuspid diseases, but has not been validated in patients with aortic stenosis.

Adapted from ^{45,72}

3.6.2 Fibrillation auriculaire

Des recommandations détaillées sur la prise en charge des patients souffrant de fibrillation auriculaire (FA), y compris la gestion de l'anticoagulation, sont fournies dans des lignes directrices spécifiques.⁷⁴ Les NOAC sont recommandés chez les patients souffrant de sténose aortique, de régurgitation aortique ou de régurgitation mitrale présentant une FA⁷⁵⁻⁷⁸, les analyses de sous-groupes des essais contrôlés randomisés (ECR) soutenant l'utilisation de l'apixaban, du dabigatran, de l'edoxaban et du rivaroxaban. L'utilisation des NOAC n'est pas recommandée chez les patients présentant une FA associée à une sténose mitrale cliniquement significative ou chez ceux porteurs de prothèses mécaniques.

L'ablation chirurgicale de la FA combinée à une chirurgie de la valve mitrale réduit efficacement l'incidence de la FA mais n'a aucun impact sur la survie ajustée à court terme. Une augmentation du taux d'implantation de stimulateurs cardiaques a été observée après l'ablation chirurgicale (9,5 %, contre 7,6 % dans le groupe avec FA et sans ablation chirurgicale).⁷⁹ L'ablation concomitante de la FA doit être envisagée chez les patients subissant une chirurgie cardiaque, en équilibrant les avantages de l'absence d'arythmies auriculaires avec les facteurs de risque de récurrence, tels que l'âge, la dilatation du LA, les années de FA, la dysfonction rénale et les autres facteurs de risque cardiovasculaire. En outre, l'appendice auriculaire gauche

(L'occlusion du LAA doit être envisagée en association avec une chirurgie valvulaire chez les patients souffrant de FA et présentant un score CHA₂DS₂VASc > 2 afin de réduire le risque thromboembolique.⁸⁰⁻⁸² La technique chirurgicale choisie doit garantir une occlusion complète du LAA. Pour les patients souffrant de FA et présentant des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, une anticoagulation orale (ACO) à long terme est actuellement recommandée, indépendamment de l'utilisation de l'ablation chirurgicale de la FA et/ou de l'occlusion chirurgicale du LAA.

Les recommandations pour la prise en charge de la FA dans les VHD natives sont résumées dans le tableau suivant. Les recommandations concernant les patients porteurs de prothèses valvulaires, et l'association d'anticoagulants et d'agents antiplaquettaires chez les patients subissant une ICP, sont décrites dans la section 11 (section 11.3.2.2 et tableau connexe de recommandations pour la prise en charge antithrombotique péri- et postopératoire du remplacement ou de la réparation valvulaire).

Recommandations sur la prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de VHD native.

Recommandations	Classe ^a	niveau ^b
Anticoagulation		
Pour la prévention de l'AVC chez les patients souffrant de FA qui sont éligibles pour une OAC, les NOAC sont recommandés de préférence aux AVK chez les patients souffrant de sténose aortique, de régurgitation aortique et mitrale . ^{75-78,83,84}	I	A
L'utilisation des NOAC n'est pas recommandée chez les patients atteints de FA et de sténose mitrale modérée à sévère.	III	C
Interventions chirurgicales		
L'ablation concomitante de la FA doit être envisagée chez les patients subissant une chirurgie valvulaire, en équilibrant les bénéfices de l'absence d'arythmies auriculaires et les facteurs de risque de récurrence (dilatation de l'AL, années de FA, âge, dysfonctionnement rénal et autres facteurs de risque cardiovasculaire). ^{79,85-90}	IIa	A
L'occlusion du LAA doit être envisagée pour réduire le risque thromboembolique chez les patients présentant une FA et un score CHA ₂ DS ₂ VASc > 2 qui subissent une chirurgie valvulaire. ⁸²	IIa	B

© ESC/EACTS 2021

AF = atrial fibrillation; LA = left atrium/left atrial; LAA = left atrial appendage; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulation; VKA = vitamin K antagonist.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

3.7 Prophylaxie de l'endocardite

La prophylaxie antibiotique doit être envisagée pour les procédures à haut risque chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, y compris les valves transcathéter, ou lors de réparations utilisant des prothèses, et chez les patients ayant déjà présenté un ou plusieurs épisodes d'endocardite infectieuse.⁴ Une attention particulière à l'hygiène dentaire et cutanée et des mesures d'asepsie strictes pendant toute procédure invasive sont conseillées dans cette population. Une prophylaxie antibiotique doit être envisagée lors de procédures dentaires impliquant une manipulation de la région gingivale ou périapicale des dents ou une manipulation de la muqueuse buccale⁴.

3.8 Prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu

La prévention de la cardiopathie rhumatismale doit cibler de préférence la première crise de rhumatisme articulaire aigu. Le traitement antibiotique de l'infection de la gorge du streptocoque du groupe A est essentiel dans la prévention primaire. Le dépistage échocardiographique associé à une prophylaxie antibiotique secondaire chez les enfants présentant des signes de cardiopathie rhumatismale latente est actuellement à l'étude pour réduire sa prévalence dans les régions endémiques.⁹¹ Chez les patients présentant une cardiopathie rhumatismale établie, une prophylaxie secondaire à long terme contre le rhumatisme articulaire aigu est recommandée : benzathine benzyl pénicilline 1,2 MUI toutes les 3 à 4 semaines pendant 10 ans. La prophylaxie à long terme doit être envisagée chez les patients à haut risque en fonction de la sévérité de la VHD et de l'exposition aux streptocoques du groupe A.^{92,95}

4 Régurgitation aortique

La régurgitation aortique peut être causée par une maladie primaire des cuspidés de la valve aortique et/ou des anomalies de la racine aortique et de la géométrie de l'aorte ascendante. Géométrie. Les régurgitations aortiques dégénératives tricuspides et bicuspidés sont les étiologies les plus courantes dans les pays à revenu élevé. Représentent environ deux tiers de l'étiologie sous-jacente de la régurgitation aortique dans le registre EURObservational Registry Programme

Valvular Heart Disease II¹ Les autres causes comprennent les endocardites infectieuses et rhumatismales. La régurgitation aortique aiguë sévère est principalement causée par une endocardite infectieuse, et moins fréquemment par une dissection aortique.

4.1 Evaluation

4.1.1 Echocardiographie

L'échocardiographie est l'examen clé utilisé pour décrire l'anatomie de la valve, quantifier la régurgitation aortique, évaluer ses mécanismes, définir la morphologie de l'aorte, et de déterminer la faisabilité d'une chirurgie aortique ou d'une réparation valvulaire.^{96,97} L'identification du mécanisme suit le même principe que pour la régurgitation mitrale :

cuspidés normales mais coaptation insuffisante due à une dilatation de la racine aortique avec jet central (type 1), d'un prolapsus de la cuspidé avec jet excentrique (type 2), ou rétraction avec une mauvaise qualité du tissu de la cuspidé et un grand jet central ou excentrique (type 3).⁹⁶ La quantification de la régurgitation aortique suit une approche intégrée prenant en compte des paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs^{24,98} (Tableau 5). Les nouveaux paramètres obtenus par l'échocardiographie 3D et l'imagerie de déformation bidimensionnelle (2D), comme la déformation longitudinale globale du VG peuvent être utiles, en particulier chez les patients présentant une FEVG limite, où ils peuvent aider à décider d'une intervention chirurgicale.⁹⁹ La mesure de la racine aortique et de l'aorte ascendante en 2D est effectuée à quatre niveaux : anneau, sinus de Valsalva, jonction sino-tubulaire et l'aorte ascendante tubulaire.^{100,101} Les mesures sont effectuées dans la vue parasternale grand axe, du bord d'attaque au bord d'attaque à la fin de la diastole, sauf pour l'anneau aortique, qui est mesuré au milieu de la systole. Comme cela aura des conséquences chirurgicales, il est important de différencier trois phénotypes de l'aorte ascendante : la racine aortique

(sinus de Valsalva >45 mm), anévrisme ascendant tubulaire (sinus de Valsalva <4045 mm), et régurgitation aortique isolée (tous les diamètres aortiques <40 mm). Le calcul de valeurs indexées pour tenir compte de la taille du corps a été suggéré¹⁰², en particulier chez les patients de petite taille. L'anatomie des cuspidés de la valve aortique et son adéquation pour la réparation valvulaire doit être fournie par la TOE préopératoire si une réparation aortique ou une chirurgie de la racine aortique épargnant la valve est considéré .

Tableau 5 Critères échocardiographiques pour la définition de régurgitation sévère de la valve aortique

Qualitatifs	
Morphologie de la valve	Anomalie/grand défaut de coaptation
Zone du jet régurgitant du flux coloré ^a	Large dans les jets centraux, variable dans les jets excentriques
Signal OC de jet régurgitant	Dense
AUTRE	Inversion du flux holodiastolique dans aorte descendante (VTD >20 cm/s)
Semi-quantitatifs	
Largeur de la vena contracta (mm)	>6
Demi-temps de pression (ms) ^b	<200
Quantitatifs	
SEOR (mm ²)	≥30
Volume régurgitant (mL/batmtnt)	≥60
Élargissement des chambres cardiaques	Dilatation du ventricule gauche

OC = onde continue ; VTD = vitesse télé-diastolique ; SEOR = surface effective de l'orifice régurgitant.

^a A une limite de Nyquist de 50-60 cm/s.

^b La moitié du temps de pression est raccourcie avec l'augmentation de la pression diastolique du ventricule gauche, le traitement par vasodilatateur et chez les patients dont l'aorte est dilatée et compliant, ou allongée en cas de régurgitation aortique chronique.

Adapté de Lancellotti P et al. Recommandations pour l'évaluation échocardiographique de la régurgitation valvulaire native : un résumé exécutif de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14:611644. Copyright (2013) avec l'autorisation d'Oxford University Press.

L'évaluation peropératoire du résultat de l'intervention chirurgicale par TOE est obligatoire chez les patients subissant une préservation ou une réparation de la valve aortique.

4.1.2 Tomodensitométrie et résonance magnétique cardiaque

La RMC doit être utilisée pour quantifier la fraction régurgitante lorsque les mesures échocardiographiques sont équivoques ou discordantes avec les résultats cliniques. Chez les patients présentant une dilatation aortique, la TDM est recommandée pour évaluer le diamètre maximal à quatre niveaux, comme pour l'échocardiographie.

La RMC peut être utilisée pour le suivi, mais l'indication de la chirurgie doit préférablement être basée sur les mesures de TDM. Différentes méthodes de mesures aortiques ont été rapportées. Pour améliorer la reproductibilité, il est recommandé de mesurer les diamètres à l'aide de la technique du coin interne en fin de diastole sur le plan strictement transversal par double reconstruction oblique perpendiculaire à l'axe du flux sanguin du segment correspondant. Le diamètre maximal de la racine doit être pris à partir du diamètre sinus-sinus plutôt que du diamètre sinus-tocommissure, car il présente une corrélation plus étroite avec les diamètres maximaux de l'écho long-axe de bord à bord.^{103,104}

4.2 Indications d'intervention

La régurgitation aortique aiguë peut nécessiter une intervention chirurgicale urgente. Elle est principalement causée par une endocardite infectieuse et une dissection aortique, mais peut également survenir après un traumatisme thoracique contondant et des complications iatrogènes lors des interventions cardiaques par cathéter. Des directives spécifiques traitent ces entités.^{4,101}

Les recommandations sur les indications de la chirurgie en cas de régurgitation aortique sévère et de maladie de la racine aortique peuvent être liées aux symptômes, à l'état du VG ou à la dilatation de l'aorte [voir le tableau des recommandations sur les indications de la chirurgie en cas de régurgitation aortique sévère et d'anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante (quelle que soit la gravité de la régurgitation aortique), et figure 2].

Chez les patients symptomatiques, la chirurgie est recommandée indépendamment de la FEVG, à condition que la régurgitation aortique soit sévère et que le risque opératoire n'est pas prohibitif ¹⁰⁵⁻¹⁰⁹. La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques et asymptomatiques présentant une régurgitation aortique sévère qui subissent un pontage aorto-coronarien (PAC) ou une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre valve. ^{110,111} Chez les patients asymptomatiques avec régurgitation aortique sévère, une altération de la fonction ventriculaire gauche [FEVG < 50% ou diamètre endo-systolique du ventricule gauche (DAVG) > 50 mm] sont associés à de plus mauvais résultats et la chirurgie doit donc être envisagée lorsque ces seuils sont atteints. ^{107,108,112-114} Le LVESD doit être lié à la surface corporelle (BSA) et un seuil de 25 mm/m² de BSA semble être plus approprié, en particulier chez les patients de petite taille corporelle (BSA < 1,68 m²) ou avec une grande surface corporelle qui ne sont pas en surpoids. ^{108,115} Certaines études rétrospectives récentes, rétrospectives et non randomisées, ont souligné le rôle du DAVG indexé et ont proposé une valeur seuil inférieure de 20 ou 22 mm/m² de surface corporelle pour le LVESD indexé ¹¹⁶⁻¹¹⁸. Une de ces études suggère également une valeur seuil plus élevée de 55 % pour la FEVG ¹¹⁸. Sur la base de ces données, une chirurgie à faible risque peut être discutée chez certains patients asymptomatiques sélectionnés présentant une DAVG > 20 mm/m² ou une FEVG au repos entre 50 % et 55 %. Chez les patients n'atteignant pas le seuil pour la chirurgie, un suivi étroit est nécessaire, et des tests d'exercice doivent être effectués pour identifier les patients symptomatiques à la limite. Une hypertrophie progressive du ventricule gauche ou une diminution progressive de sa fonction chez les patients asymptomatiques qui n'atteignent pas les seuils de chirurgie, mais présentant une dilatation significative du ventricule gauche [diamètre ventriculaire gauche (DAVG) > 65 mm], peut aussi être un indicateur approprié pour planifier les opérations

chez les patients asymptomatiques. Le TAVI peut être envisagé dans des centres expérimentés pour des patients sélectionnés souffrant de régurgitation aortique et inéligibles à la RVA. ^{119,120}

Chez les patients présentant une aorte dilatée, la raison de la chirurgie a été mieux définie chez les patients atteints du syndrome de Marfan et d'une dilatation de la racine. ¹³¹⁻¹⁴⁰ Les anévrismes de la racine nécessitent un remplacement de la racine, avec ou sans préservation de la valve aortique native. En revanche, les anévrismes tubulaires ascendants, en présence de valves aortiques normales, ne nécessitent qu'un remplacement du greffon tubulaire supra-commissural. Chez les patients dont le diamètre aortique est à la limite de l'indication pour une chirurgie aortique, les antécédents familiaux, l'âge et le risque anticipé de l'intervention doivent être pris en considération. Indépendamment du degré de la régurgitation aortique et du type de pathologie valvulaire, chez les patients présentant un diamètre aortique > 55 mm avec valves aortiques tricuspides ou bicuspidées, une chirurgie de l'aorte ascendante est recommandée (voir les recommandations sur les indications de la chirurgie en cas de régurgitation aortique sévère et de maladie de la racine aortique) lorsque le risque opératoire n'est pas prohibitif. ¹²³⁻¹²⁵ Chez les personnes ayant une valve aortique bicuspidée, en présence de facteurs de risque supplémentaires ou de coarctation ¹²⁶, la chirurgie doit être envisagée lorsque le diamètre aortique est > 50 mm. ¹²³⁻¹²⁵ Chez tous les patients atteints du syndrome de Marfan, une chirurgie aortique est recommandée pour un diamètre aortique maximal > 50 mm. ^{5,121,122} Lorsque des facteurs de risque supplémentaires sont présents chez les patients atteints du syndrome de Marfan et chez les patients présentant une mutation du TGFBR1 ou du TGFBR2 (notamment la mutation TGFBR1 ou TGFBR2 (y compris le syndrome de Loey-Dietz), la chirurgie doit être envisagée à un diamètre aortique maximal > 45 mm ^{121,130} et même plus tôt (diamètre aortique de 40 mm ou plus)

chez les femmes à faible BSA, les patients présentant une mutation du TGFBR2 ou les patients présentant des caractéristiques extra-aortiques sévères qui semblent présenter un risque particulièrement élevé ¹³⁰ pour le patient qui présente une indication pour la chirurgie valvulaire aortique, un diamètre aortique > 45 mm est considéré comme indiquant une chirurgie concomitante de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante. La stature du patient, l'étiologie de la maladie valvulaire (valve bicuspidée), ainsi que la forme péropératoire et l'épaisseur de la paroi de l'aorte ascendante doivent être prises en compte dans les décisions individuelles

Le choix de la procédure chirurgicale doit être adapté selon l'expérience de l'équipe, la présence d'un anévrisme de la racine aortique, les caractéristiques des cuspidées, l'espérance de vie et le statut anticoagulant souhaité

Le remplacement de la valve est la procédure standard pour la majorité des patients souffrant de régurgitation aortique. Le remplacement de la racine de la valve aortique et la réparation valvulaire donnent de bons résultats à long terme chez des patients sélectionnés, avec de faibles taux d'événements liés à la valve ainsi qu'une bonne qualité de vie ¹³¹⁻¹⁴⁰ lorsqu'elles sont réalisées dans des centres expérimentés. Le remplacement de la racine par une valve aortique est recommandé chez les jeunes patients qui présentent une hypertrophie de la racine aortique avec un mouvement normal des cuspidées, lorsqu'il est effectué par des chirurgiens expérimentés. ^{133-136,140} Chez certains patients, une réparation de la valve aortique ^{132,132,137} ou l'intervention de Ross ^{138,139} peuvent être une alternative au remplacement valvulaire, lorsqu'il est effectué par des chirurgiens expérimentés.

Recommandations sur les indications de la chirurgie dans (A) régurgitation aortique sévère et (B) anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante (indépendamment de la sévérité de la régurgitation aortique)

Indication pour la chirurgie	Classe ^a	Niveau ^b
A) Régurgitation aortique sévère		
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques, quelle que soit la fonction du VG. ^{105–109}	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une DTVG > 50 mm ou une DTVG > 25 mm/m ² SC (chez les patients de petite taille) ou une FEVG au repos < 50% (taille) ou une FEVG au repos < 50%. ^{107,108,112,114,115}	I	B
La chirurgie peut être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une DTVG > 20 mm/m ² de SC (en particulier chez les patients de petite taille) ou une FEVG au repos < 55%, si la chirurgie présente un faible risque.	IIb	C
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques et asymptomatiques présentant une régurgitation aortique sévère et subissant un pontage aorto-coronarien ou une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre valve.	I	C
La réparation de la valve aortique peut être envisagée chez patients sélectionnés dans des centres expérimentés lorsque des résultats durables sont attendus	IIb	C
B) Anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante^c (quelle que soit la gravité de la régurgitation aortique)		
Le remplacement valvulaire de la racine aortique est recommandé chez les jeunes patients présentant une dilatation de la racine aortique, s'il est réalisé dans des centres expérimentés et si des résultats durables sont attendus. ^{133–136,140}	I	B
La chirurgie de l'aorte ascendante est recommandée chez les patients atteints du syndrome de Marfan qui présentent une maladie de la racine aortique avec un diamètre maximal de l'aorte ascendante maximal ascendant > 50 mm	I	C

Continued

<p>La chirurgie de l'aorte ascendante doit être envisagée chez les patients qui présentent une maladie de la racine aortique avec un diamètre maximal de l'aorte ascendante :</p> <ul style="list-style-type: none"> • >_55 mm chez tous les patients.. • >_45 mm en présence du syndrome de Marfan et de facteurs de risque supplémentaires ^d ou les patients présentant une mutation du TGFBR1 ou du TGFBR2 (incluant le syndrome de Loews-Dietz) ^e • >_50 mm en présence d'une valve bicuspide avec facteurs de risque supplémentaires [^](d) ou d'une coarctation. 	IIa	C
<p>Lorsque la chirurgie est principalement indiquée pour la valve aortique, il faut envisager le remplacement de la racine aortique ou de l'aorte ascendante tubulaire doit être envisagé lorsque >_45 mm.^f</p>	IIa	C

© ESC/EACTS 2021

SC = surface corporelle ; PAC = pontage aorto-coronarien ; TDM = tomodesintométrie cardiaque ; RMC = résonance magnétique cardiaque ; ECG = électrocardiogramme ; VG = ventricule gauche/ventriculaire gauche ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche ; DTVG = diamètre Télé-systolique du ventricule gauche.

a Classe de recommandation.
 b Niveau de preuve.
 c Pour la prise de décision clinique, les dimensions de l'aorte doivent être confirmées par une TDM à l'ECG.
 d Antécédents familiaux de dissection aortique (ou antécédents personnels de dissection vasculaire spontanée), régurgitation aortique ou mitrale sévère, désir de grossesse, hypertension artérielle systémique non contrôlée et/ou augmentation de la taille de l'aorte >3 mm/an (en utilisant des mesures sérielles par échocardiographie ou RMC au même niveau de l'aorte confirmées par un TDM sous ECG).
 e Un seuil plus bas de 40 mm peut être envisagé chez les femmes ayant une faible SC, chez les patients présentant une mutation TGFBR2 ou des caractéristiques extra-aortiques graves ¹³⁰.
 f En considérant l'âge, la SC, l'étiologie de la maladie valvulaire, la présence d'une valve aortique bicuspide, ainsi que la forme et l'épaisseur peropérateurs de l'aorte ascendante

4.3 Traitement médicale

Le traitement médical, en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) ou les dihydropiridines, peut apporter une amélioration symptomatique chez les personnes souffrant de régurgitation aortique chronique sévère et pour lesquelles la chirurgie n'est pas envisageable. L'intérêt de l'IEC ou de la dihydropiridine pour retarder la chirurgie en présence d'une régurgitation aortique modérée ou grave chez les patients asymptomatiques n'a pas été établie et leur utilisation n'est pas recommandé pour cette indication.

Chez les patients qui sont opérés mais qui continuent à souffrir d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension, les IEC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA), et les bêta-bloquants sont utiles ^{141,142}

Chez les patients atteints du syndrome de Marfan, les bêta-bloquants restent le pilier du traitement médical et de la réduction de la contrainte de cisaillement et de la vitesse de croissance aortique et doivent être envisagés avant et après la chirurgie. ¹⁴³⁻¹⁴⁵ Bien que les ARA ne se soient pas avérés avoir un effet supérieur aux bêta-bloquants, ils peuvent être considérés comme une alternative chez les patients intolérants aux bêta-bloquants. ^{146,148} Par analogie, bien qu'il n'y ait pas d'études fournissant des preuves à l'appui, il est pratique clinique courante de conseiller un bêta-bloquant ou un ARA chez les patients aortique bicuspide si la racine aortique et/ou l'aorte ascendante sont dilatée. La prise en charge de la régurgitation aortique pendant la grossesse est abordée dans la [section 13](#).

4.4 Tests en série

Tous les patients asymptomatiques présentant une régurgitation aortique sévère et une fonction ventriculaire gauche normale doivent être suivis au moins tous les ans. Chez les patients ayant reçu un premier diagnostic ou dont le diamètre du ventricule gauche et/ou la fraction d'éjection présentent des modifications significatives ou approchent des seuils d'alerte.

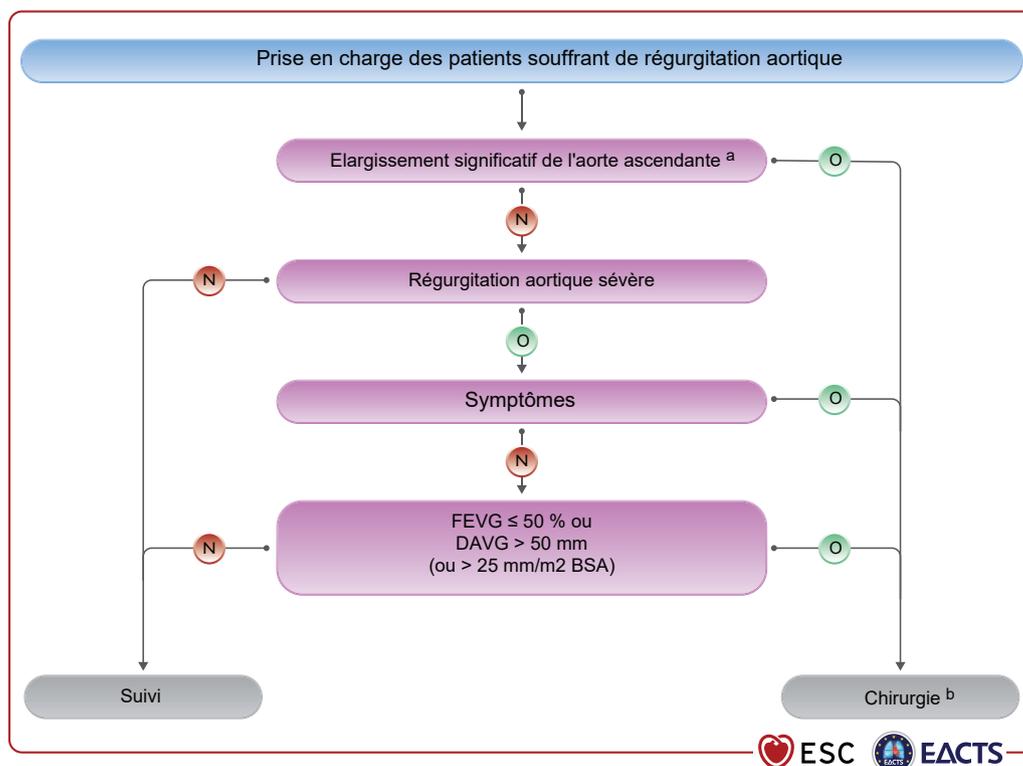


Figure 2 Prise en charge des patients souffrant de régurgitation aortique. SC = surface corporelle ; VG = ventricule gauche/ventriculaire gauche ; DTVG = diamètre Télé systolique du ventricule gauche ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche. a Voir les recommandations sur les indications de la chirurgie en cas de régurgitation aortique grave et de maladie de la racine aortique pour la définition. b La chirurgie doit également être envisagée si des changements significatifs de la taille du VG ou de l'aorte surviennent au cours du suivi.)

Le suivi doit être poursuivi à intervalles de 3-6 mois. Une intervention chirurgicale peut être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une dilatation importante du ventricule gauche (DTVG > 65 mm), une augmentation progressive de la taille du ventricule gauche ou une diminution progressive de la FEVG au cours du suivi. Les taux de BNP des patients pourraient être intéressants en tant que prédicteurs des résultats (en particulier l'apparition des symptômes et la détérioration de la fonction ventriculaire gauche) et pourraient être utiles dans le suivi des patients asymptomatiques.¹⁴⁹ Les patients présentant une régurgitation aortique légère à modérée peuvent être examinés chaque année et une échocardiographie peut être réalisée tous les deux ans.

Si l'aorte ascendante est dilatée (>40 mm), il est recommandé de réaliser systématiquement une CCT ou une CMR. L'évaluation de suivi de la dimension aortique doit être réalisée par échocardiographie et/ou CMR. Toute augmentation >3 mm doit être validée par angiographie CCT/CMR et comparée aux données de base. Après réparation de l'aorte ascendante, les patients Marfan restent exposés au risque de dissection de l'aorte résiduelle et un suivi multidisciplinaire régulier à vie dans un centre expert est nécessaire.

4.5 Populations particulières de patients

Si une régurgitation aortique nécessitant une intervention chirurgicale est associée à une régurgitation mitrale primaire et secondaire sévère, les deux doivent être traitées au cours de la même opération.

Chez les patients présentant une régurgitation aortique modérée qui subissent un pontage aorto-coronarien ou une chirurgie valvulaire mitrale, la décision de traiter la valve aortique est controversée, car les données montrent que la progression de la régurgitation aortique modérée est très lente chez les patients sans dilatation aortique.¹⁵⁰ L'équipe de cardiologie doit décider en fonction de l'étiologie de la régurgitation aortique, d'autres facteurs cliniques, de l'espérance de vie du patient et du risque opératoire du patient.

Le niveau d'activité physique et sportive en présence d'une aorte dilatée reste une question de jugement clinique en l'absence de preuves. Les directives actuelles sont très restrictives, notamment en ce qui concerne les exercices isométriques, afin d'éviter un événement catastrophique.¹⁵¹ Cette approche est justifiée en présence d'une maladie du tissu conjonctif, mais une approche plus libérale est probablement appropriée chez les autres patients.

Compte tenu du risque familial d'anévrisme de l'aorte thoracique, le dépistage et l'orientation vers un test génétique des parents au premier degré du patient avec des études d'imagerie appropriées sont indiqués chez les patients atteints d'une maladie du tissu conjonctif. Pour les patients présentant des valves bicuspidales, il est approprié de procéder à un dépistage échocardiographique des parents au premier degré.

5 Sténose aortique

La sténose aortique est la lésion valvulaire primaire la plus fréquente nécessitant une intervention chirurgicale ou transcathéter en Europe¹ et en Amérique du Nord. Sa prévalence augmente rapidement en raison du vieillissement de la population.^{2,152}

5.1 Évaluation

5.1.1 Echocardiographie

L'échocardiographie est essentielle pour confirmer le diagnostic et la gravité de la sténose aortique, évaluer la calcification de la valve, la fonction du ventricule gauche et l'épaisseur de la paroi, détecter d'autres valvulopathies ou pathologies aortiques, et fournir des informations pronostiques.^{43,153,154} L'évaluation doit être effectuée lorsque la pression artérielle (PA) est bien contrôlée afin d'éviter les effets confondants de l'augmentation de la postcharge sur le débit.

Désormais, les paramètres échocardiographiques, l'imagerie d'effort et la TCC fournissent des informations complémentaires importantes lorsque la gravité est incertaine (figure 3).

Les recommandations internationales actuelles pour l'évaluation échocardiographique des patients atteints de sténose aortique²⁵ reposent sur la mesure du gradient de pression moyen (le paramètre le plus robuste), de la vitesse transvalvulaire maximale (Vmax) et de la surface valvulaire. Bien que la surface valvulaire soit la mesure théoriquement idéale pour évaluer la sévérité, elle présente de nombreuses limites techniques. La prise de décision clinique dans les cas discordants doit donc tenir compte d'autres paramètres : l'état fonctionnel, le volume systolique, l'indice de vélocité Doppler,¹⁵⁶ le degré de calcification de la valve, la fonction du ventricule gauche, la présence ou l'absence d'hypertrophie du ventricule gauche, les conditions de débit et l'adéquation du contrôle de la tension artérielle.²⁵ Le faible débit est arbitrairement défini par un indice de volume systolique (SVi) < 35 mL/m² - un seuil qui fait actuellement l'objet d'un débat.^{155,157,158} L'utilisation de seuils spécifiques au sexe a récemment été proposée.¹⁵⁹ Quatre grandes catégories peuvent être définies :

- Sténose aortique à gradient élevé [gradient moyen > 40 mmHg, vitesse de pointe > 4,0 m/s, surface valvulaire < 1 cm² (ou < 0,6 cm²/m²)]. On peut supposer une sténose aortique sévère indépendamment de la fonction du ventricule gauche et des conditions de débit.
- Sténose aortique à faible débit et faible gradient avec fraction d'éjection réduite (gradient moyen < 40 mmHg, surface valvulaire < 1 cm², FEVG < 50%, SVi < 35 mL/m²). L'échocardiographie d'effort à la dobutamine à faible dose est recommandée pour distinguer la sténose aortique réellement sévère de la sténose aortique pseudo-sévère (augmentation de la surface valvulaire à > 1,0 cm² avec augmentation du débit) et identifier les patients sans réserve de débit (ou de contractilité).¹⁶⁰ Cependant, son utilité chez les patients âgés n'a été évaluée que dans de petits registres.¹⁶¹
- Sténose aortique à faible débit et faible gradient avec fraction d'éjection préservée (gradient moyen < 40 mmHg, surface valvulaire < 1 cm², FEVG > 50%, SVi < 35 mL/m²). Ce scénario peut également résulter de conditions associées à un faible volume systolique (par exemple, régurgitation mitrale modérée/sévère, régurgitation tricuspide sévère, sténose mitrale sévère, grande communication interventriculaire et dysfonctionnement grave du VR). Le diagnostic de sténose aortique sévère est difficile et nécessite d'exclure soigneusement les erreurs de mesure et les autres explications des résultats échocardiographiques²⁵, ainsi que la présence ou l'absence de symptômes typiques (sans autre explication), d'hypertrophie ventriculaire gauche (en l'absence d'hypertension coexistante) ou de réduction de la déformation longitudinale ventriculaire gauche (sans autre cause). L'évaluation par tomodométrie du degré de calcification valvulaire fournit des informations supplémentaires importantes [seuils (unités Agatston) de sténose aortique grave : hommes > 3000, femmes > 1600 = très probable ; hommes > 2000, femmes > 1200 = probable ; hommes < 1600, femmes < 800 = improbable].^{35,36,163,164}
- Sténose aortique à flux normal et à faible gradient avec fraction d'éjection préservée (gradient moyen < 40 mmHg, surface valvulaire < 1 cm², FEVG > 50%, SVi > 35 mL/m²). Ces patients ne présentent généralement qu'une sténose aortique modérée.^{36,165,167}

5.1.2 Additional diagnostic and prognostic parameters

The resting Doppler velocity index (DVI, also termed 'dimensionless index')—the ratio of the left ventricular outflow tract (LVOT) time-

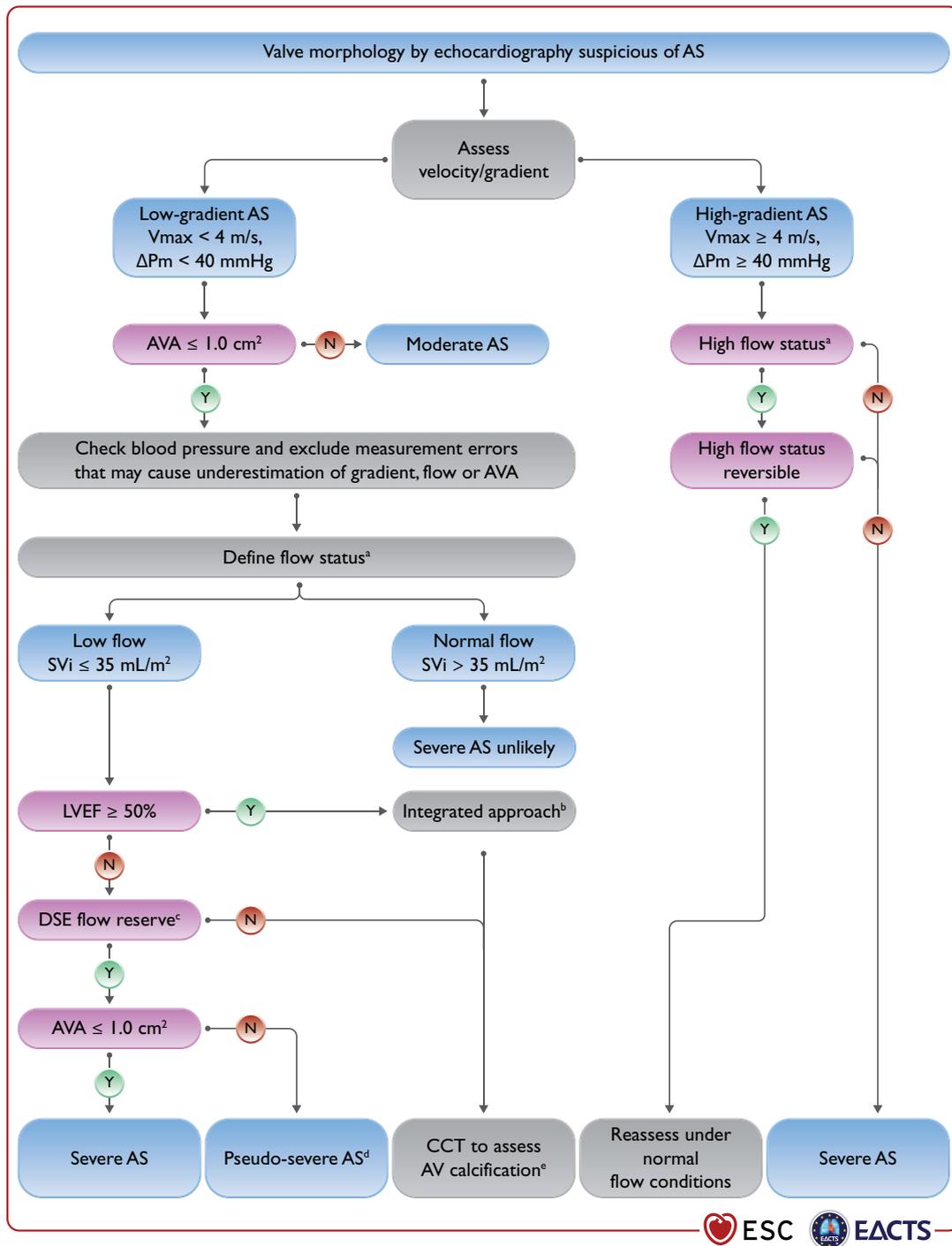


Figure 3 Integrated imaging assessment of aortic stenosis. AS = aortic stenosis; AV = aortic valve; AVA = aortic valve area; CT = computed tomography; ΔP_m = mean pressure gradient; DSE = dobutamine stress echocardiography; LV = left ventricle/left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; SV_i = stroke volume index; V_{max} = peak transvalvular velocity. ^aHigh flow may be reversible in patients with anaemia, hyperthyroidism or arterio-venous fistulae, and may also be present in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Upper limit of normal flow using pulsed Doppler echocardiography: cardiac index 4.1 L/min/m² in men and women, SV_i 54 mL/m² in men, 51 mL/m² in women).¹⁵⁵ ^bConsider also: typical symptoms (with no other explanation), LV hypertrophy (in the absence of coexistent hypertension) or reduced LV longitudinal function (with no other cause). ^cDSE flow reserve = >20% increase in stroke volume in response to low-dose dobutamine. ^dPseudo-severe aortic stenosis = AVA >1.0 cm² with increased flow. ^eThresholds for severe aortic stenosis assessed by means of CT measurement of aortic valve calcification (Agatston units): men >3000, women >1600 = highly likely; men >2000, women >1200 = likely; men <1600, women <800 = unlikely.

La comparaison de l'intégrale de la vitesse de la valve aortique (TVI) à celle du jet de la valve aortique ne nécessite pas le calcul de la surface de la veine cave et peut aider à l'évaluation lorsque les autres paramètres sont équivoques (une valeur <0,25 suggère qu'une sténose aortique sévère est très probable).¹⁵⁶ L'évaluation de la déformation longitudinale globale fournit des informations supplémentaires sur la fonction du ventricule gauche et un seuil de 15 % peut aider à identifier les patients présentant une sténose aortique asymptomatique sévère et présentant un risque plus élevé de détérioration clinique ou de mortalité prématurée.^{26,168} La TOE permet d'évaluer une valvulopathie mitrale concomitante et peut être utile pour l'imagerie périprocédurale pendant le TAVI et le SAVR.¹⁶⁹

Les peptides natriurétiques permettent de prédire la survie sans symptômes et l'issue d'une sténose aortique normale ou grave à faible débit.^{170,171} Ils peuvent être utilisés pour arbitrer l'origine des symptômes chez les patients présentant plusieurs causes potentielles et identifier ceux qui présentent une sténose aortique asymptomatique à haut risque et qui pourraient bénéficier d'une intervention précoce (section 5.2.2, tableau 6 et figure 3).

L'épreuve d'effort peut démasquer les symptômes et est recommandée pour la stratification du risque chez les patients asymptomatiques atteints de sténose aortique sévère.¹⁷² L'échocardiographie d'effort fournit des informations pronostiques supplémentaires en évaluant l'augmentation du gradient de pression moyen et la modification de la fonction du ventricule gauche.¹⁷³

La TCC fournit des informations concernant l'anatomie de la racine aortique et de l'aorte ascendante, l'étendue et la distribution de la calcification valvulaire et vasculaire, et la faisabilité de l'accès vasculaire.¹⁷⁴ La quantification de la calcification valvulaire permet de prédire la progression de la maladie et les événements cliniques¹⁶⁴ et peut être utile lorsqu'elle est associée à l'évaluation géométrique de la surface valvulaire pour évaluer la gravité de la sténose aortique chez les patients présentant un faible gradient valvulaire.^{35,36,163,164}

La fibrose myocardique est un facteur majeur de décompensation du ventricule gauche en cas de sténose aortique (indépendamment de la présence ou de l'absence de coronaropathie), qui peut être détectée et quantifiée par CMR. L'amylose est également fréquemment associée à la sténose aortique chez les patients âgés (incidence de 9 à 15 %).¹⁷⁵ Lorsqu'une amylose cardiaque est cliniquement suspectée, sur la base des symptômes (neuropathie et données hématologiques), une scintigraphie au diphospho-nate et/ou une CMR doivent être envisagées. Les deux entités persistent après une intervention valvulaire et sont associées à un mauvais pronostic à long terme.¹⁷⁶⁻¹⁷⁹

Coronary angiography is essential prior to TAVI and SAVR to determine the potential need for concomitant revascularization (see section 3.2.4.1 and section 5.5). Retrograde LV catheterization is not recommended unless there are symptoms and signs of severe aortic stenosis and non-invasive investigations are inconclusive.

5.1.3 Bilan diagnostique TAVI

Avant le TAVI, la TCC est l'outil d'imagerie privilégié pour évaluer : (i) l'anatomie de la valve aortique, (ii) la taille et la forme de l'anneau, (iii) l'étendue et la distribution des calcifications valvulaires et vasculaires, (iv) le risque d'obstruction de l'orifice coronaire, (v) les dimensions de la racine aortique, (vi) les projections fluoroscopiques optimales pour le déploiement de la valve, et (vii) la faisabilité de l'accès vasculaire (fémoral, sous-clavier, axillaire, carotidien, transcaval ou transapical). Des résultats anatomiques défavorables peuvent suggérer que la RVA est une meilleure option thérapeutique (tableau 6). La TOE est plus dépendante de l'opérateur mais peut être envisagée lorsque la TCC est difficile à interpréter ou relativement contre-indiquée (par exemple, en cas d'insuffisance rénale chronique).

Tableau 6 Facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux qui influencent le choix de la modalité de traitement pour un patient individuel.

	Faveurs TAVI	Faveurs SAVR
Caractéristiques cliniques		
Risque chirurgical réduit	–	+
Risque chirurgical plus élevé	+	–
Un âge plus jeune ^a	–	+
Âge plus avancé ^a	+	–
Chirurgie cardiaque antérieure (en particulier les pontages aorto-coronariens intacts qui risquent d'être blessés lors d'une sternotomie répétée).	+	–
Fragilité sévère ^b	+	–
Endocardite active ou suspectée	–	+
Facteurs anatomiques et procéduraux		
TAVI réalisable par approche transfémorale	+	–
Accès transfémoral difficile ou impossible et SAVR réalisable	–	+
Accès transfémoral difficile ou impossible et SAVR déconseillé	+ ^c	–
Séquelles de l'irradiation du thorax	+	–
Aorte en porcelaine	+	–
Probabilité élevée d'inadéquation patient/prothèse (AVA <0,65 cm2/m2 SC)	+	–
Déformation grave de la poitrine ou scoliose	+	–
Dimensions annulaires aortiques inadaptées aux dispositifs TAVI disponibles	–	+
Valve aortique bicuspidie	–	+
Morphologie valvulaire défavorable au TAVI (par exemple, risque élevé d'obstruction coronaire en raison d'un ostia coronaire bas ou d'une forte leaflet/LVOT calcification).	–	+
Thrombus dans l'aorte ou le VG	–	+
Conditions cardiaques concomitantes nécessitant une intervention		
Significatif CAD multi-vessel nécessitant une revascularisation chirurgicale ^d	–	+
Valvulopathie mitrale primaire sévère	–	+
Valvulopathie tricuspide grave	–	+
Dilatation/anévrisme significatif de la racine aortique et/ou de l'aorte ascendante.	–	+
Hypertrophie septale nécessitant une myectomie	–	+

SVA = surface de la valve aortique, SC = surface corporelle, CAD = coronaropathie ; ESC = Société européenne de cardiologie ; VG = ventricule gauche/ventriculaire gauche ; SAVR = voie d'évacuation du ventricule gauche ; SAVR = remplacement chirurgical de la valve aortique ; TAVI = implantation transcathéter de la valve aortique.

L'intégration de ces facteurs permet d'orienter la décision de l'équipe de cardiologie (les indications d'intervention sont fournies dans le tableau des recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique et le mode d'intervention recommandé).

^a L'espérance de vie dépend fortement de l'âge absolu et de la fragilité, diffère entre les hommes et les femmes, et peut être un meilleur guide que l'âge seul. Il existe de grandes variations en Europe et ailleurs dans le monde (<http://ghdx.healthdata.org/record/hme-data/gbd-2017-life-tables-1950-2017>).

^b Fragilité grave = >2 facteurs selon l'indice de Katz59 (voir section 3.3 pour une discussion plus approfondie).

^c Approche non transfémorale.

^d Selon les lignes directrices 2019 de l'ESC pour le diagnostic et la prise en charge des syndromes coronariens chroniques.

5.2 Indications pour une intervention (SAVR ou TAVI)

Les indications d'intervention sur la valve aortique sont résumées dans le tableau des recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique et le mode d'intervention recommandé et dans la figure 4.

5.2.1 Sténose aortique symptomatique

La sténose aortique sévère symptomatique a un pronostic sombre et une intervention précoce est fortement recommandée chez tous les patients.

Les seules exceptions sont les personnes chez qui l'intervention n'est pas susceptible d'améliorer la qualité de vie ou la survie (en raison de comorbidités graves) ou celles qui présentent des conditions concomitantes associées à une survie <1 an (par exemple, une tumeur maligne) (section 3).

Une intervention est recommandée chez les patients symptomatiques atteints de sténose aortique à gradient élevé, quelle que soit la FEVG. Cependant, la prise en charge des patients présentant une sténose aortique à faible gradient est plus difficile :

- La fonction ventriculaire gauche s'améliore généralement après une intervention chez les patients présentant une sténose aortique à faible débit et faible gradient, lorsque la fraction d'éjection réduite est principalement due à une postcharge excessive.^{32,180}

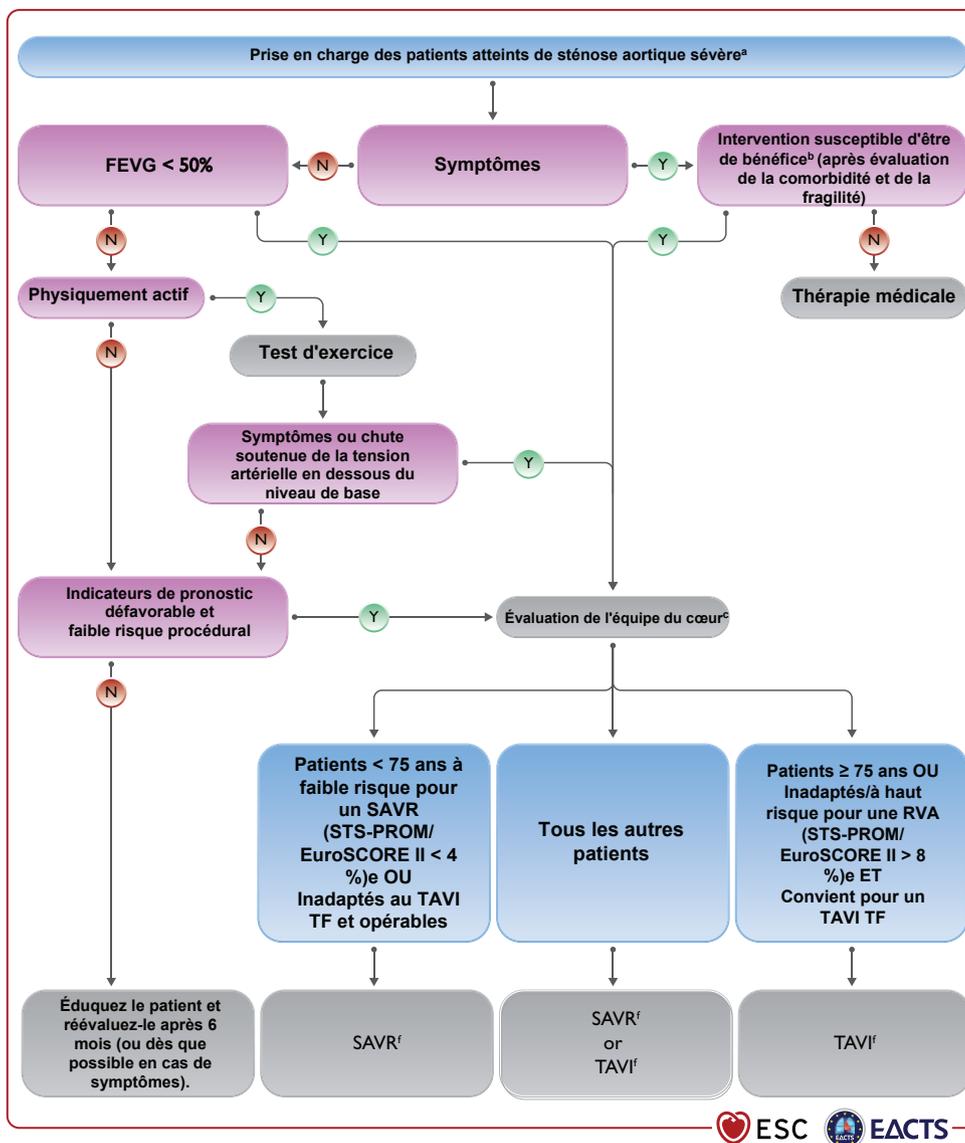


Figure 4 Prise en charge des patients atteints de sténose aortique sévère. PA = pression artérielle ; EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche ; SAVR = remplacement chirurgical de la valve aortique ; STS-PROM = risque prédit de mortalité de la Society of Thoracic Surgeons ; TAVI = implantation de valve aortique par cathéter ; TF = transfémoral. aVoir Figure 3 : Évaluation intégrée de la sténose aortique par imagerie. bLe risque prohibitif est défini dans le tableau supplémentaire 5. cL'évaluation de l'équipe cardiaque est basée sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux (voir le tableau 6 et le tableau sur les Recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique et le mode d'intervention recommandé). La recommandation de l'équipe de cardiologie doit être discutée avec le patient, qui peut alors faire un choix de traitement éclairé. dParticularités indésirables selon l'évaluation clinique, l'imagerie (échocardiographie/CT) et/ou les biomarqueurs. eSTS-PROM : <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>, EuroSCORE II : <http://www.euroscore.org/calc.html>. fSi l'intervention convient selon les facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux (tableau 6).

À l'inverse, l'amélioration est incertaine si la cause principale de la réduction de la fraction d'éjection est la cicatrisation due à un infarctus du myocarde ou à une cardiomyopathie. Une intervention est recommandée lorsque la sténose aortique sévère est confirmée par une échocardiographie d'effort (sténose aortique sévère vraie ; figure 3),³² tandis que les patients présentant une sténose aortique pseudo-sévère doivent recevoir un traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque.^{142,181} La présence ou l'absence de réserve de flux (augmentation du volume systolique $>_{20\%}$) ne semble pas influencer le pronostic dans les séries contemporaines de patients subissant une TAVI ou une SAVR,¹⁸²⁻¹⁸⁴ et bien que ceux qui n'ont pas de réserve de flux présentent une mortalité procédurale accrue, les deux modes d'intervention améliorent la fraction d'éjection et les résultats cliniques.^{32,180,182} La prise de décision pour ces patients doit tenir compte des comorbidités, du degré de calcification de la valve, de l'étendue de la coronaropathie et de la faisabilité de la revascularisation.

- Les données concernant l'histoire naturelle de la sténose aortique à faible débit et faible gradient et de la fraction d'éjection préservée, ainsi que les résultats après SAVR et TAVI, restent controversées.^{162,165,167} Une intervention ne doit être envisagée que chez les personnes présentant des symptômes et une obstruction valvulaire significative (voir le tableau des recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique et le mode d'intervention recommandé et la figure 4).
- Le pronostic des patients présentant une sténose aortique à flux normal, à faible gradient et à fraction d'éjection préservée est similaire à celui de la sténose aortique modérée une surveillance clinique et échocardiographique régulière est recommandée.^{165,166,185}

5.2.2 Sténose aortique asymptomatique

L'intervention est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une altération de la fonction ventriculaire gauche sans autre cause,⁹ et chez ceux qui sont asymptomatiques lors d'activités normales mais qui développent des symptômes lors de tests d'effort.^{172,186} La prise en charge de la sténose aortique sévère asympto-matique est par ailleurs controversée et la décision d'intervenir nécessite une évaluation minutieuse des avantages et des risques pour chaque patient.

En l'absence de caractéristiques pronostiques défavorables, l'attente vigilante est généralement recommandée avec une intervention rapide dès l'apparition des symptômes¹⁸⁷. Les données d'un seul ECR ont montré une réduction significative du critère d'évaluation principal (décès pendant ou dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale ou décès cardiovasculaire pendant toute la période de suivi) à la suite d'une RVA précoce par rapport à une prise en charge conservatrice [1 % contre 15 % ; hazard ratio 0,09 ; intervalle de confiance (IC) à 95 %, 0,010,67 ; P = 0,003].¹⁸⁸ Cependant, les sujets ont été sélectionnés selon des critères d'inclusion (âge médian de 64 ans, comorbidités minimales, faible risque opératoire) et le suivi dans le groupe conservateur était limité. D'autres essais randomisés [EARLY TAVR (NCT03042104), AVATAR (NCT02436655), EASY-AS (NCT04204915), EVOLVED (NCT03094143)] permettront de déterminer les recommandations futures.

Les facteurs prédictifs de l'apparition de symptômes et d'issues défavorables chez les patients asymptomatiques comprennent les caractéristiques cliniques (âge avancé, facteurs de risque athérosclérotiques), les paramètres échocardiographiques (calcification valvulaire, vitesse maximale du jet^{189,190}), la FEVG, le taux de progression hémodynamique,¹⁸⁹ l'augmentation du gradient moyen >20 mmHg à l'effort,¹⁷² l'hypertrophie sévère du VG,¹⁹¹ le volume systolique indexé,¹⁵⁸ le volume du OG,¹⁹² la déformation longitudinale globale du VG,^{26,168,193} et les niveaux anormaux de biomarqueurs (peptides natriurétiques, troponine et fétiine).

A).^{170,171,194,195} Une intervention précoce peut être envisagée chez les patients asympto-matiques présentant une sténose aortique sévère et un ou plusieurs de ces prédicteurs si le risque procédural est faible (bien que l'application du TAVI dans ce contexte n'ait pas encore été formellement évaluée) (tableau 6 et figure 4). Sinon, l'attente vigilante est une stratégie plus sûre et plus appropriée.

5.2.3 Le mode d'intervention

L'utilisation du SAVR et du TAVI comme options thérapeutiques complémentaires a permis une augmentation substantielle du nombre total de patients souffrant de sténose aortique qui subissent une intervention chirurgicale ou transcathéter au cours de la dernière décennie.¹⁹⁶ Des ECR ont évalué les deux modes d'intervention à travers le spectre du risque chirurgical chez des patients majoritairement âgés et une évaluation détaillée de la base de preuves est fournie dans la section supplémentaire 5. En bref, ces essais ont utilisé des scores de risque chirurgical pour régir la sélection des patients et ont démontré que le TAVI est supérieur au traitement médical chez les patients à risque extrême,¹⁹⁷ et non inférieur à l'AVR chez les patients à risque élevé¹⁹⁸⁻²⁰¹ et intermédiaire lors d'un suivi allant jusqu'à 5 ans.^{202,208} Les essais plus récents PARTNER 3 et Evolut Low Risk démontrent que le TAVI est non inférieur à l'AVR chez les patients à faible risque lors d'un suivi de 2 ans.²⁰⁹ 212 Il est important de noter que les patients des essais à faible risque étaient principalement des hommes et relativement âgés (par exemple, PARTNER 3 : âge moyen 73,4 ans, <70 ans 24%, 7075 ans 36%, >75 ans 40%, >80 ans 13%), tandis que ceux qui présentaient une sténose aortique à faible débit ou des caractéristiques anatomiques défavorables pour l'une ou l'autre procédure (y compris des valves aortiques bicuspidées ou une maladie coronaire complexe) étaient exclus.

Les taux de complications vasculaires, d'implantation d'un stimulateur cardiaque et de régurgitation para-valvulaire ont systématiquement plus élevés après un TAVI, tandis que les hémorragies graves, les lésions rénales aiguës et les nouvelles FA sont plus fréquentes après un SAVR. Bien que la probabilité de régurgitation para-valvulaire ait été réduite avec les nouveaux modèles de valves cardiaques transcathéter, l'implantation d'un stimulateur cardiaque (et l'apparition d'un bloc de branche gauche) peut avoir des conséquences à long terme²¹³⁻²¹⁵ et des améliorations supplémentaires sont nécessaires. La plupart des patients qui subissent une TAVI se rétablissent rapidement, ont une courte durée d'hospitalisation et reprennent rapidement leurs activités normales.^{216,217} Malgré ces avantages, l'accès à l'intervention varie considérablement d'un pays à l'autre en raison du coût élevé du dispositif et des différents niveaux de ressources de santé.^{71,218,219}

Le Groupe de travail a tenté de combler les lacunes des données probantes et de formuler des recommandations concernant les indications d'intervention et le mode de traitement (Recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique et asymptomatique et le mode d'intervention recommandé, Figure 4) qui sont guidées par les résultats des ECR et compatibles avec la prise de décision de l'équipe de cardiologie dans le monde réel pour chaque patient (dont un grand nombre ne répond pas aux critères d'inclusion des ECR). La sténose aortique est une affection hétérogène et le choix du mode d'intervention le plus approprié doit être soigneusement étudié par l'équipe cardiaque pour tous les patients, en tenant compte de l'âge individuel et de l'espérance de vie estimée, des comorbidités (y compris la fragilité et la qualité de vie globale, section 3), des caractéristiques anatomiques et procédurales (tableau 6), des risques relatifs de la RVA et de la TAVI et de leurs résultats à long terme, de la durabilité de la valve cardiaque prothétique, de la faisabilité de la TAVI transfémorale, ainsi que de l'expérience et des données sur les résultats locaux. Ces facteurs doivent être discutés avec le patient et sa famille pour permettre un choix thérapeutique éclairé.

L'interaction entre l'espérance de vie estimée et la durabilité de la valve cardiaque prothétique est un élément clé de ces discussions. L'âge est un substitut de l'espérance de vie mais n'a pas eu d'impact sur les résultats des ECR à faible risque après 12 ans de suivi. L'espérance de vie varie considérablement à travers le monde et dépend fortement de l'âge absolu, du sexe, de la fragilité et de la présence de comorbidités (<http://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2017-life-tables-1950-2017>) ; elle peut être un meilleur guide que l'âge seul mais est difficile à déterminer chez chaque patient.

Recommandations sur les indications d'intervention^a en cas de sténose aortique symptomatique (A) et asymptomatique (B) et mode d'intervention recommandé (C)

A) Sténose aortique symptomatique	Classe ^b	niveau ^c
Une intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé (gradient moyen > 40 mmHg, vitesse de pointe > 4,0 m/s, et surface valvulaire < 1,0 cm2 (ou < 0,6 cm2/m2)). ^{235,236}	I	B
L'intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à faible débit (SVI < 35 ml/m2), à faible gradient (<40 mmHg), avec une fraction d'éjection réduite (<50%), et des signes de réserve de flow (contractile). ^{32,237}	I	B
L'intervention doit être envisagée chez les patients sympto-matiques présentant une sténose aortique à bas-flow et à faible gradient (<40 mmHg) avec une fraction d'éjection normale après avoir soigneusement confirmé que la sténose aortique est sectionnée (figure 3).	IIa	C
Une intervention doit être envisagée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à faible gradient et une fraction d'éjection réduite sans réserve de flow (contractile), en particulier lorsque le scoring calcique TCC confirme une sténose aortique sévère.	IIa	C
L'intervention n'est pas recommandée chez les patients présentant des comorbidités sévères lorsqu'il est peu probable que l'intervention améliore la qualité de vie ou prolonge la survie >1 an.	III	C
B) Patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère		
L'intervention est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une dysfonction systolique du ventricule gauche (FEVG < 50 %) sans autre cause. ^{9,238,239}	I	B
L'intervention est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et des symptômes démontrables à l'épreuve d'effort.	I	C
Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une dysfonction systolique du ventricule gauche (FEVG <55%) sans autre cause. ^{9,240,241}	IIa	B
Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une chute soutenue de la pression artérielle (>20 mmHg) lors d'un test d'effort..	IIa	C

Continued

Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une FEVG >55% et un test d'effort normal si le risque procédural est faible et si l'un des paramètres suivants est présent : <ul style="list-style-type: none"> ● Sténose aortique très grave (gradient moyen > 60 mmHg ou Vmax >5 m/s).^{9,242} ● Calcification sévère de la valve (idéalement évaluée par TCC) et progression de la Vmax > 0,3 m/s/an.^{164,189,243} ● Taux de BNP nettement élevés (>3 de la fourchette normale corrigée en fonction de l'âge et du sexe) confirmés par des mesures répétées et sans autre explication.^{163,171} 	IIa	B
C) Mode d'intervention		
Les interventions sur la valve aortique doivent être réalisées dans des centres de valvules cardiaques qui déclarent leur expertise locale et leurs données sur les résultats, qui ont des programmes actifs de cardiologie interventionnelle et de chirurgie cardiaque sur place, et qui ont une approche collaborative structurée de l'équipe cardiaque.	I	C
Le choix entre une intervention chirurgicale et une intervention transcathéter doit être fondé sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux par l'équipe cardiaque, en pesant les risques et les avantages de chaque approche pour un patient donné. La recommandation de l'équipe cardiaque doit être discutée avec le patient qui peut alors faire un choix de traitement éclairé.	I	C
Le SAVR est recommandé chez les patients plus jeunes qui présentent un faible risque d'intervention chirurgicale (<75 ans et STS-PROM/EuroSCORE II <4%)e,f, ou chez les patients opérables et inadaptés au TAVI transfémoral. ²⁴⁴	I	B
Le TAVI est recommandé chez les patients plus âgés (>75 ans), ou chez ceux qui présentent un risque élevé (STS-PROM/EuroSCORE II f >8%) ou qui ne conviennent pas à la chirurgie. ^{197,206,245}	I	A
Le SAVR ou le TAVI sont recommandés pour les autres patients en fonction des caractéristiques cliniques, anatomiques et procédurales individuelles. ^{202-205,207,209,210,212} f.g.	I	B
Le TAVI non transfémoral peut être envisagé chez les patients inopérables et inadaptés au TAVI transfémoral.	IIb	C
La valvotomie aortique par ballonnet peut être envisagée comme un pont vers le SAVR ou le TAVI chez les patients hémodynamiquement instables et (si possible) chez ceux qui présentent une sténose aortique sévère et qui nécessitent un NCS urgent à haut risque (Figure 11).	IIb	C
D) Chirurgie valvulaire aortique concomitante au moment d'une autre chirurgie cardiaque/de l'aorte ascendante.		
Le SAVR est recommandé aux patients présentant une sténose aortique sévère et devant subir un CABG ou une intervention chirurgicale sur l'aorte ascendante ou une autre valve.	I	C

Continued

Le SAVR doit être envisagé chez les patients présentant une sténose aortique modérée et subissant un PAC ou une intervention chirurgicale sur l'aorte ascendante ou une autre valve, après discussion au sein de l'équipe de cardiologie.

IIa

C

BNP = peptide natriurétique de type B ; TA = pression artérielle ; PAC = pontage aorto-coronarien ; TCC = tomographie cardiaque assistée par ordinateur ; EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation ; VG = ventricule gauche/ventricule gauche ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche ; NCS = chirurgie non cardiaque ; SAVR = remplacement chirurgical de la valve aortique ; STS-PROM = risque prédit de mortalité par la Society of Thoracic Surgeons ; SVI = indice du volume systolique ; TAVI = implantation transcathéter de valve aortique ; Vmax = vitesse transvalvulaire maximale. aSAVR ou TAVI.

b Classe de recommandation.

c Niveau de preuve.

d Les explications autres que la sténose aortique sévère pour une petite surface valvulaire mais un gradient faible malgré une FEVG préservée sont fréquentes et doivent être soigneusement exclues (figure 3).

e STS-PROM : <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>, EuroSCORE II : <http://www.euroscore.org/calc.html>.

f Si la chirurgie est possible (voir tableau 6).

g S'il est adapté au TAVI transfémoral (voir tableau 6).

h La sténose aortique modérée est définie comme une surface valvulaire de 1,01,5 cm² (ou un gradient aortique moyen de 2540 mmHg) dans des conditions normales de flow - l'évaluation clinique est essentielle pour déterminer si le SAVR est approprié pour un patient individuel.

Bien que certaines conceptions de bioprothèses chirurgicales (aujourd'hui abandonnées) aient connu des défaillances précoces, la durabilité des valves bioprothétiques chirurgicales contemporaines au-delà de 10 ans est bien établie.²²⁰ Inversement, les données des registres fournissent une certaine assurance concernant la durabilité à long terme des dispositifs TAVI jusqu'à 8 ans, mais concernent principalement des patients plus âgés à risque élevé/intermédiaire,²²¹⁻²²⁴ tandis que les informations concernant la durabilité chez les patients à faible risque sont actuellement limitées à un suivi de 2 ans. Les données comparant directement la durabilité des valves cardiaques transcathéter et des bioprothèses chirurgicales restent limitées. Les taux de réintervention sur la valve aortique étaient plus élevés après une TAVI utilisant une valve expansible par ballonnet par rapport à une SAVR après 5 ans de suivi dans l'essai PARTNER 2A (3,2 % contre 0,8 % ; rapport des risques, 3,3 ; IC à 95 %, 1,38,1),²⁰⁶ tandis que les taux de détérioration structurelle de la valve (SVD) n'étaient pas statistiquement différents après une SAVR et une TAVI utilisant le dispositif SAPIEN 3 de troisième génération dans un registre d'observation parallèle sur la même période.²²⁵

Le TAVI valve-in-valve est une option de traitement établie pour la détérioration des valves bioprothétiques chirurgicales, mais il peut ne pas être approprié ou réalisable chez tous les patients en raison de la probabilité accrue de PPM chez les patients ayant une petite racine aortique (ou une prothèse d'origine sous-dimensionnée), des conceptions de valves chirurgicales incompatibles associées à un risque accru d'occlusion coronaire, ou un accès vasculaire difficile ; une reprise du SAVR doit également être envisagée dans ces cas.²²⁶⁻²²⁸ Des résultats favorables à court terme de l'IVTAS redo ont été démontrés chez des patients âgés sélectionnés présentant une détérioration de la valve cardiaque transcathéter,²²⁹ malgré les préoccupations théoriques liées au maintien de l'accès coronaire.²³⁰

Une valve aortique bicuspidée est plus fréquente chez les jeunes patients atteints de sténose aortique. Alors que plusieurs registres ont rapporté d'excellents résultats du TAVI chez des patients présentant une valve bicuspidée et ne pouvant pas être opérés,²³¹⁻²³³ le SAVR reste plus approprié chez les patients présentant une sténose aortique affectant une valve bicuspidée et chez ceux présentant une maladie associée (par exemple une dilatation de la racine aortique, une maladie coronaire complexe ou une régurgitation mitrale sévère) nécessitant une approche chirurgicale.

En résumé, la durabilité de la valve cardiaque prothétique est une considération essentielle chez les jeunes patients (<75 ans) à faible risque chirurgical et la SAVR (si elle est faisable) est donc l'option thérapeutique préférée. À l'inverse, la durabilité est une priorité moindre chez les patients plus âgés (>75 ans), ou chez ceux qui sont inopérables ou à haut risque chirurgical, et le TAVI est préféré dans ces groupes (en particulier s'il est réalisable par une approche transfémorale). L'équipe de cardiologie doit formuler des recommandations personnalisées pour les autres patients en fonction de leurs caractéristiques individuelles (tableau 6). Ces recommandations devraient être réexaminées lorsque de nouvelles données concernant la durabilité à long terme du TAVI seront disponibles.

La valvuloplastie aortique par ballonnet (BAV) peut être envisagée comme un pont vers le TAVI ou le SAVR chez les patients présentant une sténose aortique décompensée et (lorsque cela est possible) chez ceux présentant une sténose aortique sévère qui nécessitent une chirurgie non cardiaque (NCS) urgente à haut risque (section 12). Cette procédure comporte un risque important de complications²³⁴ et ne doit être entreprise qu'après discussion au sein de l'équipe de cardiologie.

5.3 Thérapie médicale

Aucun traitement médical n'influence l'histoire naturelle de la sténose aortique. Les statines (qui ont démontré des effets favorables dans les études précliniques) n'affectent pas la progression de la maladie²⁴⁶ et des essais cliniques portant sur les voies métaboliques du calcium sont en cours. Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque qui ne conviennent pas (ou sont en attente) d'un TAVR ou d'un TAVI doivent être traités médicalement conformément aux lignes directrices de l'ESC sur l'insuffisance cardiaque.²⁴⁷ Les IEC sont sûrs en cas de sténose aortique (à condition que la tension artérielle soit surveillée attentivement) et peuvent avoir des effets myocardiques bénéfiques avant l'apparition de symptômes et après un TAVI ou un SAVR.²⁴⁸⁻²⁵⁰ L'hypertension coexistante doit être traitée pour éviter une postcharge supplémentaire, bien que les médicaments (en particulier les vasodilatateurs) doivent être ajustés pour éviter une hypotension symptomatique.

Le traitement antithrombotique après TAVI est abordé à la section 11..

5.4 Test en série

Le taux de progression de la sténose aortique est très variable. Les patients asymptomatiques, leur famille et les soignants doivent être soigneusement informés, en insistant sur l'importance d'un suivi régulier (idéalement dans une clinique spécialisée dans les valves cardiaques⁹) et d'un signalement rapide des symptômes. Les personnes souffrant d'une sténose aortique sévère doivent être suivies tous les 6 mois (au moins) pour permettre la détection la plus précoce possible des symptômes (en utilisant un test d'effort si les symptômes sont douteux) et toute modification des paramètres échocardiographiques (en particulier la FEVG). La mesure des peptides natriurétiques peut être envisagée.

Plusieurs études suggèrent que le pronostic de la sténose aortique dégénérative modérée est plus mauvais que ce qui était considéré auparavant.²⁵¹⁻²⁵⁴ (en particulier s'il y a une calcification significative de la valve) et ces patients doivent être réévalués au moins une fois par an. Les patients plus jeunes présentant une sténose aortique légère et sans calcification significative peuvent être suivis tous les 23 ans.

5.5 Populations particulières de patients

Les femmes atteintes de sténose aortique ont une mortalité plus élevée que les hommes, en raison d'un diagnostic tardif et d'une évaluation initiale par un spécialiste, suivies d'une orientation moins fréquente et plus tardive vers une intervention.²⁵⁵⁻²⁵⁷ Des mesures sont nécessaires pour améliorer cette situation et garantir que les deux sexes reçoivent des soins équivalents.

La coexistence d'une coronaropathie et d'une sténose aortique est fréquente et l'association de ces deux éléments confère un risque plus élevé d'événements cliniques. Il est donc souvent nécessaire d'envisager une revascularisation en même temps qu'une intervention sur la valve aortique.

L'impact de la revascularisation coronaire chez les patients présentant une coronaropathie silencieuse accompagnée d'une sténose aortique n'est pas clair et d'autres études sont justifiées dans ce contexte (section 3). La RVA et le pontage aorto-coronarien simultanés et la RVA tardive après un pontage aorto-coronarien comportent tous deux un risque proce-dural plus élevé que la RVA isolée. Néanmoins, des données rétrospectives indiquent que les patients souffrant d'une sténose aortique modérée, chez qui le CABG est indiqué, bénéficient d'une RVA concomitante. Les patients âgés de moins de 70 ans dont le gradient moyen progresse de plus de 5 mmHg/an bénéficient d'une RVA au moment du pontage aorto-coronarien dès lors que le gradient maximal de base dépasse 30 mmHg.²⁵⁸ Les décisions concernant chaque patient doivent tenir compte des données hémodynamiques, du taux de progression, de l'étendue de la calcification des feuillets, de l'espérance de vie et des comorbidités associées, ainsi que du risque individuel d'une RVA concomitante ou d'une TAVI différée.²⁴⁴

L'intervention coronarienne percutanée (ICP) et le TAVI peuvent être entrepris en tant qu'interventions combinées ou par étapes selon la situation clinique, le type de coronaropathie et l'étendue du myocarde à risque ²⁵⁹. Dans l'essai SURTAVI, il n'y a pas eu de différence significative dans le critère d'évaluation principal (mortalité toutes causes confondues ou accident vasculaire cérébral après deux ans de suivi) chez les patients à risque intermédiaire présentant une sténose aortique sévère et une coronaropathie non complexe (score SYNTAX <22) qui ont subi soit une TAVI et une ICP, soit une RVA et un CABG [16.0 % (IC 95 %, 11,122,9) vs 14 % (IC 95 %, 9,221,1) ; P = 0,62].²⁶⁰ L'évaluation de la valeur clinique de l'ICP systématique chez les patients ayant subi un TAVI et présentant une coronaropathie associée importante est l'objectif des ECR en cours. Les patients présentant un rétrécissement aortique symptomatique sévère et une coronaropathie diffuse ne pouvant faire l'objet d'une revascularisation doivent recevoir un traitement médical optimal et subir un SAVR ou un TAVI en fonction de leurs caractéristiques individuelles.

La sévérité de la régurgitation mitrale accompagnant une sténose aortique sévère peut être surestimée en raison de l'élévation des pressions du ventricule gauche et une quantification minutieuse est nécessaire. Chez les patients présentant une régurgitation mitrale primaire (RMP) sévère, une chirurgie de la valve mitrale est nécessaire au moment de la RVA. Chez les patients présentant une régurgitation mitrale primaire sévère, la chirurgie peut également être envisagée en présence d'une dilatation annulaire significative et d'une hypertrophie ventriculaire gauche marquée. Chez les patients à haut risque ou inopérables présentant une sténose aortique sévère et une régurgitation mitrale sévère, le TAVI et le TEER combinés (ou plus souvent séquentiels) peuvent être réalisables, mais l'expérience est insuffisante pour permettre des recommandations solides.²⁶¹⁻²⁶³ Chez les patients présentant une RMP sévère, le TEER doit être envisagé précocement si le patient reste symptomatique et si la régurgitation mitrale est encore sévère après le TAVI. Chez les patients présentant une RMS sévère, le TAVI doit être suivi d'une réévaluation clinique et échocardiographique soignée afin de déterminer si une autre intervention mitrale est nécessaire.²⁶⁴

La section 4 fournit des recommandations pour la prise en charge de l'anévrysme/dilatation de l'aorte ascendante accompagnant la sténose aortique. L'évaluation et la prise en charge de la sténose aortique congénitale sont abordées dans les lignes directrices de l'ESC sur les cardiopathies congénitales de l'adulte.²⁶⁵

6 Régurgitation mitrale

La régurgitation mitrale est la deuxième cardiopathie valvulaire la plus fréquent en Europe.^{1,3} Le mécanisme sous-jacent (primaire ou secondaire) détermine l'approche thérapeutique.

6.1 Régurgitation mitrale primaire

Une lésion primaire d'un ou plusieurs composants de l'appareil valvulaire mitral caractérise la RMP. Étiologie dégénérative (déficience fibro-élastique et maladie de Barlow)

est plus fréquente dans les pays occidentaux.^{1,2,266} Dans les pays à faible revenu, l'étiologie rhumatismale est la cause la plus fréquente de régurgitation mitrale.²⁶⁷ L'endocardite peut causer la RMP et est traitée dans les lignes directrices correspondantes de l'ESC.⁴

6.1.1 Evaluation

L'échocardiographie est la technique d'imagerie de premier choix pour classer la RPM (tableau 7). Une approche intégrative comprenant des mesures qualitatives, semi-quantitatives et quantitatives de la régurgitation mitrale (outre la quantification des dimensions du ventricule gauche et du auricule gauche) est recommandée.^{24,268} La surface effective de l'orifice régurgitant (EROA) mesurée de manière routinière est fortement associée à la mortalité toutes causes confondues, et par rapport à la population générale, une surmortalité apparaît pour une EROA > 20 mm² et augmente régulièrement au-delà de 40 mm².²⁶⁹ L'évaluation de la lésion spécifique conduisant à la régurgitation mitrale a des implications pronostiques^{266,270} et est fondamentale pour déterminer la faisabilité d'une réparation valvulaire chirurgicale et transcathéter.²⁷¹⁻²⁷³ (Figure supplémentaire 1). L'EOT tridimensionnelle fournit une vue " de face " des feuillets mitraux qui ressemble à l'inspection chirurgicale de la valve, facilitant ainsi la discussion au sein de l'équipe de cardiologie.^{24,268} En outre, l'échocardiographie 3D a montré une meilleure concordance avec la CMR pour quantifier le volume régurgitant que l'échocardiographie 2D, en particulier dans les jets régurgitants excentriques, multiples et tardivement systoliques.²⁷⁴⁻²⁷⁷ Lorsque les divers paramètres échocardiographiques utilisés pour classer la régurgitation mitrale sont incohérents, la CMR est une alternative valable pour quantifier le volume régurgitant et constitue la norme de référence pour quantifier les volumes du ventricule gauche et du auricule gauche.²⁷⁸ En outre, la quantification de la régurgitation mitrale par CMR a montré des implications pronostiques.²⁷⁷ Enfin, des données préliminaires montrent que la fibrose myocardique évaluée par CMR est fréquente dans la PMR et a été associée à la mort cardiaque subite et aux arythmies ventriculaires.²⁷⁹

L'échocardiographie d'exercice permet d'évaluer les changements du volume de régurgitation mitrale et des pressions pulmonaires pendant l'exercice maximal et est particulièrement utile chez les patients dont les symptômes et le degré de régurgitation au repos sont discordants.^{280,281} Chez les patients asymptomatiques atteints de RMP grave et dont le ventricule gauche et le auricule gauche ne sont pas dilatés, des valeurs de BNP basses sont associées à une faible mortalité et peuvent être utiles pendant le suivi.^{41,282}

On considère que les dimensions du VG et la fraction d'éjection guident la prise en charge des patients atteints de RMP grave. Cependant, il existe des preuves cumulatives montrant que la déformation longitudinale globale du ventricule gauche a une valeur pronostique accrue chez les patients traités par réparation chirurgicale.^{283,284} Récemment, le score MIDA (Mitral Regurgitation International Database) a été proposé pour estimer le risque de mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints de RPM sévère due à un feuillet fléau, qui sont sous traitement médical ou traités chirurgicalement.²⁸⁵ Parmi les variables incluses dans le score, le diamètre du OG > 55 mm et le DVGS > 40 mm sont de nouveaux seuils qui ont été inclus dans les recommandations actuelles.

Le cathétérisme cardiaque droit est systématiquement utilisé pour confirmer l'hypertension pulmonaire diagnostiquée par échocardiographie lorsque c'est le seul critère pour orienter le patient vers la chirurgie.

6.1.2 Indications pour l'intervention

Une intervention chirurgicale urgente est indiquée chez les patients présentant une régurgitation mitrale grave et aiguë. En cas de rupture du muscle papillaire comme maladie sous-jacente, un remplacement de la valve est généralement nécessaire..

Les indications de la chirurgie dans la RMP chronique sévère sont présentées dans le tableau de recommandations suivant et dans la figure 5. La chirurgie est

Tableau 7 Critères de régurgitation mitrale sévère basés sur l'échocardiographie 2D

	Régurgitation mitrale primaire	Régurgitation mitrale secondaire
Qualitatif		
Morphologie de la valve mitrale	Fléau leaflet, rupture du muscle papillaire, rétraction sévère, grande perforation.	Leaflets normaux mais avec une tentation sévère, mauvaise coaptation du leaflet.
Couleur zone flux de jet	Grand jet central (>50% de l'AL) ou jet excentrique de taille variable, impactant la paroi.	Grand jet central (>50% de l'AL) ou jet excentrique de taille variable, impactant la paroi.
Convergence des flux	Large pendant toute la systole	Large pendant toute la systole
Jet Doppler à onde continue	Holosystolique/dense/triangulaire	Holosystolique/dense/triangulaire
Semiquantitatif		
Largeur de la veine contractée (mm)	>_7 (>_8 mm for biplan)	>_7 (>_8 mm for biplan)
flux de la veine pulmonaire	Inversion de l'écoulement systolique	Inversion de l'écoulement systolique
Afflux mitral	Onde E dominante (>1,2 m/s)	Onde E dominante (>1,2 m/s)
ITV mitral/ITV aortique.	>1.4	>1.4
Quantitatif		
EROA (2D PISA, mm ²)	≥40 mm ²	>_40 mm2 (peut être >_30 mm2 si zone d'orifice régurgitant elliptique)
Volume régurgitant (mL/beat)	≥60 mL	>_60 mL (peut être >_45 mL en cas de faible flow)
Fraction régurgitante (%)	≥50%	≥50%
Structurelle		
VG	Dilaté (DTS >_40 mm)	Dilaté
OG	Dilaté (diamètre >_55 mm ou volume >_60 mL/m2)	Dilaté

© ESC/EACTS 2021

2D = bidimensionnel ; DTS = diamètre Télé systolique ; EROA = surface d'orifice régurgitant effective ; OG = oreillette gauche ; RMP = régurgitation mitrale primaire ; RMS= régurgitation mitrale secondaire ; PISA = surface d'isovitesse proximale ; ITV = intégrale temps-vitesse.

Adapté de Lancellotti P et al. Recommandations pour l'évaluation échocardiographique de la régurgitation valvulaire native : un résumé de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14:611644. Copyright (2013) avec la permission d'Oxford University Press au nom de la Société européenne de cardiologie. Reproduit de Zoghbi WA et al. Recommandations pour l'évaluation non invasive de la régurgitation valvulaire native : un rapport de l'American Society of Echocardiography développé en collaboration avec la Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr 2017;30:303371. Copyright (2017), avec l'autorisation de la Société américaine d'échocardiographie.

recommandée chez les patients présentant une RMP sévère symptomatique et un risque chirurgical acceptable selon la décision de l'équipe de cardiologie. La présence d'une FEVG <_60%, d'une DVGS >_40 mm,^{285,286} d'un volume de OG >_60 ml/m2 ou d'un diamètre >_55 mm,^{287,288} d'une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) >50 mmHg,²⁸⁹ et d'une FA^{290,291} ont été associées à des résultats plus défavorables et sont considérées comme des déclencheurs d'intervention indépendamment du statut symptomatique.²⁹² En l'absence de ces critères, l'attente vigilante est une stratégie sûre chez les patients asymptomatiques atteints de RMP sévère et devrait idéalement être pratiquée dans une clinique de valvules cardiaques.

Lorsque la chirurgie est envisagée, la réparation de la valve mitrale est l'intervention chirurgicale de premier choix lorsque les résultats devraient être durables selon l'évaluation de l'équipe de cardiologie, car elle est associée à une meilleure survie par rapport au remplacement de la valve mitrale.^{293,294} La RPM due à un prolapsus valvulaire segmentaire peut être réparée avec un faible risque de récurrence et de réopération.^{294 296} La réparabilité des lésions rhumatismales, des prolapsus valvulaires étendus et, dans une plus large mesure, de la calcification des feuillets ou de la calcification annulaire étendue est plus difficile.^{297,298} Les patients nécessitant une réparation complexe prévisible doivent subir une intervention chirurgicale dans des centres de réparation expérimentés ayant des taux de réparation élevés, une faible mortalité opératoire et des résultats durables. Lorsque la réparation n'est pas possible, le remplacement de la valve mitrale avec préservation de l'appareil sous-valvulaire est privilégié.

L'implantation transcathéter de la valve mitrale pour la RMP sévère est une alternative sûre chez les patients présentant des contre-indications à la chirurgie ou un risque opératoire élevé.²⁹⁹⁻³⁰² La TEER est la méthode la plus probante, tandis que l'innocuité et

l'efficacité d'autres techniques ont été démontrées dans de plus petites séries.³⁰³⁻³⁰⁶ L'efficacité des itérations plus récentes du système TEER³⁰⁷ sera étudiée chez les patients à haut risque (étude MITRA-HR NCT03271762)³⁰⁸ et à risque intermédiaire (étude REPAIR-MR NCT04198870).

Recommandations sur les indications d'intervention dans la régurgitation mitrale primaire sévère

Recommandations	Classe ^a	Niveau ^b
La réparation de la valve mitrale est la technique chirurgicale recommandée lorsque les résultats sont censés être durables. ²⁹³⁻²⁹⁶	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques qui sont opérables et ne présentent pas de risque élevé. ²⁹³⁻²⁹⁶	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une dysfonction du ventricule gauche (DVGS >_40 mm et/ou FEVG <_60%). ^{277,286,292}	I	B
La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une fonction VG préservée (DVGS <40 mm et FEVG >60 %) et une FA secondaire à une régurgitation mitrale ou à une hypertension pulmonaire (SPAP au repos >50 mmHg). ^{285,289}	IIa	B

Continued

<p>La réparation chirurgicale de la valve mitrale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques à faible risque présentant une FEVG >60 %, une DAVG <40 mm et une dilatation significative du LA (indice de volume >_60 ml/m2 ou diamètre>_55 mm) lorsqu'elle est effectuée dans un centre de valvules cardiaques et qu'une réparation durable est probable.et qu'une réparation durable est probable.^{285,288}</p>	<p>IIa</p>	<p>B</p>
<p>Le TEER peut être envisagé chez les patients symptomatiques qui répondent aux critères échocardiographiques d'éligibilité, qui sont jugés inopérables ou à haut risque chirurgical par l'équipe de cardiologie et pour lesquels l'intervention n'est pas considérée comme futile.^{299–302}</p>	<p>IIb</p>	<p>B</p>

AF = fibrillation auriculaire ; LA = oreillette gauche/auriculaire gauche ; LV = ventricule gauche/ventriculaire gauche ; LVEF = fraction d'éjection du ventricule gauche ; LVESD = diamètre end-systolique du ventricule gauche systolique ; SPAP = pression artérielle pulmonaire systolique ; TEER = réparation transcathéter de l'arête aogivale.
 A Classe de recommandations.
 B Niveau de preuve.
 C Si une SPAP élevée est la seule indication de la chirurgie, la valeur doit être confirmée par une mesure invasive.
 D Les seuils se réfèrent à des adultes de taille moyenne et peuvent nécessiter des adaptations chez les patients de petite ou grande taille. chez les patients présentant une stature anormalement petite ou grande.

6.1.3Therapie medicale

Dans la RPM chronique avec une FEVG préservée, il n'y a pas de preuves pour soutenir l'utilisation prophylactique de la vasoconstriction.l'utilisation prophylactique de vasodilatateurs.Chez les patients présentant une insuffisance cardiaquemanieste .un traitement médical conforme aux directives actuelles sur l'insuffisance cardiaque s'applique

6.1.4Tests en série

les patients asymptomatiques présentant une régurgitation mitrale sévère et une FEVG>60% doivent être suivis cliniquement et par échocardiographie tous les 6 mois, idéalement dans le cadre d'un Centre de valvules cardiaques.³⁰⁹ Mesure du taux de BNP, l'échocardiographie d'effort électrocardiogramme-Holter et la CMR sont des outils complémentaires utiles pour le diagnostic et la stratification du risque. ²⁶⁸ L'association entre la PMR, la mort cardiaque soudaine et les arythmies ventriculaires reste controversée.³¹⁰⁻³¹² La présence d'une disjonction de l'anneau mitral (déplacement auriculaire anormal de du point d'articulation de la valve mitrale par rapport au myocarde ventriculaire) a également été associée à un risque accru d'arythmie ventriculaire.^{310,311,313} Il est intéressant de noter que la majorité de ces patients ne présentaient pas de régurgitation mitrale sévère. Chez les patients asymptomatiques présentant une RPM sévère et une augmentation progressive de la taille du VG (DAVG approchant 40 mm) ou une diminution de la FEVG sur des études en série, une réparation chirurgicale de la valve mitrale doit être discutée. Les patients asymptomatiques présentant une régurgitation modérée et une fonction ventriculaire gauche conservée peuvent être suivis annuel et une échocardiographie doit être réalisée tous les 1-2 ans Après l'intervention, le suivi en série se concentre sur l'évaluation de l'état symptomatique, de la présence d'événements arythmiques, de l'évaluation de la fonction valvulaire ³¹⁴ et de la récurrence de la régurgitation mitrale. Après une intervention chirurgicale de la valve mitrale, les centres à haut volume ont rapporté une bonne durabilité avec un taux de récurrence de régurgitation mitrale modérée ou sévère de 12,5 % après 20 ans de suivi.²⁹⁶ Après une réparation transcathéter de la valve mitrale les taux actuellement rapportés de régurgitation mitrale résiduelle modérée et sévère (23 à 30%)suggèrent qu'un échocardiogramme annuel est approprié. ^{14,300,301}

6.1.5 Populations particulières

Des différences entre les sexes en termes de prévalence de l'étiologie sous-jacente de la RPM et de prise en charge ont été signalées.^{298,315,316} Malgré la réduction de la prévalence des maladies rhumatismales dans les pays occidentaux, les femmes présentent toujours des taux plus élevés de régurgitation mitrale rhumatismale que les hommes et les étiologies émergentes telles que les cardiopathies radiques sont également plus fréquentes chez les femmes.²⁹⁷ Ces étiologies sont souvent caractérisées par une calcification sévère de l'appareil valvulaire mitral et associées à une sténose mitrale empêchant une réparation durable. Les femmes atteintes de RPM orientées vers un traitement chirurgical ont reçu une réparation de la valve mitrale à un taux similaire à celui des hommes.³¹⁶ Cependant, les femmes présentent plus fréquemment une insuffisance cardiaque postopératoire, probablement liée à une orientation plus tardive et à une maladie plus avancée par rapport aux hommes.

6.2 Régurgitation mitrale secondaire

Dans le cas de la RMS, les feuillets de la valve et les cordages sont structurellement normaux et la régurgitation mitrale résulte d'un déséquilibre entre les forces de fermeture et d'attache, secondaire à des altérations de la géométrie du ventricule gauche et du ventricule gauche.^{317,318} Elle est le plus souvent observée dans les cardiomyopathies dilatées ou ischémiques, à la fois dans un ventricule gauche sévèrement dilaté avec une fonction ventriculaire gauche nettement déprimée ou après un infarctus du myocarde inféro-basal isolé entraînant une attache des feuillets postérieurs, malgré une taille et une fraction d'éjection du ventricule gauche presque normales. Le SMR peut également être la conséquence d'un élargissement de l'AL et d'une dilatation de l'anneau mitral chez les patients souffrant de FA de longue date, chez qui la FEVG est généralement normale et la dilatation de l'AL moins prononcée (ce qu'on appelle la "régurgitation mitrale fonctionnelle auriculaire").³¹⁹

6.2.1 Evaluation

Les critères échocardiographiques permettant de définir un SMR sévère ne diffèrent pas de ceux utilisés dans la PMR. de ceux utilisés dans la PMR et une approche intégrative doit être utilisée (Tableau 7)^{24,268} Cependant, il faut reconnaître que lors de la quantification de la EROA et du volume régurgitant dans le SMR, des seuils plus bas peuvent être appliqués pour définir un SMR sévère. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, le volume de course total du ventricule gauche avant est plus faible, ce qui peut conduire à une estimation plus faible du volume régurgitant estimé (<60 ml/battement). Le calcul de la fraction régurgitante dans ces circonstances pourrait expliquer les débits plus faibles et aet a montré des implications pronostiques.³²⁰ De plus, la forme en croissant de l'orifice régurgitant de l'orifice régurgitant, caractéristique de la SMR, peut conduire à une sous-estimation de la largeur de la veine contractée et à une augmentation de la fréquence de la régurgitation. de la largeur de la veine contractée et de l'EROA. Une EROA >_30 mm2 par surface d'isovitesse proximale 2D (PISA) correspond probablement à un SMR grave. En revanche, la question de savoir si une EROA > _20mm2 définit un SMR sévère reste controversé. Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque même légère, la régurgitation mitrale est associée à un mauvais pronostic³²¹.et il est prouvé que le traitement chirurgical ou transcathéter d'un RMS modérée ne semble pas améliorer les résultats des patients^{322,323} , ce qui justifie le changement de définition du RMS sévère. La prudence s'impose donc lorsque l'on qualifie le RMS sévère en se basant uniquement sur les implications pronostiques. D'autres facteurs, tels que l'étendue de la cicatrice myocardique, évaluée par CMR, ont été associés à un mauvais pronostic³²⁴. De plus, il a été démontré que la FEVG était trompeuse chez les patients présentant un SMR sévère, alors qu'il a été démontré que la déformation longitudinale globale du LV avait une valeur pronostique supplémentaire.^{325,326} L'utilisation de l'échocardiographie 3D, CMR et de l'échocardiographie d'effort peut aider à identifier les patients présentant une régurgitation mitrale sévère lorsque l'échocardiographie 2D au repos n'est pas concluante. ^{24,268}

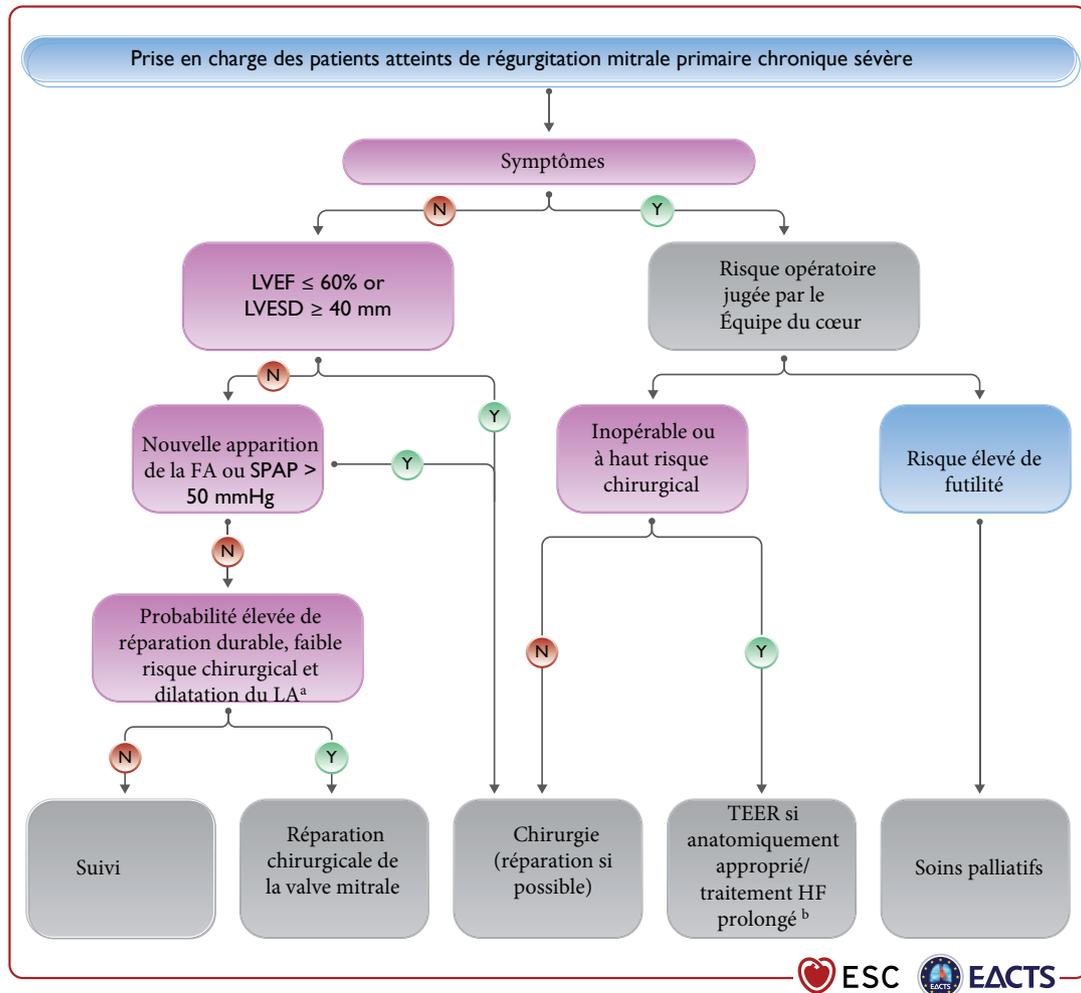


Figure 5 Prise en charge des patients présentant une régurgitation mitrale primaire chronique sévère. AF = fibrillation auriculaire ; HF = insuffisance cardiaque ; LA = atrium gauche/ atrium gauche ; LVEF = fraction d'éjection du ventricule gauche ; LVESD = diamètre end-systolique du ventricule gauche ; SPAP = pression artérielle pulmonaire systolique ; TEER : réparation transcathéter bord à bord. ^aDilatation de l'AL : indice de volume > 60 ml/m² ou diamètre > 55 mm en rythme sinusal. ^bTraitement prolongé de l'insuffisance cardiaque comprenant les éléments suivants : TRC, dispositifs d'assistance ventriculaire, transplantation cardiaque.²⁴⁷

6.2.2 Thérapie médicale

Un traitement médical optimal conforme aux lignes directrices pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque²⁴⁷ doit être la première étape essentielle de la prise en charge de tous les patients atteints de RMS et doit inclure le remplacement de l'IEC ou de l'ARA par le sacubitril/valsartan, les inhibiteurs de co-transporteur 2 sodium-glucose et/ou l'ivabradine, chaque fois que cela est indiqué.^{247,327} Les indications de la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) doivent être évaluées conformément aux directives correspondantes.²⁴⁷ Si les symptômes persistent après l'optimisation du traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque, les options d'intervention sur la valve mitrale doivent être évaluées rapidement avant que la fonction systolique du ventricule gauche ou le remodelage cardiaque ne se détériorent davantage..

6.2.3 Indications pour l'intervention

Le RMS chronique est associé à un mauvais pronostic^{321,328} et sa prise en charge interventionnelle est complexe (voir les recommandations sur les indications d'intervention sur la valve mitrale en cas de RMS chronique sévère, et la figure 6). L'analyse détaillée du niveau de preuve disponible a permis d'établir que les interventions sur la valve mitrale sont complexes.

par le groupe de méthodologie du groupe de travail est disponible dans la section supplémentaire 5. L'importance de la prise de décision par une équipe cardiaque multidisciplinaire doit être soulignée dans ce contexte. L'équipe cardiaque, comprenant un spécialiste de l'insuffisance cardiaque, doit optimiser la thérapie médicale dirigée par les directives (GDMT) et prendre en compte les indications des interventions électrophysiologiques, transcathéter et chirurgicales, leur priorité et leur ordre de mise en œuvre.

Les preuves à l'appui d'une intervention chirurgicale restent limitées. La chirurgie valvulaire mitrale est recommandée chez les patients présentant un RMS sévère et devant subir un pontage aorto-coronarien ou une autre chirurgie cardiaque.^{329,330} L'approche chirurgicale doit être adaptée à chaque patient.^{247,331} Chez des patients sélectionnés ne présentant pas de remodelage ventriculaire gauche avancé, la réparation de la valvule mitrale à l'aide d'un anneau rigide complet sous-dimensionné restaure la compétence valvulaire, améliore les symptômes et entraîne un remodelage ventriculaire gauche inverse..³³¹

Des techniques valvulaires/subvalvulaires supplémentaires ou un remplacement valvulaire épargnant la corde peuvent être envisagés chez les patients présentant des prédicteurs échocardiographiques d'échec de la réparation.³³² Le remplacement valvulaire évite la récurrence de la régurgitation mitrale, bien que cela ne se traduise pas par une meilleure inversion du ventricule gauche

le remodelage ou la survie.³³³ Les indications de la chirurgie valvulaire mitrale isolée dans la RMS sont particulièrement restrictives, en raison du risque procédural important, des taux élevés de régurgitation mitrale récurrente et de l'absence de bénéfice prouvé en termes de survie.³³³⁻³³⁵ Chez les patients présentant une régurgitation mitrale atriale fonctionnelle, la FEVG est généralement normale, la dilatation du ventricule gauche est moins prononcée et la dilatation de l'anneau mitral représente le principal mécanisme de régurgitation mitrale. Ce sous-groupe peut être traité plus efficacement par une annuloplastie annulaire souvent associée à l'ablation de la FA, mais les preuves sont encore limitées.³¹⁹

Le TEER avec le système MitraClip est une option thérapeutique mini-invasive pour le SMR. Deux ECR (COAPT et MITRA-FR)^{323,336,337} ont évalué son innocuité et son efficacité chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque symptomatique et de RMS sévère persistant malgré un traitement médical, qui étaient considérés comme inéligibles ou non appropriés pour la chirurgie par l'équipe de cardiologie ([tableau supplémentaire 7](#)). Les résultats indiquent que l'intervention est sûre et qu'elle réduit efficacement le RSM jusqu'à 3 ans³³⁸. Cependant, dans l'essai MITRA-FR^{323,336}, l'implantation de MitraClip n'a pas eu d'impact sur le critère principal de mortalité toutes causes confondues ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 12 mois et à 2 ans par rapport à la GDMT seule. Dans l'essai COAPT³³⁷, l'implantation de MitraClip a réduit de manière substantielle le critère d'évaluation primaire des hospitalisations cumulées pour insuffisance cardiaque, ainsi que plusieurs critères d'évaluation secondaires pré-spécifiés, dont la mortalité toutes causes confondues à 2 ans.

Les sous-analyses de l'essai COAPT confirment la réponse positive au TEER dans plusieurs sous-groupes de patients³³⁹⁻³⁴³; à l'inverse, l'effet du traitement interventionnel était neutre dans tous les sous-groupes dans les sous-analyses échocardiographiques de l'essai MITRA-FR³⁴⁴.

Les résultats contradictoires de ces deux essais ont suscité des discussions intéressantes. Ces résultats divergents pourraient s'expliquer en partie par la taille de l'effet des essais, les différences dans la conception de l'essai, la sélection des patients, l'évaluation échocardiographique de la gravité du RMS, le recours à la thérapie médicale et les facteurs techniques. Les patients de l'étude COAPT présentaient une plus grande gravité des RMS (EROA 41±15 mm² contre 31±10 mm²) et une moindre dilatation du VG (volume end-diastolique moyen indexé du VG 101±34 ml/m² contre 135±35 ml/m²) que ceux de l'étude MITRA-FR. Réflétant peut-être une plus grande sévérité de la RMS par rapport aux dimensions du VG (régurgitation mitrale "disproportionnée"), les patients de la COAPT étaient globalement plus susceptibles de bénéficier du TEER en termes de réduction de la mortalité et de l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.³⁴⁵

Des études supplémentaires sont nécessaires pour identifier les patients qui bénéficieront le plus du TEER.

Par conséquent, le TEER doit être envisagé chez des patients sélectionnés présentant un SMR sévère répondant aux critères d'inclusion de la COAPT,³⁴⁶⁻³⁴⁸ qui reçoivent un traitement médical optimal supervisé par un spécialiste de l'insuffisance cardiaque et qui sont aussi proches que possible des patients effectivement inscrits dans l'étude. L'optimisation du résultat de la procédure doit également être recherchée. En outre, le TEER peut être envisagé uniquement dans des cas sélectionnés lorsque les critères COAPT ne sont pas remplis, dans le but d'améliorer les symptômes et la qualité de vie.³⁴⁹⁻³⁵³ Chez les patients présentant une RMS moins sévère (EROA <30 mm²) et une dilatation/dysfonction ventriculaire gauche avancée, le bénéfice pronostique du MitraClip n'est pas prouvé.^{323,354,355} Les patients présentant une insuffisance ventriculaire gauche et/ou ventriculaire droite au stade terminal et n'ayant aucune option de revascularisation peuvent être mieux servis par une transplantation cardiaque ou l'implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche. L'intervention valvulaire n'est généralement pas une option lorsque la FEVG est <15 %.²⁴⁷

La prise en charge du SMR ischémique modéré chez les patients subissant un CABG reste un objet de débat.^{322,330} La chirurgie est plus susceptible d'être envisagée si la viabilité myocardique est présente et si la comorbidité est faible

La dyspnée induite par l'exercice et une forte augmentation de la sévérité de la régurgitation mitrale et de la SPAP favorisent la chirurgie combinée.

Les systèmes de réparation de la valve mitrale par cathétérisme autres que le TEER, ainsi que les dispositifs de remplacement de la valve mitrale par cathétérisme, font actuellement l'objet de recherches intenses, mais les données cliniques sont encore limitées.

Recommandations sur les indications de l'intervention de la valve mitrale dans la régurgitation mitrale secondaire sévère chronique

Recommandations	Classe ^b	niveau ^c
La chirurgie/intervention valvulaire n'est recommandée que chez les patients présentant un SMR sévère qui restent symptomatiques malgré une GDMT (y compris un TRC si indiqué) et doit être décidée par une équipe de cardiologie collaborative structurée.. ^{247,323,336,337}	I	B
Patients présentant une maladie coronarienne concomitante ou une autre maladie cardiaque nécessitant un traitement.		
La chirurgie valvulaire est recommandée chez les patients qui subissent un pontage coronarien ou une autre chirurgie cardiaque.. ^{329,330,333}	I	B
Chez les patients symptomatiques, qui ne sont pas jugés aptes à subir une intervention chirurgicale par l'équipe de cardiologie sur la base de leurs caractéristiques individuelles, d'une ICP (et/ou un TAVI) éventuellement suivie d'un TEER (en cas de SMR sévère persistant) doit être envisagée.	IIa	C
Patients sans maladie coronarienne concomitante ou autre maladie cardiaque nécessitant un traitement.		
Le TEER doit être envisagé chez des patients symptomatiques sélectionnés, non éligibles à la chirurgie et remplissant des critères suggérant une chance accrue de répondre au traitement.. ^{337,338,356,357} e	IIa	B
La chirurgie valvulaire peut être envisagée chez les patients symptomatiques jugés aptes à la chirurgie par l'équipe de cardiologie.	IIb	C
Chez les patients symptomatiques à haut risque qui ne sont pas éligibles à la chirurgie et qui ne remplissent pas les critères suggérant une chance accrue de répondre à la TEER, l'équipe de cardiologie peut envisager dans certains cas une procédure TEER ou une autre thérapie valvulaire transcathéter, le cas échéant, après une évaluation minutieuse en vue d'un dispositif d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation cardiaque. ^e	IIb	C

2D = bidimensionnel ; CABG = pontage aorto-coronarien ; CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; EROA = zone d'orifice de régurgitation effective ; GDMT = guideline-directed medical therapy ; LVEF = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; SMR = régurgitation mitrale secondaire ; PCI = intervention coronarienne percutanée ; SMR = régurgitation mitrale secondaire ; TAVI = implantation transcathéter de valve aortique ; TEER : réparation transcathéter bord à bord.

^aVoir le [tableau 7](#) pour la quantification du SMR (une EROA > 30 mm² par surface iso-locale proximale 2D correspond vraisemblablement à un SMR sévère). La quantification du SMR doit toujours être effectuée dans le cadre d'un traitement médical optimal dirigé par des directives.

^bClasse de recommandation.

^cNiveau de preuve.

^dLVEF, risque chirurgical prévu, degré de viabilité myocardique, anatomie coronaire/ vaisseaux cibles, type d'intervention concomitante nécessaire, éligibilité TEER, probabilité de réparation chirurgicale durable, nécessité d'un remplacement mitral chirurgical, expertise locale. ^eCritères COAPT (Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for Heart Failure Patients With Functional Mitral Regurgitation) : voir [tableau supplémentaire 7](#).

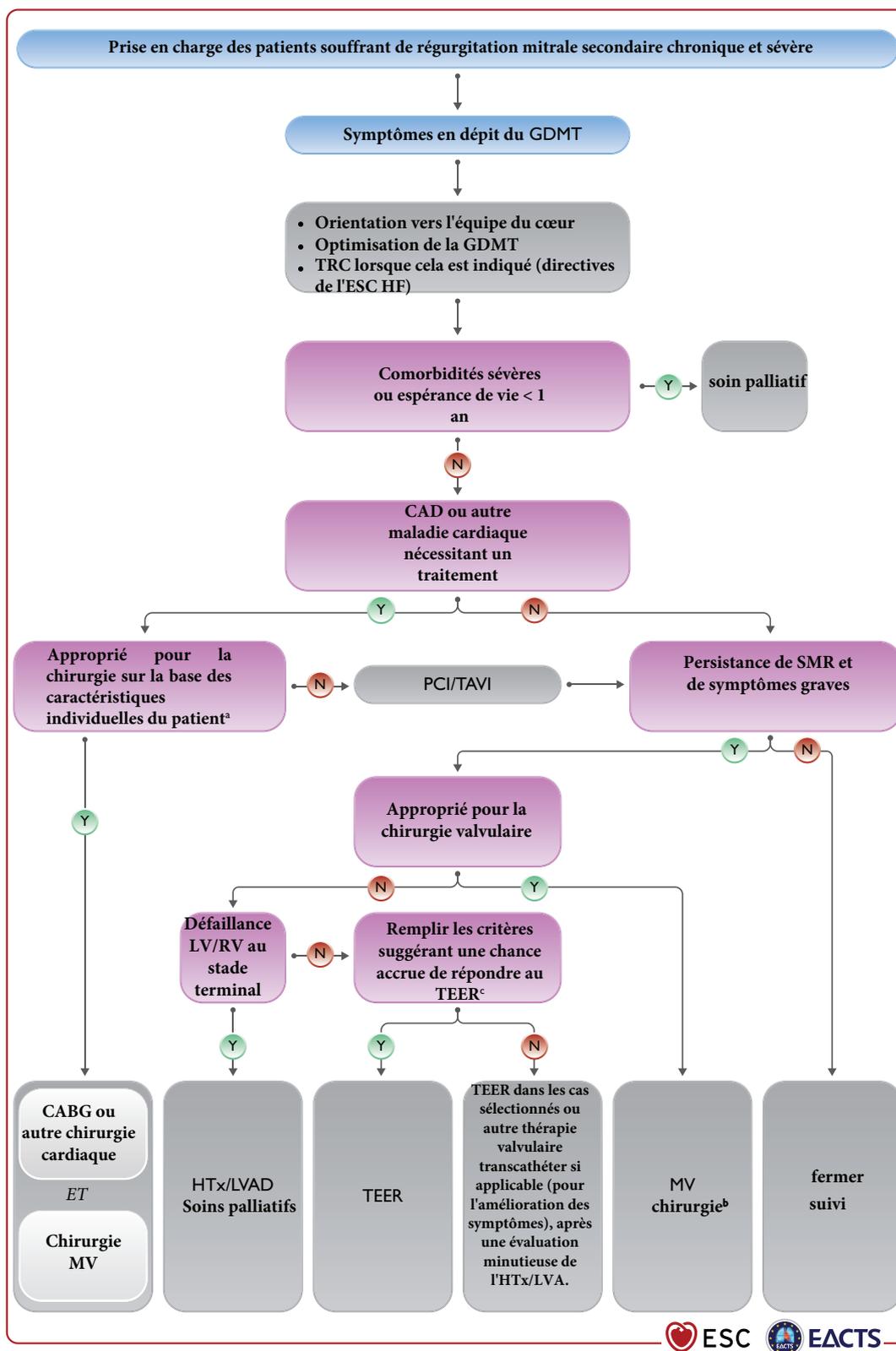


Figure 6 Prise en charge des patients souffrant de régurgitation mitrale secondaire sévère chronique. CAD = coronaropathie ; CABG = pontage aorto-coronarien ; CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; ESC = Société européenne de cardiologie ; GDMT = guideline-directed medical therapy (thérapie médicale dirigée) ; HF = insuffisance cardiaque ; HTx = transplantation cardiaque ; LVAD = dispositifs d'assistance ventriculaire gauche ; LV = ventricule gauche/ventricule gauche ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; MV = valve mitrale ; ICP = intervention coronarienne percutanée ; VR = ventricule droit/ventricule droit ; RMS = régurgitation mitrale secondaire ; TAVI = implantation valvulaire aortique transcathéter ; TEER : réparation transcathéter bord à bord. ^aFVEL, risque chirurgical prévu, degré de viabilité du myocarde, anatomie coronaire/vaisseaux cibles, type d'intervention concomitante nécessaire, éligibilité au TEER, probabilité d'une réparation chirurgicale durable, nécessité d'un remplacement mitral chirurgical, expertise locale. ^bParticulièrement lorsqu'une chirurgie concomitante de la valve tricuspide est nécessaire. ^cCritères COAPT (Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for Heart Failure Patients With Functional Mitral Regurgitation) : voir [tableau supplémentaire 7](#).

7 Sténose mitrale

L'étiologie de la sténose mitrale est principalement rhumatismale ou dégénérative. Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente de sténose mitrale dans le monde. Sa prévalence a fortement diminué dans les pays industrialisés, mais elle reste un problème de santé important dans les pays en développement et touche les jeunes patients.^{2,267,358} La sténose mitrale dégénérative liée à la MAC est une pathologie distincte et sa prévalence augmente significativement avec l'âge.^{359,360} Les deux types de sténose mitrale sont plus fréquents chez les femmes.³⁶¹ Dans de rares cas, la sténose mitrale due à une rigidité valvulaire mais sans fusion commissurale, peut être liée à une irradiation thoracique, à une cardiopathie carcinoïde ou à des maladies métaboliques héréditaires.

7.1 Sténose mitrale rhumatismale

7.1.1 Evaluation

Une sténose mitrale cliniquement significative est définie par une surface de la valve mitrale (MVA) $< 1,5$ cm². La fusion commissurale avec épaississement du feuillet postérieur est le mécanisme le plus important de la sténose. L'échocardiographie est la méthode privilégiée pour le diagnostic, l'évaluation de la gravité et les conséquences hémodynamiques de la sténose mitrale. La surface valvulaire par planimétrie 2D est la mesure de référence de la gravité de la sténose mitrale, tandis que le gradient transvalvulaire moyen et les pressions pulmonaires reflètent ses conséquences et ont un rôle pronostique.³⁶² La planimétrie 3D-TTE peut avoir une valeur diagnostique supplémentaire. L'ETT fournit généralement des informations suffisantes pour une prise en charge de routine. Des systèmes de notation ont été mis au point pour aider à évaluer l'aptitude à la commissurotomie mitrale percutanée (CMP ; [tableau supplémentaire 8](#)),³⁶³⁻³⁶⁵ L'ETO doit être réalisée pour exclure un thrombus LA avant la CMP ou après un épisode embolique, et pour obtenir des informations détaillées sur l'anatomie mitrale (zones commissurales et appareil sous-valvulaire) avant une intervention lorsque l'ETO est sous-optimale. L'épreuve d'effort est indiquée chez les patients sans symptôme ou présentant des symptômes équivoques ou discordants avec la gravité de la sténose mitrale. L'échocardiographie d'effort peut fournir des informations objectives en évaluant les changements du gradient mitral et de la pression de l'artère pulmonaire et est supérieure à l'ESD. L'échocardiographie joue un rôle important dans la surveillance périprocédurale de la CMP et dans le suivi.

7.1.2 Indications pour l'intervention

Le type de traitement (PMC ou chirurgie), ainsi que son moment, doivent être décidés en fonction des caractéristiques cliniques, de l'anatomie de la valve et de l'appareil sous-valvulaire, et de l'expertise locale.³⁶⁶⁻³⁶⁹ En général, l'indication d'une intervention doit être limitée aux patients présentant une sténose mitrale rhumatismale cliniquement significative (modérée à sévère) (surface de la valve $< 1,5$ cm²) chez qui la PMC a eu un impact significatif sur sa prise en charge. Dans les pays occidentaux où l'incidence du rhumatisme articulaire aigu et le nombre de PMC sont faibles, ce traitement doit être réservé à des opérateurs experts dans des centres spécialisés afin d'améliorer la sécurité et le taux de réussite de la procédure.³⁶⁶ Des efforts doivent être faits pour augmenter la disponibilité de la PMC dans les pays en développement où l'accès au traitement est limité pour des raisons économiques.²⁶⁷ La PMC doit être considérée comme un traitement initial pour des patients sélectionnés présentant une calcification légère à modérée ou une altération de l'appareil sous-valvulaire, mais qui ont des caractéristiques cliniques par ailleurs favorables.³⁶⁰

La prise en charge de la sténose mitrale rhumatismale cliniquement significative est résumée dans la Figure 7 et les indications et contre-indications de la CMP sont fournies dans le tableau de recommandations ci-dessous, ainsi que dans le [Tableau 8](#).

Recommandations sur les indications de commissurotomie mitrale percutanée et de chirurgie valvulaire mitrale en cas de sténose mitrale cliniquement significatif (modérée ou sévère) (surface valvulaire ≤ 1.5 cm²)

Recommandations	Classe ^a	Niveau ^b
La CMP est recommandée chez les patients symptomatiques sans caractéristiques défavorables pour la CMP. ^{360,363-365,367}	I	B
La CMP est recommandée chez tout patient symptomatique présentant une contre-indication ou un risque élevé de chirurgie.	I	C
La chirurgie valvulaire mitrale est recommandée chez les patients sympto-matiques qui ne sont pas adaptés à la CMP en l'absence de fertilité.	I	C
La CMP doit être envisagée comme traitement initial chez les patients symptomatiques présentant une anatomie suboptimale mais ne présentant pas de caractéristiques cliniques défavorables à la CMP. ^c	IIa	C
La CMP doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ne présentant pas de caractéristiques cliniques et anatomiques défavorables pour la CMP et: <ul style="list-style-type: none"> ● Risque thromboembolique élevé (antécédents d'embolie systémique, contraste spontané dense dans le LA, FA nouvelle ou paroxystique), et/ou ● Risque élevé de décompensation hémodynamique (pression pulmonaire systolique >50 mmHg au repos, nécessité d'une NCS majeure, désir de grossesse). 	IIa	C

AF = fibrillation auriculaire ; LA = oreillette gauche/auriculaire gauche ; MVA = surface de la valve mitrale ; NCS = chirurgie non cardiaque ; PMC = commissurotomie mitrale percutanée.

^aClasse de recommandation.

^bNiveau de preuve.

^cLes caractéristiques défavorables à la CMP peuvent être définies par la présence de plusieurs des caractéristiques suivantes. Caractéristiques cliniques : âge avancé, antécédents de com-missurotomie, classe IV de la New York Heart Association, FA permanente, hypertension pul-monaire sévère. Caractéristiques anatomiques : score échocardiographique >8 , score de Cormier 3 (calcification de la valve mitrale de toute étendue évaluée par fluoro-scopie), AVM très petite, régurgitation tricuspide sévère. Pour la définition des scores, voir le [tableau supplémentaire 8](#).

Tableau 8 Contre-indications à la com-missurotomie mitrale percutanée dans la sténose mitrale rhumatismale^a

Contre-indications
MVA >1.5 cm ^{2a}
thrombus LA
Régurgitation mitrale plus que légère
Calcification sévère ou bi-commissurale.
Absence de fusion commissurale
Valvulopathie aortique concomitante grave ou sténose et régurgitation tricuspide combinées graves nécessitant une intervention chirurgicale.
Maladie coronarienne concomitante nécessitant un pontage

CAD = maladie coronarienne ; LA = oreillette gauche/auriculaire gauche ; MVA = surface de la valve mitrale ; PMC = commissurotomie mitrale percutanée.

La PMC peut être envisagée chez les patients dont la surface valvulaire est supérieure à 1,5 cm², dont les symptômes ne peuvent être expliqués par une autre cause et si l'anatomie est favorable.

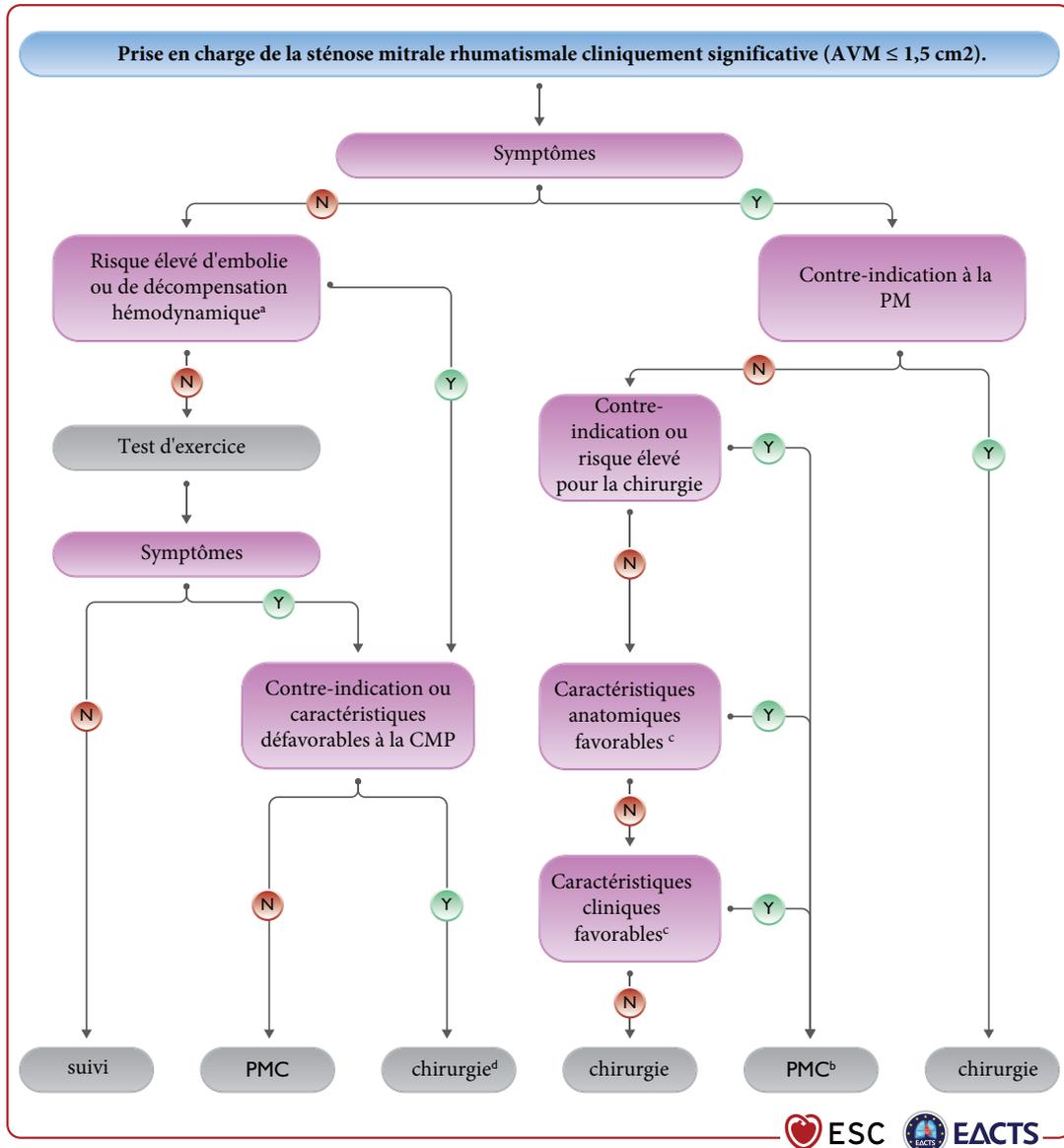


Figure 7 Prise en charge de la sténose mitrale rhumatismale cliniquement significative (MVA $<$ 1,5 cm²). FA = fibrillation auriculaire ; AL = oreillette gauche/auriculaire gauche ; AVM = surface de la valve mitrale ; CNS = chirurgie non cardiaque ; CMP = commissurotomie mitrale percutanée. ^aRisque thromboembolique élevé : antécédents d'embolie systémique, contraste spontané dense dans l'AL, FA récente. Risque élevé de décompensation hémodynamique : pression pulmonaire systolique $>$ 50 mmHg au repos, nécessité d'une NCS majeure, désir de grossesse. ^bLa commissurotomie chirurgicale peut être envisagée par des équipes chirurgicales expérimentées chez les patients présentant des contre-indications à la CMP. ^cVoir les recommandations sur les indications de la CMP et de la chirurgie de la valve mitrale en cas de sténose mitrale cliniquement significative dans la section 7.2. ^dChirurgie si les symptômes surviennent pour un niveau d'exercice faible et si le risque opératoire est faible.

7.1.3 Thérapie médicale

Les diurétiques, les bêta-bloquants, la digoxine, les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques et l'ivabradine peuvent améliorer les symptômes. Une anticoagulation par antagoniste de la vitamine K (AVK) avec un rapport international normalisé (RIN) cible entre 2 et 3 est indiquée chez les patients souffrant de FA. Les patients présentant une sténose mitrale modérée à sévère et une FA doivent être maintenus sous AVK et ne pas recevoir de NOAC. Actuellement, il n'y a pas de preuves solides pour soutenir l'utilisation des NOACs dans ce contexte³⁷⁰ et un essai clinique randomisé est en cours (INVICTUS VKA NCT 02832544). Ni la cardioversion ni l'isolation de la veine pulmonaire par cathéter ne sont indiquées avant l'intervention chez les patients présentant une sténose mitrale significative,

car ils ne rétablissent pas durablement le rythme sinusal. Si la FA est d'apparition récente et que le LA n'est que modérément élargi, la cardioversion doit être effectuée peu de temps après une intervention réussie ; elle doit également être envisagée chez les patients présentant une sténose mitrale moins que sévère. L'amiodarone est le plus efficace pour maintenir le rythme sinusal après la cardioversion. Chez les patients en rythme sinusal, l'ACO est recommandée en cas d'antécédents d'embolie systémique ou de présence d'un thrombus dans le LA. Elle doit également être envisagée lorsque la TOE montre un contraste échocardiographique spontané dense ou une hypertrophie du LA (diamètre en mode M $>$ 50 mm ou volume du LA $>$ 60 ml/m²).

7.1.4 Test en série

Les patients asymptomatiques présentant une sténose mitrale cliniquement significative doivent être suivis chaque année par des examens cliniques et échocardiographiques ; et à intervalles plus longs (2-3 ans) en cas de sténose modérée. Le suivi des patients après une CMP réussie est similaire à celui des patients asymptomatiques et doit être plus fréquent en cas de resténose asymptomatique.

7.1.5 Populations particulières de patients

Lorsqu'une resténose symptomatique survient après une commissurotomie chirurgicale ou une CMP, la réintervention nécessite dans la plupart des cas le remplacement de la valve, mais la CMP peut être proposée chez des candidats sélectionnés présentant des caractéristiques favorables si le mécanisme prédominant est la refusion commissurale.³⁶⁹

Chez les patients présentant une sténose mitrale rhumatismale sévère associée à une valvulopathie aortique sévère, la chirurgie est préférable lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée. La prise en charge des patients pour lesquels la chirurgie est contre-indiquée est difficile et nécessite une évaluation complète et individualisée par l'équipe de cardiologie. Dans les cas de sténose mitrale sévère associée à une valvulopathie aortique modérée, la CMP peut être per-formée pour reporter le traitement chirurgical des deux valves. Chez les patients présentant une régurgitation tricuspide sévère, la CMP peut être envisagée chez certains patients présentant un rythme sinusal, une hypertrophie auriculaire modérée et une régurgitation tricuspide fonctionnelle sévère secondaire à une hypertension pulmonaire. Dans les autres cas, la chirurgie des deux valves est préférable..³⁷¹

Dans la population âgée souffrant de sténose mitrale rhumatismale, lorsque la chirurgie présente un risque élevé, la CMP est une option utile, même s'il s'agit de soins palliatifs.^{364,367,368} Le traitement des patients souffrant de sténose mitrale sévère à faible gradient (AVM < 1,5 cm², gradient moyen < 10 mmHg) est difficile, car ces patients sont plus âgés et ont une anatomie moins optimale..³⁷²

7.2 Sténose mitrale dégénérative avec calcification annulaire mitrale

La MAC est une entité distincte qui diffère de la sténose mitrale rhumatismale. En général, ces patients sont âgés et peuvent présenter des comorbidités importantes, notamment des maladies d'autres valves. Dans l'ensemble, le pronostic est mauvais en raison du profil de risque élevé et des défis anatomiques techniques résultant de la présence de calcifications annulaires.³⁷³ Entre 9 % et 15 % de la population générale peut présenter une MAC, la fréquence étant plus élevée chez les patients âgés (40 %).^{67,374-376} En outre, près de la moitié des patients présentant une sténose aortique et subissant un TAVI présentent une MAC, et la maladie est grave dans 9,5 % des cas.^{359,377} Une MAC grave peut entraîner une sténose mitrale (plus fréquemment) ou une régurgitation mitrale, ou les deux.

7.2.1 Evaluation

Chez les patients atteints de sténose mitrale dégénérative et de MAC, l'évaluation échocardiographique de la sévérité de la maladie est difficile et les paramètres habituels manquent de validation. La planimétrie est moins fiable en raison de la présence de calcium diffus et d'un orifice irrégulier. Il a été démontré que le gradient transmitral moyen a une valeur pronostique.³⁷⁸ Pour l'évaluation de la sévérité, il est nécessaire de prendre en compte les anomalies de la compliance du LA et du LV avant d'indiquer une intervention. Si une intervention est prévue, l'échocardiographie est utilisée pour l'évaluation initiale et la CCT est nécessaire pour évaluer le degré et la localisation de la calcification et pour évaluer la faisabilité d'une intervention.³⁷⁹

7.2.2 Indications pour l'intervention

Les options de traitement, y compris les approches transcathéter et chirurgicales, sont des procédures à haut risque et les preuves issues d'essais randomisés font défaut. Même si l'intervention est réussie et que le gradient transvalvulaire est réduit, la pression auriculaire moyenne peut rester élevée en raison de la faible compliance du LA et du LV.

Chez les patients âgés atteints de sténose mitrale dégénérative et de MAC, la chirurgie est techniquement difficile et à haut risque.³⁸⁰ Comme il n'y a pas de fusion commis-surale, la sténose mitrale dégénérative ne se prête pas à la PMC.³⁵⁹ Chez les patients symptomatiques inopérables présentant une anatomie appropriée, l'expérience préliminaire a montré que l'implantation d'une valve mitrale transcathéter (en position mitrale, à l'aide d'une prothèse TAVI inversée à ballonnet extensible) est réalisable chez des patients sélectionnés présentant une sténose mitrale sévère, lorsqu'elle est effectuée par des opérateurs expérimentés après une planification préalable minutieuse utilisant l'imagerie multimodale.³⁷⁹ La plus grande série de cas rapportée à ce jour n'incluait que 116 patients.³⁸¹ Cependant, la mortalité opératoire est élevée, notamment en raison du risque d'obstruction de la LVOT, et les résultats à moyen terme sont moins favorables par rapport aux procédures de valve mitrale dans la valve.^{382,383} Les séries de cas les plus récentes montrent que les résultats s'améliorent grâce à une meilleure sélection des patients et à l'utilisation de différents accès, ainsi qu'à des mesures concomitantes ou préventives telles que l'ablation du septum alcoolique³⁸⁴ ou la lacération/résection du feuillet antérieur.³⁸⁵⁻³⁸⁷

Récemment, une série de cas préliminaires a suggéré que le remplacement transcathéter de la valve mitrale à l'aide d'une prothèse dédiée est faisable et peut entraîner une amélioration des symptômes.³⁸⁸

8 Régurgitation tricuspide

Une régurgitation tricuspide modérée ou sévère est observée chez 0,55% de la population générale et sa prévalence augmente avec l'âge, touchant environ 4% des patients âgés de 75 ans ou plus.³⁸⁹ L'étiologie est secondaire dans > 90% des cas, en raison d'une surcharge de pression et/ou de volume médiée par une dilatation du VR ou une hypertrophie de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspide due à une FA chronique. La régurgitation tricuspide secondaire est associée à un dysfonctionnement valvulaire ou myocardique gauche dans la plupart des cas, alors qu'elle est isolée chez 8,1 % des sujets et indépendamment liée à la mortalité.³⁸⁹ La régurgitation tricuspide secondaire peut également se développer tardivement après une chirurgie valvulaire gauche.^{390,391}

Les causes de régurgitation tricuspide primaire comprennent l'endocardite infectieuse (en particulier chez les toxicomanes par voie intraveineuse), les cardiopathies rhumatismales, le syndrome carcinoïde, les maladies myxomateuses, la fibrose endomyocardique, la dysplasie valvulaire congénitale (par exemple, l'anomalie d'Ebstein), les traumatismes thoraciques et les lésions valvulaires iatrogènes.

La fibrillation auriculaire induit un remodelage annulaire même en l'absence de maladie du cœur gauche.³⁹² L'implantation d'un dispositif électronique implantable cardiaque entraîne une régurgitation tricuspide progressive chez 20-30% des patients.³⁹³⁻³⁹⁵ et permet de prédire sa progression dans le temps.³⁹⁶

Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et ayant une FEVG réduite, la régurgitation tricuspide secondaire est très fréquente et constitue un facteur prédictif indépendant des résultats cliniques..³⁹⁷

8.1 Evaluation

La régurgitation tricuspide doit être évaluée en premier lieu par échocardiographie. En cas de régurgitation tricuspide primaire, des anomalies spécifiques de la valve peuvent être identifiées. Dans la régurgitation tricuspide secondaire

la dilatation annulaire, ainsi que les dimensions du VR et de l'oreillette droite, de même que la fonction du VR doivent être mesurées, en raison de leur pertinence pronostique.³⁹⁸ Dans les laboratoires expérimentés, la strain²⁷ du VR et/ou les mesures 3D des volumes du VR^{399,400} peuvent être envisagées pour surmonter les limitations existantes des indices de fonction VR conventionnels.¹⁰² Lorsqu'elle est disponible, la CMR est la méthode préférée pour évaluer le VR⁴⁰⁰ en raison de sa haute précision et de sa reproductibilité.⁴⁰¹

L'évaluation échocardiographique de la sévérité de la régurgitation tricuspide repose sur une approche intégrative prenant en compte de multiples paramètres qualitatifs et quantitatifs (tableau 9). En raison de la forme non circulaire et non plane de l'orifice régurgitant, la largeur biplan de la veine contractée doit être prise en compte en plus de la mesure conventionnelle en 2D.⁴⁰² De même, la méthode PISA peut sous-estimer la gravité de la régurgitation tricuspide.⁴⁰³ En cas de résultats incohérents, la surface de la veine contractée en 3D peut être évaluée, bien que des seuils divergents aient été rapportés.^{402,404,406} Récemment, un nouveau schéma de classification comprenant deux grades supplémentaires ("massif" et "torrentiel") a été proposé⁴⁰⁷ et utilisé dans les études cliniques sur les interventions transcathéter.^{408,409} Les études ont montré une valeur pronostique supplémentaire des deux grades supplémentaires (massif et torrentiel) en termes de mortalité et de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients présentant une maladie avancée.⁴¹⁰⁻⁴¹²

Alternativement, le calcul du volume régurgitant tricuspide par CMR en utilisant la volumétrie RV peut être utile.

Il est important de noter que l'estimation des pressions pulmonaires à l'aide du gradient Doppler peut être impossible ou peut sous-estimer la gravité de l'hypertension pulmonaire en présence d'une régurgitation tricuspide sévère, ce qui justifie le recours au cathétérisme cardiaque pour évaluer les résistances vasculaires pulmonaires.⁴¹³

Tableau 9 Critères échocardiographiques pour le classement de la sévérité de la régurgitation tricuspide

Qualitatif	
Morphologie de la valve tricuspide	Anormal/flail
Couleur flow jet régurgitant	Très grand jet central ou jet excentrique à impact de paroi. ^a
Signal CW du jet régurgitant	Dense/triangulaire avec pic précoce
Semiquantitative	
Largeur de la veine contractée (mm)	>7 ^{a,b}
Rayon PISA(mm)	>9 ^c
debit de la veine hépatique ^c	Inversion de l'écoulement systolique
afflux tricuspide	Onde E dominante>_1m/s ^d
Quantitative	
EROA (mm ²)	≥40
Volume régurgitant (mL/battement)	≥45
Élargissement des chambres/vaisseaux cardiaques	RV, RA, veine cave inférieure

CW= onde continue ; EROA= surface effective de l'orifice régurgitant ; PISA = surface d'iso vitesse proximale ; RA = oreillette droite/auriculaire droite ; RV = ventricule droit/ventricule droit ; TR = régurgitation tricuspide.

^a Avec une limite de Nyquist de 5060 cm/s.

^b Préférentiellement biplan.

^c Déplacement de la limite de Nyquist de base de 28 cm/s.

^d En l'absence d'autres causes d'élévation de la pression du RA.

8.2 Indications pour l'intervention

La régurgitation tricuspide sévère est associée à une diminution de la survie^{399,414-416} et à une aggravation de l'insuffisance cardiaque.^{397,417} En pratique clinique, les interventions sur la valve tricuspide sont sous-utilisées et souvent initiées trop tard.⁴¹⁸⁻⁴²⁰ Il est crucial de choisir le bon moment pour intervenir afin d'éviter des lésions irréversibles du VR et une insuffisance organique avec un risque chirurgical accru^{421,422} (voir le tableau des recommandations sur les indications d'intervention dans la valvulopathie tricuspide à la section 9 et la figure 8).

La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide pri-maire sévère. Chez certains patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques qui sont appropriés pour la chirurgie, une intervention doit également être envisagée lorsqu'une dilatation du VR ou un déclin de la fonction du VR est observé. Cependant, les seuils exacts n'ont pas encore été définis.

D'après les données d'observation, la réparation de la valve tricuspide devrait être effectuée de manière libérale lors de la chirurgie du côté gauche chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire. En effet, elle n'augmente pas le risque opératoire, mais favorise le remodelage inverse du VR et améliore l'état fonctionnel en cas de dilatation annulaire, même en l'absence de régurgitation tricuspide sévère.⁴²³⁻⁴²⁷

Le bénéfice de la correction chirurgicale de la régurgitation tricuspide secondaire isolée par rapport au traitement médical n'est pas bien établi⁴²⁸ et l'intervention présente un risque non négligeable de mortalité et de morbidité périopératoires lorsque les patients se présentent tardivement.^{429,432} Cependant, chez des candidats soigneusement sélectionnés, la chirurgie peut être réalisée en toute sécurité avec une bonne survie à long terme.^{418,433} Elle doit donc être envisagée précocement chez des patients symptomatiques sélectionnés et appropriés pour la chirurgie, ainsi que chez ceux qui ne présentent pas ou peu de symptômes, une dilatation du VR et une régurgitation tricuspide sévère. Bien qu'une excursion systolique pulmonaire annulaire tricuspide (TAPSE) <17 mm ait été associée à un pronostic plus défavorable chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire,^{398,434} les seuils de dysfonctionnement grave du VR rendant l'intervention futile n'ont pas encore été définis.

La réintervention sur la valve tricuspide en cas d'apparition ou d'aggravation d'une régurgitation tricuspide secondaire après une chirurgie du côté gauche comporte un risque procédural élevé, peut-être en raison d'une orientation tardive et d'un mauvais état clinique ultérieur.⁴³⁵ Pour améliorer le pronostic, le traitement de la régurgitation tricuspide sévère dans ce scénario difficile doit être envisagé même chez les patients asymptomatiques s'il y a des signes de dilatation du VR ou de déclin de la fonction du VR (après exclusion d'une dysfonction de la valve gauche, d'une dysfonction sévère du VR ou du VG et d'une maladie/hypertension vasculaire pulmonaire sévère).

Dans la mesure du possible, l'annuloplastie avec des anneaux prothétiques est préférable au remplacement valvulaire^{423,430,436}, qui ne doit être envisagé que lorsque les feuillets de la valve tricuspide sont attachés et l'anneau gravement dilaté. En présence d'une sonde de dispositif électronique cardiaque implantable, la technique utilisée doit être adaptée à l'état du patient et à l'expérience du chirurgien⁴³⁷.

TTVI sont en cours de développement clinique. Les premières données issues de registres et d'études ont démontré qu'il était possible de réduire la régurgitation tricuspide à l'aide de différents systèmes, permettant soit le rapprochement des feuillets^{408,438-440}, l'annuloplastie directe^{409,441} ou le remplacement de la valve⁴⁴²⁻⁴⁴⁴, avec une amélioration symptomatique et hémodynamique subséquente^{445,446}. Dans une étude appariée par score de propension comparant le traitement médical à l'IVTF, la mortalité toutes causes confondues et les réhospitalisations à un an étaient inférieures chez les patients ayant reçu le traitement interventionnel.⁴⁴⁷ Plusieurs ECR vont étudier l'efficacité de l'IVTF par rapport au traitement médical.

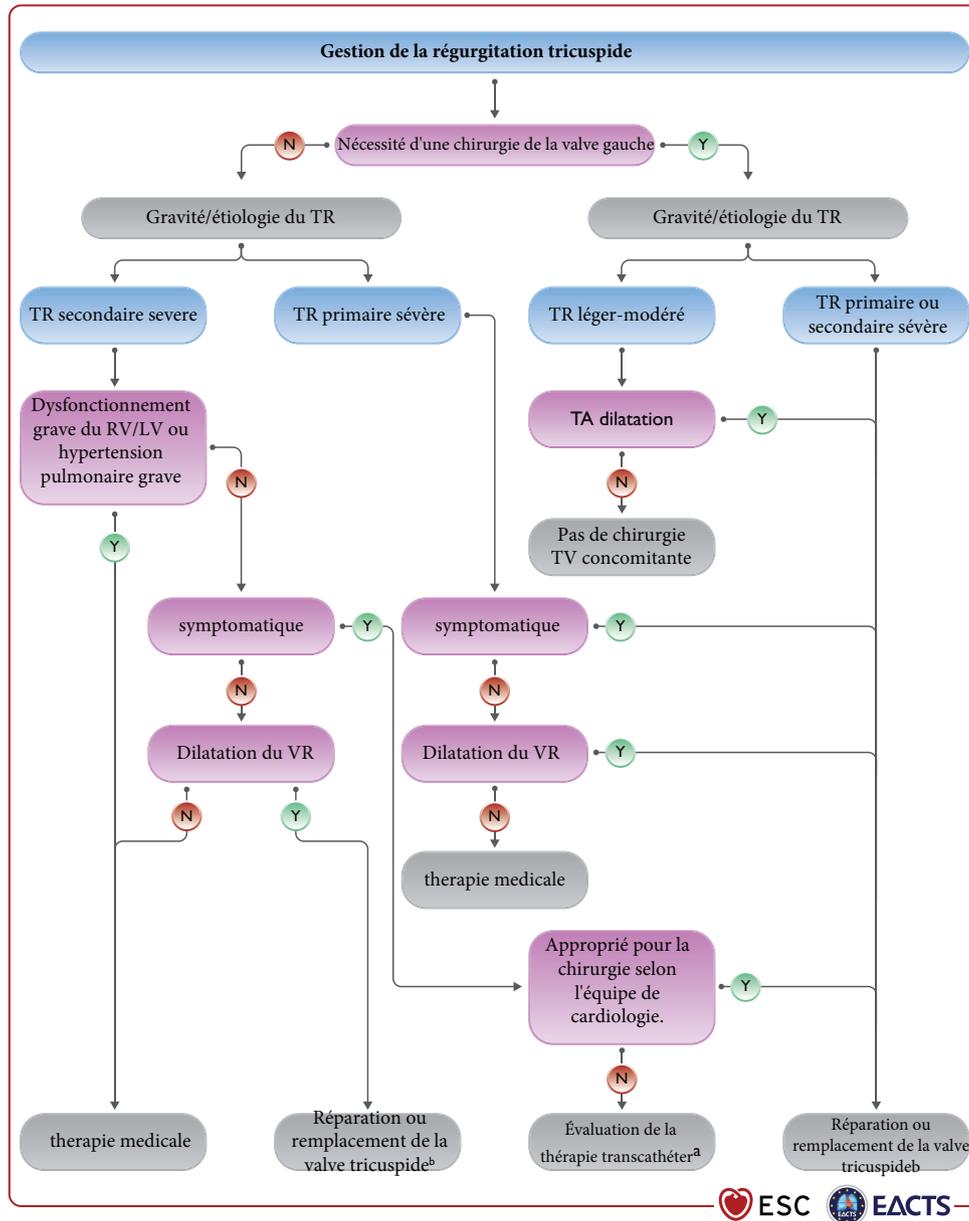


Figure 8 Gestion de la régurgitation tricuspide. VG = ventricule gauche/ventricule gauche ; VR = ventricule droit/ventricule droit ; TA = anneau tricuspide ; TR = régurgitation tricuspide ; TV = valve tricuspide. ^aL'équipe de cardiologie spécialisée dans le traitement de la valvulopathie tricuspide évalue l'admissibilité anatomique au traitement par cathéter, notamment l'emplacement du jet, l'espace de coaptation, l'ancrage des feuillets, l'interférence potentielle avec la sonde de stimulation. ^bRemplacement lorsque la réparation n'est pas possible.

Par conséquent, l'IVT peut être envisagée par l'équipe de cardiologie des centres de valvules cardiaques expérimentés chez les patients symptomatiques, inopérables et anatomiquement éligibles chez lesquels une amélioration symptomatique ou pronostique peut être attendue. Pour une évaluation anatomique détaillée, la TOE et la CCT peuvent être préférées en raison de leur meilleure résolution spatiale.^{448,449}

8.3 Thérapie médicale

Les diurétiques sont utiles en présence d'une insuffisance cardiaque droite. Pour contrebalancer l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone associée à la congestion hépatique, l'ajout d'un antagoniste de l'aldostérone peut être envisagé.²⁴⁷ Le traitement dédié de l'hypertension pulmonaire est indiqué dans des cas spécifiques. Bien que les données soient limitées, le contrôle du rythme peut contribuer à diminuer la régurgitation tricuspide et

à contenir la dilatation annulaire chez les patients souffrant de FA chronique.⁴⁵⁰ Il est important de noter qu'en l'absence de dysfonctionnement avancé du VR ou d'hypertension pulmonaire sévère, aucune des thérapies mentionnées ci-dessus ne doit retarder l'orientation vers une chirurgie ou un traitement transcathéter.

9 Sténose tricuspide

La sténose tricuspide est souvent associée à une régurgitation tricuspide et le plus souvent d'origine rhumatismale. Elle est donc généralement associée à des lésions valvulaires gauches, notamment à une sténose mitrale. Les autres causes sont rares, notamment les maladies valvulaires congénitales, carcinomateuses et médicamenteuses, la maladie de Whipple, les endocardites et les grosses tumeurs de l'oreillette droite.

9.1 Evaluation

L'échocardiographie fournit les informations les plus utiles. La sténose tricuspide est souvent négligée et nécessite une évaluation minutieuse. L'évaluation échocardiographique de l'anatomie de la valve et de l'appareil sous-valvulaire est importante pour évaluer la réparabilité de la valve. Il n'existe pas de classification généralement acceptée de la gravité de la sténose tricuspide, mais un gradient transvalvulaire échocardiographique moyen $>_5$ mmHg à une fréquence cardiaque normale est considéré comme indiquant une sténose tricuspide significative.³⁶²

9.2 Indications pour l'intervention

L'intervention sur la valve tricuspide est généralement réalisée de manière concomitante aux interventions pour une valvulopathie du côté gauche chez les patients qui présentent des symptômes malgré un traitement médical. Bien que l'absence de tissu foliaire pliable soit une limitation principale pour la réparation de la valve, le choix entre réparation et remplacement dépend de l'anatomie et de l'expertise chirurgicale. En raison de leur durabilité satisfaisante à long terme, les prothèses biologiques sont généralement préférées aux valves mécaniques, qui présentent un risque élevé de thrombose.⁴⁵¹

La valvuloplastie tricuspide percutanée par ballonnet a été réalisée dans un nombre limité de cas, seule ou en association avec la CMP. Elle induit fréquemment une régurgitation significative et les résultats à long terme font défaut.⁴⁵² Elle peut être envisagée dans de rares cas avec des valves anatomiquement appropriées, lorsque la sténose tricuspide est isolée ou qu'une sténose mitrale supplémentaire peut également être traitée de manière interventionnelle (voir les recommandations sur les indications de la CMP et de la chirurgie valvulaire mitrale en cas de sténose mitrale cliniquement significative dans la section 7).

9.3 Therapie medicale

Les diurétiques sont utiles en présence de symptômes d'insuffisance cardiaque, mais leur efficacité à long terme est limitée.

10 Maladies combinées et à valvules multiples

Une sténose et une régurgitation significatives peuvent être trouvées sur la même valve. La maladie de plusieurs valves peut être rencontrée dans plusieurs conditions, en particulier dans les cardiopathies rhumatismales et congénitales, mais aussi moins fréquemment dans les valvulopathies dégénératives. Il existe un manque de données sur les valvulopathies combinées ou multiples.⁴⁵³⁻⁴⁶⁰ Cela ne permet pas de formuler des recommandations fondées sur des preuves. Les principes généraux de la prise en charge des maladies valvulaires combinées ou multiples sont les suivants :

- Lorsque soit la sténose, soit la régurgitation est prédominante, la prise en charge suit les recommandations concernant le VHD prédominant. Lorsque la gravité de la sténose et de la régurgitation est équilibrée, les indications d'interventions doivent être basées sur les symptômes et les conséquences objectives plutôt que sur les indices de gravité de la sténose ou de la régurgitation.⁴⁵³⁻⁴⁵⁶ Dans ce contexte, le gradient de pression Doppler reflète la charge hémodynamique globale (sténose et régurgitation) de la lésion valvulaire.⁴⁵³

- Outre l'évaluation séparée de chaque lésion valvulaire, il est nécessaire de prendre en compte l'interaction entre les différentes lésions valvulaires. A titre d'illustration, une régurgitation mitrale associée peut

Recommandations sur les indications d'intervention dans la valvulopathie tricuspide

Recommandations	classe ^a	niveau ^b
Recommandations sur la sténose tricuspide		
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose tricuspide sévère. ^c	I	C
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une sténose tricuspide sévère et devant subir une intervention sur la valve gauche. ^d	I	C
Recommandations sur la régurgitation tricuspide primaire		
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère et devant subir une chirurgie de la valve gauche.	I	C
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère isolée sans dysfonctionnement grave du VR.	I	C
La chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide primaire modérée et devant subir une chirurgie valvulaire du côté gauche.	IIa	C
La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère isolée et une dilatation du VR qui sont aptes à subir une intervention chirurgicale.	IIa	C
Recommandations sur la régurgitation tricuspide secondaire		
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire sévère et devant subir une chirurgie de la valve gauche. ⁴²³⁻⁴²⁷	I	B
La chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire légère ou modérée avec un anneau dilaté ($>_40$ mm ou >21 mm/m ² par échocardiographie 2D) qui subissent une chirurgie valvulaire gauche. ^{423,425-427}	IIa	B
Surgery should be considered in patients with severe secondary tricuspid regurgitation (with or without previous left-sided surgery) who are symptomatic or have RV dilatation, in the absence of severe RV or LV dysfunction and severe pulmonary vascular disease/hypertension. ^{418,433 e}	IIa	B
Le traitement par cathéter de la régurgitation tricuspide sévère secondaire symptomatique peut être envisagé chez les patients inopérables dans un centre de valvulologie cardiaque spécialisé dans le traitement de la valvulopathie tricuspide. ^f	IIb	C

2D = bidimensionnel ; VG = ventricule gauche/ventricule gauche ; CMP = commissurotomie mitrale percutanée ; VR = ventricule droit/ventricule droit.

^aClasse de recommandation.

^bNiveau de preuve.

^cLa valvuloplastie percutanée par ballonnet peut être tentée comme first approach si la sténose tricuspide est isolée.

^dLa valvuloplastie percutanée par ballonnet peut être tentée si la CMP peut être réalisée sur la valve mitrale.

^eChez les patients ayant déjà subi une intervention chirurgicale, une dysfonction récurrente de la valve gauche doit être exclue.

^fLe traitement par transcathéter peut être réalisé par l'équipe de cardiologie dans des centres valvulaires expérimentés chez les patients éligibles sur le plan anatomique et chez lesquels on peut espérer une amélioration de la qualité de vie ou de la survie.

conduire à une sous-estimation de la gravité du rétrécissement aortique, car la diminution du volume systolique due à la régurgitation mitrale réduit le débit à travers la valve aortique et donc le gradient aortique.⁴⁵³ Cela souligne la nécessité de combiner différentes mesures, y compris l'évaluation des zones valvulaires, si possible en utilisant des méthodes qui dépendent moins des conditions de charge, comme la planimétrie.⁴⁵⁷

- Les indications d'intervention sont basées sur une évaluation globale des conséquences des différentes lésions valvulaires (c'est-à-dire les symptômes ou la présence d'une dilatation ou d'un dysfonctionnement du VG). Une intervention peut être envisagée en cas de lésions multiples non sévères associées à des symptômes ou entraînant un dysfonctionnement du ventricule gauche.⁴⁵³
- La décision d'intervenir sur plusieurs valves doit tenir compte de l'âge, des comorbidités et du risque d'interventions combinées, et doit être prise par l'équipe de cardiologie après une évaluation précise et complète des lésions valvulaires et de leurs interactions entre elles.^{453,461} Le risque d'une intervention combinée doit être mis en balance avec l'évolution de la valvulopathie non traitée et le risque inhérent à une intervention ultérieure.
- Le choix de la technique chirurgicale ou de la procédure interventionnelle doit tenir compte de la présence des autres VHD.^{453,458,459,461}
- Lorsque des procédures interventionnelles sont envisagées, des procédures par étapes peuvent être préférables dans les cas de sténose aortique et de régurgitation mitrale (voir section 5.5). Une amélioration de la survie à un an après le traitement combiné par cathéter de la régurgitation mitrale et tricuspide a été rapportée par rapport à la régurgitation mitrale seule.²⁶³ PMC peut retarder la chirurgie, dans des situations telles qu'une sténose mitrale sévère associée à une régurgitation aortique modérée.

La gestion des associations spécifiques du VHD est détaillée dans les sections individuelles de ce document.

11 Valves prothétiques

11.1 Choix de la valve prothétique

Les facteurs de sélection de la valve sont l'espérance de vie du patient, son mode de vie et les facteurs environnementaux, les risques hémorragiques et thromboemboliques liés à l'anticoagulation, le potentiel de réintervention chirurgicale ou transcathéter et, surtout, la préférence éclairée du patient.

Recommandations pour le choix de la valve prothétique

Recommandations	classe ^a	niveau ^b
Prothèses mécaniques		
Une prothèse mécanique est recommandée en fonction du désir du patient informé et s'il n'y a pas de contre-indication à une anticoagulation à long terme. ^c	I	C
Une prothèse mécanique est recommandée chez les patients présentant un risque de VDS accélérée. ^d	I	C
Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients déjà sous anticoagulation en raison d'une prothèse mécanique dans une autre position de la valve.	IIa	C

Suite du site

Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients âgés de moins de 60 ans pour les prothèses en position aortique et de moins de 65 ans pour les prothèses en position mitrale.. ^{462, 464 e}	IIa	B
Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients ayant une espérance de vie raisonnable et pour lesquels une future chirurgie valvulaire ou TAVI (le cas échéant) serait à haut risque.. ^f	IIa	C
Une prothèse mécanique peut être envisagée chez les patients déjà sous anticoagulation à long terme en raison du risque élevé de thromboembolie.. ^f	IIb	C
Prothèses biologiques		
Une bioprothèse est recommandée en fonction du désir du patient informé..	I	C
Une bioprothèse est recommandée lorsqu'une anticoagulation de bonne qualité est improbable (problèmes d'adhésion, non disponibilité), contre-indiquée en raison d'un risque hémorragique élevé (antécédent d'hémorragie majeure, comorbidités, refus, problèmes d'adhésion, mode de vie, profession) et chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse. ^g	I	C
Une bioprothèse est recommandée en cas de réintervention pour une thrombose de la valve mécanique malgré un bon contrôle anticoagulant à long terme.	I	C
Une bioprothèse doit être envisagée chez les patients pour lesquels il existe une faible probabilité et/ou un faible risque opératoire de refaire une chirurgie valvulaire.	IIa	C
Une bioprothèse doit être envisagée chez les jeunes femmes qui envisagent une grossesse.	IIa	C
Une bioprothèse doit être envisagée chez les patients âgés de plus de 65 ans pour une prothèse en position aortique ou âgés de plus de 70 ans pour une prothèse en position mitrale.	IIa	C
Une bioprothèse peut être envisagée chez les patients déjà sous NOAC à long terme en raison du risque élevé de thromboembolie. ^{466–469 f}	IIb	B

FA = fibrillation auriculaire ; NOAC = anticoagulant oral non antagoniste de la vitamine K ; SVD = détérioration structurelle de la valve ; TAVI = implantation de valve aortique transcathéter.

^aClasse de recommandation.

^bNiveau de preuve.

^cRisque accru de saignement en raison de comorbidités, de problèmes d'observance ou de conditions géographiques, de mode de vie ou de travail.

^dJeune âge (<40 ans), hyperparathyroïdie, hémodialyse.

^eChez les patients âgés de 60 à 65 ans qui doivent recevoir une prothèse aortique et ceux âgés de 65 à 70 ans dans le cas d'une prothèse mitrale, les deux valves sont acceptables et le choix nécessite une analyse minutieuse des facteurs autres que l'âge.

^fLes facteurs de risque de thromboembolie sont la FA, une précédente thromboembolie veineuse profonde proximale non provoquée et/ou une embolie pulmonaire symptomatique, un état d'hypercoagulabilité, des anticorps antiphospholipides.

^gL'espérance de vie doit être estimée à >10 ans en fonction de l'âge, du sexe, des comorbidités et de l'espérance de vie spécifique au pays.

En général, les valves cardiaques biologiques (BHV) doivent être préférées chez les patients dont la survie anticipée est plus courte ou qui présentent des comorbidités susceptibles d'entraîner d'autres interventions chirurgicales, et chez ceux qui présentent un risque accru de complications hémorragiques. Les complications thromboemboliques sont moins fréquentes chez les femmes enceintes porteuses de BHV.

Dans une étude d'observation nationale, les patients âgés de 45 à 54 ans avec implantation chirurgicale d'une BHV aortique et ceux âgés de 40 à 70 ans avec implantation chirurgicale d'une BHV mitrale avaient une mortalité à 15 ans significativement plus élevée que ceux avec une valve cardiaque mécanique (MHV). Une analyse des patients âgés de 55 à 64 ans n'a montré aucune différence de mortalité entre la prothèse BHV aortique et la MHV.⁴⁶² Cependant, une revue systématique antérieure⁴⁶³ et une méta-analyse récente⁴⁶⁴ d'études comparant les MHV aortiques et les BHV ont montré une réduction significative de la mortalité avec les MHV chez les patients âgés de moins de 60 ans et de 50 à 70 ans, respectivement. Toutes ces études sont limitées par leur nature essentiellement observationnelle et l'absence d'informations sur le type de prothèses implantées. Il n'y a pas de nouvelles preuves de haute qualité soutenant une diminution du seuil d'âge établi pour la sélection de la prothèse.

Le meilleur substitut valvulaire aortique pour les jeunes adultes reste incertain. Chez les patients sélectionnés de manière appropriée, le remplacement de la valve aortique à l'aide d'une autogreffe peut être effectué, avec des taux de survie à long terme et de réopération liée à la valve qui sont comparables à ceux obtenus avec une VHM, mais une grande expertise en chirurgie de la racine aortique est nécessaire.⁴⁶⁵ Les stratégies pour les patients présentant un petit anneau aortique comprennent l'élargissement de la racine et l'utilisation de valves sans tuteur. Bien que l'utilisation de valves aortiques sans suture et à déploiement rapide puisse réduire le caractère invasif, les temps de clampage et de pontage cardio-pulmonaire, et potentiellement diminuer les complications péri-opératoires de la RVA, il manque une comparaison randomisée à grande échelle sur la sécurité, l'efficacité et la performance hémodynamique à court et à long terme de cette approche par rapport au remplacement valvulaire aortique conventionnel, qui reste la procédure de référence.

11.2 Évaluation de base et suivi

Tous les patients porteurs de prothèses valvulaires doivent faire l'objet d'un suivi à vie afin de détecter une détérioration précoce de la fonction prothétique ou de la fonction ventriculaire, ou une maladie progressive d'une autre valve cardiaque.³¹⁴ Une évaluation clinique doit être effectuée chaque année ou dès que possible en cas de nouveaux symptômes cardiaques. Un ETT doit être effectué en cas de nouveaux symptômes ou de suspicion de complications. Après l'implantation transcathéter ou chirurgicale d'une BHV, une échocardiographie, y compris la mesure des gradients transprothétiques, doit être réalisée dans les 30 jours suivant l'implantation de la valve (c'est-à-dire au départ), à un an et ensuite chaque année.⁴⁷⁰ L'ETO doit être envisagée si l'ETT est de mauvaise qualité et dans tous les cas de suspicion de dysfonctionnement prothétique (en particulier si la prothèse est en position mitrale) ou d'endocardite.^{314,471} La cinéfluoroscopie pour les VHM et le scanner CCT fournissent des informations supplémentaires utiles si l'on suspecte un thrombus ou un pannus valvulaire d'altérer la fonction valvulaire.³¹⁴

11.3 Gestion des antithrombotiques

11.3.1 Prothèses mécaniques

11.3.1.1 Gestion de l'anticoagulation postopératoire

Les VHM nécessitent un traitement à vie par AVK guidé par l'INR.^{472,473} Les NOACs n'ont actuellement aucun rôle chez les patients atteints de VHM.⁴⁷⁴ Le traitement par AVK doit être commencé le premier jour postopératoire en combinaison avec un traitement de transition [avec des doses thérapeutiques d'héparine non fractionnée (HNF) ou une utilisation non autorisée d'héparine de faible poids moléculaire (HBPM)] jusqu'à ce que l'INR thérapeutique soit atteint.⁴⁷⁵ Des résultats similaires en termes de sécurité et d'efficacité ont été rapportés à la suite d'un traitement de transition par HNF ou HBPM.⁴⁷⁶ Une fois qu'un INR thérapeutique stable est atteint pendant >24 h, le pontage peut être interrompu. Le risque postopératoire de thromboembolie atteint son maximum environ 1 mois après l'implantation, mais les risques sont

considérablement augmentés jusqu'à 6 mois.^{477,478} La prévention à long terme de la thrombose valvulaire et de la thromboembolie après l'implantation d'une VHM implique une médication antithrombotique efficace et une modification des facteurs de risque de thromboembolie.⁴⁷⁹

11.3.1.2 Rapport international normalisé cible

L'INR cible doit être basé sur la thrombogénicité de la prothèse et les facteurs de risque liés au patient (Tableau 10).⁴⁷⁹ Il est recommandé de cibler une valeur d'INR médiane plutôt qu'une fourchette pour éviter de considérer les valeurs extrêmes de la fourchette cible comme un INR cible valide. Une variabilité élevée de l'INR est un facteur prédictif indépendant important d'événements indésirables après un remplacement valvulaire. Bien que certaines études aient soutenu l'abaissement d'un RIN cible pour les VHM aortiques,^{480,481} une évaluation supplémentaire dans des cohortes plus importantes est justifiée avant de mettre à jour les recommandations actuelles. L'utilisation de l'autosurveillance de l'INR est associée à un taux plus faible de complications liées aux AVK à tous les âges.⁴⁸² Dans un essai portant sur la warfarine à faible intensité plus aspirine (INR 1,52,0) ou la warfarine standard plus aspirine (INR 2,03,0) après implantation du MHV On-X en position aortique, la sécurité similaire des deux approches a été partiellement attribuée à l'utilisation de la surveillance de l'INR à domicile et au degré élevé d'adhésion des patients.⁴⁸¹ L'éducation du patient joue un rôle important dans l'obtention d'une anticoagulation stable dans la plage thérapeutique. La prise en charge efficace des patients dont le RIN est instable nécessite des tests fréquents en clinique et une adaptation de la dose. En raison du manque de preuves de bonne qualité, les tests pharmacogénétiques ne peuvent pas être recommandés pour guider la posologie des AVK.

Tableau 10 Rapport international normalisé cible pour les prothèses mécaniques

Thrombogénicité de la prothèse	Facteurs de risque liés au patient ^a	
	Aucun	≥ 1 Facteur de risque
Faible ^b	2.5	3.0
Moyen ^c	3.0	3.5
Haut ^d	3.5	4.0

FA = fibrillation auriculaire ; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche.

^aRemplacement de la valve mitrale ou tricuspide ; antécédents thromboemboliques ; FA ; sténose mitrale de tout degré ; FEVG <35%.

^bCarbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, Sorin Bicarbon.

^cAutres valves bileaflet avec des données insuffisantes.

^dLillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (cage à billes), Bjork-Shiley et autres valves à disque basculant.

© ESC/EACTS 2021

11.3.1.3 Prise en charge du surdosage en antagonistes de la vitamine K (AVK) et des hémorragies

Les saignements augmentent de manière exponentielle avec un INR >4,5.⁴⁸³ En cas de saignement majeur et/ou menaçant le pronostic vital et chez les patients devant subir une intervention chirurgicale urgente, les AVK doivent être interrompus et 10 mg de vitamine K doivent être administrés par perfusion i.v. lente et répétée toutes les 12 heures si nécessaire. Jusqu'à ce que l'effet anticoagulant soit inversé, l'administration d'une concentration de complexe prothrombique (CCP) et/ou d'un traitement par plasma frais congelé (PFC) doit être initiée en fonction du poids corporel et de l'INR pré-traitement. L'efficacité doit être surveillée en revérifiant l'INR à 30 minutes et toutes les 4-6 heures jusqu'à normalisation. Le moment optimal pour reprendre l'anticoagulation doit être discuté en fonction de la localisation de l'événement hémorragique et des interventions effectuées pour arrêter l'hémorragie et/ou pour traiter une cause sous-jacente.⁴⁸⁴

En l'absence de saignement, l'utilisation d'un traitement par PCC et/ou FFP n'est pas recommandée et la décision de commencer la vitamine K doit être individualisée. Chez les patients asymptomatiques présentant un INR >10, les AVK doivent être arrêtés et la vitamine K orale (2,5-5 mg) prescrite, tandis que l'INR doit être surveillé quotidiennement pendant 2 semaines. De multiples ECR chez des patients dont l'INR se situe entre 4,5 et 10 ne suggèrent aucune différence dans les événements hémorragiques avec la vitamine K par rapport au placebo.^{483,485} Par conséquent, chez ces patients, la warfarine doit être arrêtée temporairement et une petite dose de vitamine K orale (12 mg) peut être envisagée sur une base individuelle en équilibrant les risques. Enfin, les patients asymptomatiques avec un INR <4,5 nécessitent une réduction prudente de la dose et/ou l'omission d'une ou plusieurs doses. Chez tous les patients atteints de VHV, les AVK doivent être repris dès que l'INR atteint la marge thérapeutique ou est légèrement élevé.

11.3.1.4 Association d'une anticoagulation orale (ACO) à des médicaments antiplaquettaires

L'ajout d'une faible dose (75-100 mg) d'acide acétylsalicylique (ASA) aux AVK peut réduire l'incidence de la thromboembolie au prix d'une hémorragie.⁴⁷⁷ Par conséquent, l'ajout d'antiplaquettaires aux AVK doit être réservé aux patients présentant un risque très élevé de thromboembolie, lorsque les avantages l'emportent clairement sur les risques.^{486,487} Chez les patients présentant une thromboembolie malgré un INR adéquat, une faible dose (75-100 mg) d'ASA doit être ajoutée aux AVK. La prise en charge de l'antithrombotique orale chez les patients atteints de CDA est résumée dans la figure [supplémentaire 2](#).

11.3.1.5 Interruption du traitement anticoagulant pour des procédures invasives planifiées

Chez les patients atteints de VHM, le pontage préopératoire avec l'HNF ou l'HBPM avant la chirurgie impose un risque de saignement périopératoire tandis que l'anticoagulation interrompue entraîne un risque accru de thromboembolie.⁴⁸⁸ Par conséquent, l'anticoagulation chez les patients atteints de MHV qui subissent une NCS élective nécessite une gestion attentive par un consensus multidisciplinaire.^{478,489} Pour les procédures chirurgicales mineures (par ex. dentaire, cataracte, incision de la peau) dans lesquelles la perte de sang est généralement faible et facilement contrôlée, il est recommandé de ne pas interrompre l'OAC. Les interventions chirurgicales majeures nécessitent une interruption temporaire et un pontage thérapeutique avec une HNF ou une HBPM, en visant un INR <1,5 (figure [supplémentaire 3](#)). Le fondaparinux ne doit pas être utilisé systématiquement pour le pontage, mais peut avoir un rôle à jouer chez les patients ayant des antécédents de thrombocytopénie induite par l'héparine.⁴⁹⁰

11.3.2 Bioprothèses

11.3.2.1 Patients sans indication de base pour une anticoagulation orale (CTO)

Bioprothèses chirurgicales: La stratégie antithrombotique optimale tôt après l'implantation chirurgicale d'un BHV aortique reste controversée en raison du manque de preuves de haute qualité. De multiples études observationnelles soutiennent l'utilisation des AVK pour réduire le risque de thromboembolie.^{491,493} Un petit essai randomisé a trouvé que les AVK pendant 3 mois augmentaient significativement les saignements majeurs par rapport à l'AAS, sans réduire le taux de décès ou d'événements thromboemboliques, mais la puissance statistique était faible pour démontrer un bénéfice thrombotique.⁴⁹⁴ L'administration d'AVK pendant 3 mois devrait être envisagée chez tous les patients ayant une BHV mitrale ou tricuspide et l'AAS ou les AVK devraient être envisagés pendant 3 mois après l'implantation chirurgicale d'une bioprothèse aortique.

Bioprothèses transcathéter : Une méta-analyse de trois petits ECR a montré une augmentation significative des saignements majeurs ou menaçant le pronostic vital avec la double thérapie antiplaquettaire (DAPT) par rapport à l'AAS à 30 jours, sans différence dans les résultats ischémiques.⁴⁹⁵ De même, l'essai plus récent POPular TAVI (cohorte A) a trouvé une réduction des saignements et de la combinaison des événements hémorragiques ou thromboemboliques avec l'AAS par rapport à la DAPT.⁴⁹⁶ Un essai randomisé a été interrompu prématurément en raison de problèmes de sécurité liés à un régime à base de rivaroxaban par rapport à la DAPT, notamment un risque plus élevé de décès ou de complications thromboemboliques et un risque plus élevé de saignement.⁴⁹⁷ Il n'existe pas de données sur la gestion du traitement antithrombotique après l'implantation d'une VHB mitrale trans-cathéter (par ex. valve dans la valve ou valve dans l'anneau) pour laquelle 3 mois d'AVK sont généralement prescrits.⁴⁹⁸

11.3.2.2 Patients ayant une indication de base pour une anticoagulation orale (OAC)

Bioprothèses chirurgicales : Les CAO sont recommandés à vie pour les patients porteurs de BHV chirurgicales qui ont d'autres indications d'anticoagulation. Les preuves soutenant l'utilisation des NOAC de préférence aux AVK ont augmenté depuis la publication des lignes directrices 2017 sur les BHV. Dans l'essai RIVER, incluant des patients atteints de FA et d'une BHV en position mitrale, le NOAC rivaroxaban s'est avéré non inférieur à la warfarine en ce qui concerne un critère d'évaluation du bénéfice net à 12 mois.⁴⁹⁹ Le bénéfice du NOAC était constant parmi les sous-groupes. Cependant, seulement 20 % des patients ont été recrutés dans l'essai avant le troisième mois postopératoire, ce qui soulève une note de prudence et demande des données supplémentaires dans ce sous-groupe particulier. Dans le petit essai ENAVLE (N = 220), incluant des patients avec et sans FA, l'edoxaban était non-inférieur à la warfarine pour la prévention de la thromboembolie et la survenue d'une hémorragie majeure dans les 3 premiers mois après l'implantation ou la réparation chirurgicale d'une valve bioprosthétique aortique ou mitrale, ce qui mérite d'être confirmé par des études plus larges.⁵⁰⁰

Recommandations pour la prise en charge du traitement antithrombotique après implantation d'une prothèse valvulaire ou réparation valvulaire en période périopératoire et postopératoire

Recommandations	Class ^a	Niveau ^b
Prise en charge du traitement antithrombotique en période périopératoire		
il est recommandé d'interrompre rapidement les AVK avant une chirurgie élective pour viser un INR <1,5. ^c	I	C
Le pontage de l'ACO, lorsqu'une interruption est nécessaire, est recommandé chez les patients présentant l'une des indications suivantes :	I	C
<ul style="list-style-type: none"> ● Valvule cardiaque prothétique mécanique. ● FA avec sténose mitrale importante. ● FA avec un score CHA2DS2-VASc > 3 pour les femmes ou 2 pour les hommes. 		
<ul style="list-style-type: none"> ● Événement thrombotique aigu au cours des 4 semaines précédentes. ● Risque thromboembolique aiguë élevé^e 		
Des doses thérapeutiques d'HNF ou d'HBPM sous-cutanée sont recommandées pour la transition. ^{476,504}		
Chez les patients avec des valve scardiaques mécaniques, il est recommandé de (ré)-initier	I	C
l'AVK le premier jour postopératoire.		

Chez les patients ayant subi une chirurgie valvulaire avec une indication de pontage thérapeutique postopératoire, il est recommandé de commencer soit une HNF, soit une HBPM 12 24 h après la chirurgie.	I	C
Chez les patients subissant une intervention chirurgicale, il est recommandé de maintenir le traitement à l'aspirine, s'il est indiqué, pendant la période périopératoire.	I	C
Chez les patients traités par bithérapie antiplaquettaire après une ICP récente (moins d'un mois) qui doivent subir une chirurgie valvulaire cardiaque en l'absence d'indication d'ACO, il est recommandé de reprendre l'inhibiteur de P2Y12 en postopératoire, dès qu'il n'y a plus de souci de saignement.	I	C
Chez les patients traités par bithérapie antiplaquettaire après une ICP récente (dans un délai d'un mois) qui doivent subir une chirurgie des valves cardiaques en l'absence d'indication d'ACO, un pontage des inhibiteurs de P2Y12 avec des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa à courte durée d'action ou du cangrelor peut être envisagé.	IIb	C
Patients pour lesquels un traitement antiplaquettaire concomitant est indiqué		
Après une ICP ou un SCA non compliqué chez des patients nécessitant une ACO à long terme, l'arrêt précoce (<_1 semaine) de l'aspirine et la poursuite de la bithérapie avec l'AOAC et un inhibiteur de P2Y12 (de préférence le clopidogrel) jusqu'à 6 mois (ou jusqu'à 12 mois dans le SCA) est recommandé si le risque de thrombose du stent est faible ou si les inquiétudes concernant le risque de saignement l'emportent sur les inquiétudes concernant le risque de thrombose du stent, quel que soit le type de stent utilisé. 505–509	I	B
L'arrêt du traitement antiplaquettaire chez les patients traités par ACO est recommandé après 12 mois. 74,510–512	I	B
Après une ICP ou un SCA non compliqués chez des patients nécessitant à la fois un traitement ACO et antiplaquettaire, un triple traitement par aspirine, clopidogrel et ACO pendant plus d'une semaine doit être envisagé lorsque le risque de thrombose du stent est supérieur au risque de saignement, avec une durée totale (<_1 mois) décidée en fonction de l'évaluation de ces risques et clairement précisée à la sortie de l'hôpital.	IIa	C
Chez les patients traités par AVK (par ex. valve cardiaque mécanique), le clopidogrel seul doit être envisagé chez des patients sélectionnés (par ex. HAS-BLED >_3 ou ARC-HBR atteint et faible risque de thrombose du stent) jusqu'à 12 mois. 512,513	IIa	B
Chez les patients nécessitant de l'aspirine et/ou du clopidogrel en plus de l'AVK, l'intensité de la dose d'AVK doit être considérée et soigneusement régulée avec un INR cible dans la partie inférieure de la plage cible recommandée et un temps dans la plage thérapeutique >65–70%. 505,514	IIa	B
Remplacement de la valve chirurgicale		
ACO utilisant un AVK est recommandée à vie pour tous les patients porteurs d'une prothèse "valve cardiaque mécanique". 472,473	I	B

Pour les patients avec AVK, l'autogestion de l'INR est recommandée à condition qu'une formation appropriée et un contrôle qualité soient effectués. 482	I	B
ACO est recommandé pour les patients subissant l'implantation d'une valve biologique chirurgicale qui ont d'autres indications pour l'anticoagulation. ^f	I	C
Les NACOs doivent être envisagés plutôt que les AVK après 3 mois suivant l'implantation chirurgicale d'une valve biologique chez les patients atteints de FA. 74,499,500,515–518	IIa	B
Chez les patients sans indication initiale de ACO, une faible dose d'aspirine (75-100 mg/jour) ou une ACO utilisant un AVK doit être envisagée pendant les 3 premiers mois après l'implantation chirurgicale d'une valve biologique aortique. 491,494	IIa	B
Chez les patients sans indication initiale de ACO, un ACO utilisant un AVK doit être envisagée pendant les 3 premiers mois après l'implantation chirurgicale d'une bioprothèse en position mitrale ou tricuspide. 519,520	IIa	B
L'ajout d'aspirine à faible dose (75-100 mg/jour) aux AVK peut être envisagé chez certains patients avec des valves cardiaques mécaniques en cas de maladie athéroscléreuse concomitante et de faible risque de saignement.	IIb	C
L'addition d'aspirine à faible dose (75-100 mg/jour) aux AVK doit être envisagée après thromboembolie malgré un INR adéquat.	IIa	C
Les NACOs peuvent être envisagées sur les AVK dans les 3 mois suivant l'implantation chirurgicale d'une valve biologique en position mitrale chez les patients atteints de AF. 499	IIb	C
Les NACOs ne sont pas recommandés chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique. 474	III	B
Réparation de valve chirurgicale		
ACO avec un AVK doit être envisagée au cours des 3 premiers mois après la réparation mitrale et tricuspide.	IIa	C
La thérapie antiplaquettaire en monothérapie avec une faible dose d'AAS (75-100 mg/jour) doit être envisagée pendant les 3 premiers mois après une chirurgie aortique épargnant la valve lorsqu'il n'y a pas d'autres indications de base pour l'ACO..	IIa	C
Transcatheter aortic valve implantation		
Une thérapie antiplaquettaire en monothérapie à vie est recommandée après un TAVI chez les patients qui n'ont pas d'indication de base pour un ACO. ^{501 f}	I	B
Une thérapie antiplaquettaire en monothérapie à vie est recommandée après une ITVA chez les patients qui n'ont pas d'indication de base pour un ACO. ^{495,496,521}	I	A
L'utilisation systématique d'un ACO n'est pas recommandée après un ITVA chez les patients n'ayant pas	III	B
d'indication de base pour un ACO. ⁴⁹⁷		
AAS = acide acétylsalicylique; ACO = anticoagulants oraux; ARC-HBR = Consortium de recherche académique –risque de saignement élevé; AVK=antagoniste de vitamine K ;FA= fibrillation atriale; HBPM=Héparines de bas poids moléculaire; HNF=Héparines non fractionnées; ICP=intervention coronarienne percutanée; NACO = Anticoagulants oraux non antagonistes de la vitamine K; INR = rapport normalisé international; SCA= Syndrome coronarien aigu; ITVA = implantation transcathéter de valvule aortique; VG=ventricule gauche.		
^a Classe de recommandation.		
^b Niveau d'évidence.		
^c <_5 jours pour la warfarine et <_3 jours pour l'acénocoumarol.		
^d CHA ₂ DS ₂ -VASc, insuffisance cardiaque congestive, hypertension, âge>_75(2points),diabète, AVC antérieur (2 points) , maladie vasculaire, o âge 65- 74 , ca tégorie de sexe (femme)		
^e Thrombus de l'apex du VG, antithrombine 3 déficit et protéines C et/ou S déficit.. ^f FA, thromboembolie veineuse, état d'hypercoagulabilité ou, avec un moindre degré d'evidence, dysfonctionnement du VG sévèrement altéré (fraction d'éjection <35 %).		

Bioprothèses transcathéter: Dans l'essai Populaire ITVA (cohorte B), l'incidence des saignements sur une période d'un mois ou d'un an était plus faible avec l'ACO qu'avec l'association ACO-clopidogrel.⁵⁰¹ L'ACO seul était non inférieur à l'association ACO-clopidogrel en ce qui concerne les événements ischémiques, mais la marge de non-infériorité était importante. Une étude d'observation a suggéré qu'il existe un risque plus élevé d'événements ischémiques à 1 an avec les NACOs par rapport aux AVKs, après ajustement des facteurs de confusion potentiels.⁵⁰² Des essais randomisés comparant les NACOs aux AVKs sont en cours (NCT02943785, NCT02664649). Les données sur la gestion du traitement antithrombotique après l'implantation d'une valve mitrale ou tricuspide par cathétérisme sont rares.⁴⁹⁸

11.3.3 Réparation de la valve

mais les données randomisées font défaut. L'incidence élevée des nouvelles FA et de leur récurrence, la tendance thrombogène des composants non endothélialisés de la réparation et un taux relativement élevé de patients résistants à l'AAS font des AVK une option préférable pour la période initiale

(par exemple 3 mois). Cependant, le risque de complications hémorragiques dans la phase postopératoire impose une sélection rigoureuse des patients.

La gestion du traitement antithrombotique après l'implantation d'une valve prothétique ou la réparation d'une valve est résumée dans le tableau des recommandations pour la gestion du traitement antithrombotique après l'implantation d'une valve prothétique ou la réparation d'une valve est dans la Figure 9.

11.4 Prise en charge du dysfonctionnement et des complications des valves prothétiques

11.4.1 Détérioration structurelle de la valve

Les définitions de la SVD (Détérioration structurelle de la valve) et de la défaillance de la valve bioprothétique (BVF) ont été normalisées par un consensus récent.^{470,522} La durabilité comparative de l'ITVA et du remplacement chirurgical de la valve aortique BVF doit être vérifiée à plus long terme. Il convient d'exclure les causes réversibles de la FVB (par exemple, l'endocardite, la thrombose) et de prendre en considération le moment du dysfonctionnement (par exemple, en cas d'obstruction du VHB, d'inadéquation dans les phases précoces, de thrombose dans les phases ultérieures) et la localisation du dysfonctionnement (ex par exemple, endocardite ou SVD en cas de régurgitation centrale

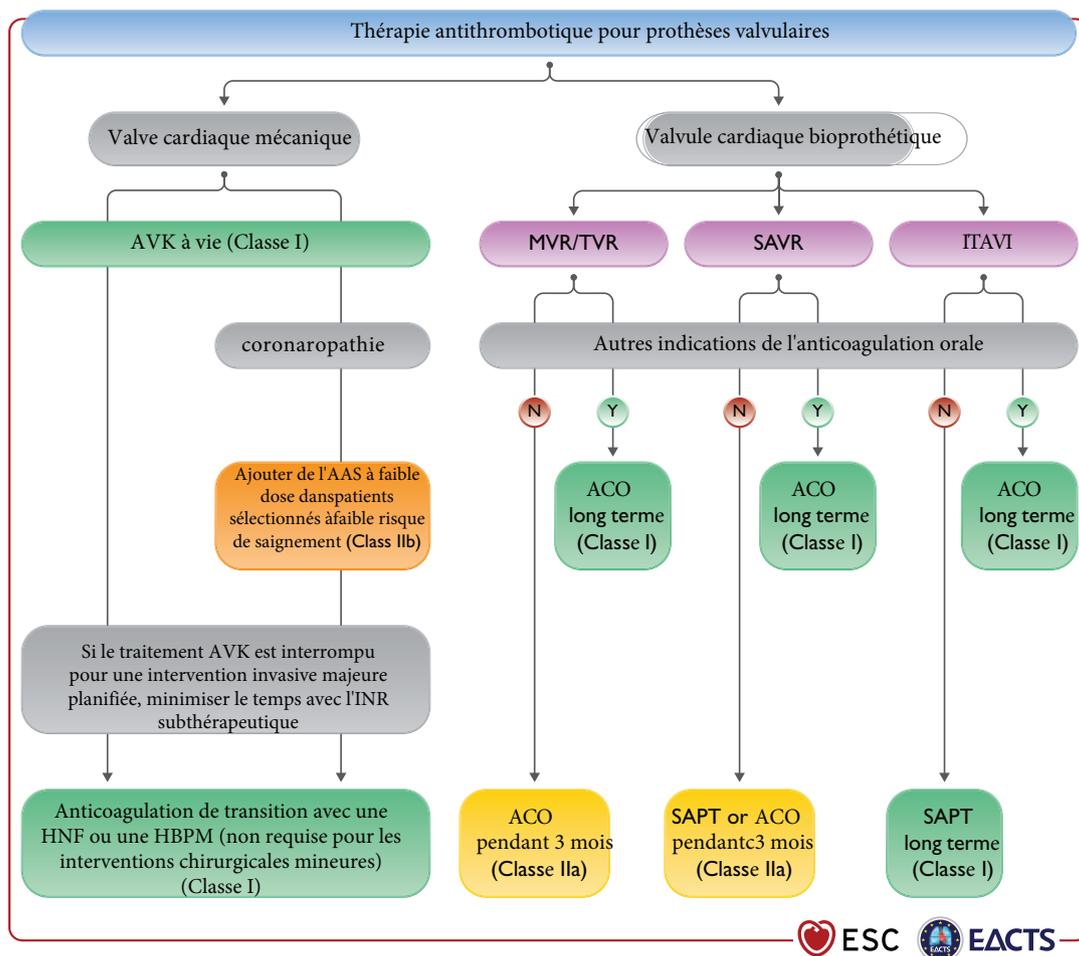


Figure 9 Thérapie antithrombotique pour prothèses valvulaires. AAS = acide acétylsalicylique; AF = atrial fibrillation; ACO = anticoagulants oraux; AVK=antagoniste de vitamines K; DAPT = bithérapie antiplaquettaire; FA= fibrillation atriale; HBPM=Héparines de bas poids moléculaire; HNF=Héparines non fractionnées; ITVA = implantation transcathéter de valvule aortique. INR = rapport normalisé international; MVR = remplacement ou réparation de la valve mitrale; SAPT =monothérapie antiplaquettaire; SAVR = remplacement chirurgical de la valve aortique; TVR = remplacement ou réparation de la valve tricuspide; VG=ventricule gauche.(N=no, Y=yes) Le code de couleur correspond à la classe de recommandation.

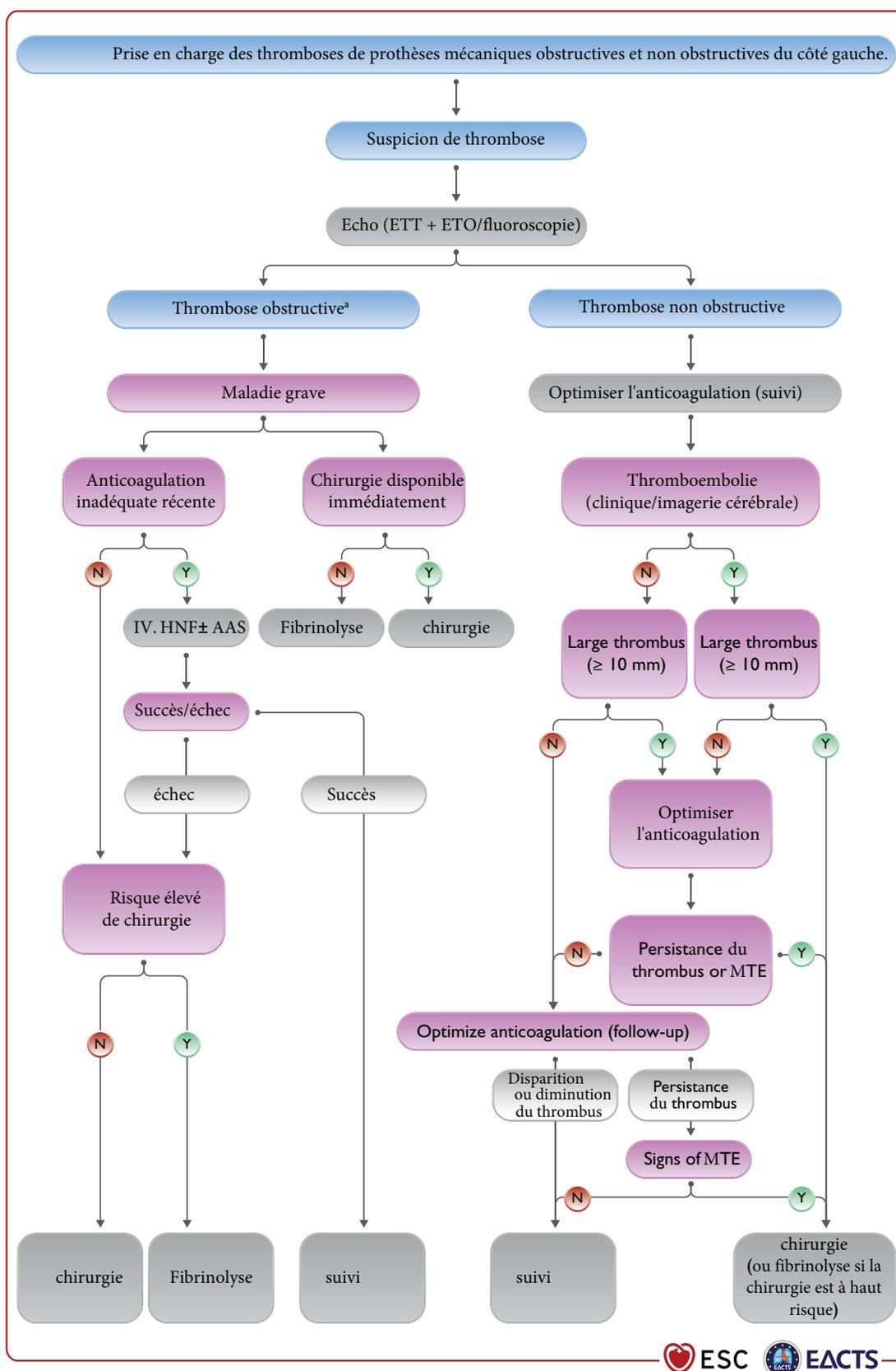


Figure 1 Prise en charge des thromboses de prothèses mécaniques obstructives et non obstructives du côté gauche. AAS = acide acétylsalicylique; ETT=échocardiographie transthoracique; ETO=échocardiographie transœsophagienne; HNF=Héparines non fractionnées; I V =intraveineuse; TDM = tomodensitométrie; MTE =maladie thromboembolique;(N=no, Y=yes) .Les risques et les avantages des deux traitements doivent être individualisés. La présence d'une prothèse de première génération est une incitation à la chirurgie. Se référer aux recommandations pour l'évaluation par imagerie des prothèses valvulaires cardiaques. L'évaluation comprend généralement une ETT plus une ETO ou un TDM cardiaque et occasionnellement une fluoroscopie..

endocardite ou facteurs anatomiques/techniques en cas de régurgitation paravalvulaire) peut révéler la cause sous-jacente la plus plausible et guider la décision clinique.

Les interventions percutanées par ballonnet doivent être évitées dans le traitement des bioprothèses sténosées du côté gauche. L'implantation transcathéter d'une valve dans une valve est une option pour traiter les valves cardiaques biologiques dégénérées chez les patients présentant un risque chirurgical accru.^{227,523–525} Le redo-ITVA est une option sûre et faisable chez des patients sélectionnés, mais le risque d'Inadéquation patient-prothèse dans les petites valves et celui d'occlusion coronaire, ainsi que la possibilité d'un accès futur aux artères coronaires doivent être pris en considération.^{229,526–528} L'expérience porte principalement sur les valves cardiaques biologiques aortiques et reste limitée pour les valves cardiaques biologiques en position mitrale et encore plus en position tricuspide^{39–532} pour lesquelles les procédures de valve dans la valve peuvent être raisonnables chez les patients présentant un risque chirurgical accru.^{51,533} Les procédures de valve dans l'anneau mitral sont également acceptables chez des candidats sélectionnés, tandis que le rôle des procédures de valve dans l'anneau tricuspide reste incertain. Il est nécessaire que l'équipe de cardiologie discute de chaque patient et choisisse la meilleure approche individualisée. Une planification pré-procédurale minutieuse est nécessaire pour minimiser le risque d'obstruction de l'artère coronaire et permettre un futur réaccès coronaire dans les ré-interventions de valves cardiaques biologiques aortiques si nécessaire. Pour les ré-interventions mitrales, le risque d'obstruction de la voie d'évacuation du ventricule gauche doit être soigneusement évalué.⁵³⁴

11.4.2.1 Inadéquation patient-prothèse

L'inadéquation entre le patient et la prothèse diminue considérablement la survie à long terme, est corrélée à la DVS et augmente les taux de réadmission pour insuffisance cardiaque et réopération.^{535–537} Les efforts visant à prévenir l'inadéquation entre le patient et la prothèse doivent être renforcés afin d'améliorer la survie à long terme après une SAVR ou un ITVA.⁵³⁸

11.4.2.2 Fuite paravalvulaire et hémolyse

Les tests sanguins de dépistage de l'hémolyse doivent faire partie du suivi de routine après un remplacement valvulaire. Le diagnostic d'anémie hémolytique nécessite une ETO pour détecter les fuites paravalvulaires pour les prothèses en position mitrale si l'ETT n'est pas contributif. Une réintervention est recommandée si la fuite paravalvulaire est liée à une endocardite ou provoque une hémolyse nécessitant des transfusions sanguines répétées ou entraînant des symptômes graves. La fermeture par cathéter d'une fuite paravalvulaire est possible, mais l'expérience est limitée et il n'existe actuellement aucune preuve concluante d'une efficacité constante.⁵³⁹ La fermeture transcathéter des fuites paravalvulaires doit être envisagée pour les fuites paravalvulaires anatomiquement appropriées chez les candidats sélectionnés par l'équipe de cardiologie.⁵⁴⁰ Le traitement médical (y compris la supplémentation en fer, les bêta-bloquants et l'érythropoïétine) est indiqué chez les patients souffrant d'anémie hémolytique grave lorsqu'il existe des contre-indications à la fermeture chirurgicale ou transcathéter.⁵⁴⁰

11.4.3 Endocardite

La prise en charge des patients atteints d'endocardite doit suivre les directives pertinentes.⁴

11.4.4 Thrombose

11.4.4.1 Remarques générales

Une thrombose valvulaire obstructive doit être suspectée rapidement chez tout patient porteur de tout type de valve prothétique qui présente une dyspnée récente ou un événement embolique. Le diagnostic doit être confirmé par ETT et ETO, cinéfluoroscopie ou TDM cardiaque s'il est rapidement disponible.^{268,314} La thrombose valvulaire survient principalement dans les valves cardiaques mécaniques. Cependant, les cas de thrombose de

Des valves cardiaques biologiques ont également été signalés après une chirurgie ou une implantation de valve transcathéter.⁵⁴¹ Le thrombus sur les valves cardiaques biologiques peut se présenter comme un épaississement hypo-atténué des feuillets (HALT) avec un mouvement des feuillets relativement normal, un HALT avec un mouvement des feuillets réduit mais des gradients normaux, et une thrombose clinique des valves avec des gradients élevés. La distinction entre thrombus et pannus au moyen de la TDM cardiaque est importante pour guider la prise de décision.

11.4.4.2 Thrombose valvulaire

La prise en charge de la thrombose des valves cardiaques biologiques est à haut risque, quelle que soit l'option retenue. La fibrinolyse comporte des risques d'hémorragie, d'embolie systémique et de thrombose récurrente.⁵⁴² Le remplacement valvulaire d'urgence est recommandé en cas de thrombose obstructive d'une valve prothétique chez les patients gravement malades sans contre-indication à la chirurgie. La prise en charge de la thrombose non obstructive d'une valve cardiaque biologique dépend principalement de la survenue d'un événement thromboembolique et de la taille du thrombus. La chirurgie doit être envisagée pour un thrombus non obstructif de grande taille (>10 mm) d'une valve prothétique qui est compliqué par une embolie ou qui persiste malgré une anticoagulation optimale.⁵⁴³ La fibrinolyse peut être envisagée si la chirurgie n'est pas une option ou si le risque est très élevé pour le traitement de la thrombose des prothèses droites, mais elle comporte un risque de saignement et de thromboembolie. L'anticoagulation à l'aide d'un AVK et/ou d'une HNF est le traitement de première ligne de la thrombose de la valve cardiaque biologique. Comme la thrombose de la valve cardiaque biologique est associée à une récurrence et à une dégénérescence prothétique précoce, une anticoagulation indéfinie doit être envisagée après un épisode confirmé, mais cette stratégie doit être mise en balance avec un risque accru de saignement.^{544,545} (Figure 10).

11.4.4.3 Thrombose infraclinique du feuillet

Une HALT est détectée par TDM cardiaque chez 12,4 % et 32,4 % des patients ITVA sous ACO ou bithérapie antiplaquettaire à 3 mois, respectivement.⁵⁴⁶ La signification clinique de ces résultats est incertaine. L'utilisation sélective d'anticoagulants oraux chez les patients présentant une HALT confirmée et un mouvement limité du feuillet avec des gradients élevés doit être envisagée.

11.4.5 Insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque après une chirurgie valvulaire doit conduire à une recherche rapide d'un SVD ou d'une Inadéquation patient-prothèse, d'une détérioration de la réparation, d'un dysfonctionnement du ventricule gauche ou de la progression d'une autre valvulopathie. Les causes non liées à la valvule, telles que la coronaropathie, l'hypertension ou les arythmies soutenues, doivent également être envisagées. La prise en charge des patients souffrant d'insuffisance cardiaque doit suivre les directives et les documents de consensus pertinents.^{142,247}

Recommandations sur la prise en charge du dysfonctionnement des valves prothétiques

Recommandations	Classe ^a	Niveau ^b
Thrombose de prothèse mécanique		
Le remplacement valvulaire urgent ou en urgence est recommandé en cas de thrombose obstructive chez les patients en phase critique sans comorbidité grave. ⁵⁴²	I	B
La fibrinolyse (à l'aide de l'activateur tissulaire recombinant de la plasmine 10 mg en bolus þ 90 mg en 90 min avec HNF ou de la streptokinase 1 500 000 U en 60 min sans HNF) doit être envisagée lorsque la chirurgie n'est pas disponible ou présente un risque très élevé, ou en cas de thrombose des prothèses droites. ⁵⁴²	IIa	B

La chirurgie doit être envisagée pour les thrombus prothétiques non obstructifs de grande taille (>10 mm) non obstructif compliqué par une embolie..	IIa	C
Thrombose de la bioprothèse		
Une anticoagulation à l'aide d'un AVK et/ou d'une HNF est recommandée en cas de thrombose de la valve bioprothétique avant d'envisager une réintervention..	I	C
L'anticoagulation doit être envisagée chez les patients présentant un épaississement des feuillets et un mouvement réduit des feuillets conduisant à des gradients élevés, au moins jusqu'à la résolution. ^{541,546}	IIa	B
Hémolyse et fuite paravalvulaire		
Une réintervention est recommandée si une fuite paravalvulaire est liée à une endocardite ou provoque une hémolyse nécessitant des transfusions sanguines répétées ou entraînant des symptômes d'insuffisance cardiaque grave.	I	C
La fermeture transcathéter doit être envisagée pour les fuites paravalvulaires appropriées avec régurgitation cliniquement significative et/ou hémolyse chez les patients à risque chirurgical élevé ou prohibitif. ⁵⁴⁷	IIa	B
La décision de fermer par transcathéter ou chirurgicalement des fuites paravalvulaires cliniquement significatives doit être envisagée en fonction du statut de risque du patient, de la morphologie de la fuite et de l'expertise locale.	IIa	C
Échec bioprothétique		
Une réintervention est recommandée chez les patients symptomatiques avec une augmentation significative du gradient transprothétique (après exclusion d'une thrombose valvulaire) ou une régurgitation sévère.	I	C
L'implantation transcathéter transfémorale d'une valve dans une valve en position aortique doit être envisagée par l'équipe de cardiologie en fonction des considérations anatomiques, des caractéristiques de la prothèse et chez les patients à haut risque opératoire ou inopérables.. ⁵²⁹	IIa	B
L'implantation transcathéter d'une valve dans une valve en position mitrale et tricuspide peut être envisagée chez certains patients présentant un risque élevé de réintervention chirurgicale.. ^{382,531,532}	IIb	B
Une réintervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant un dysfonctionnement prothétique important si la réintervention est à faible risque.	IIa	C

HNF = héparine non fractionnée ; AVK = antagoniste de la vitamine K

^aclasse de recommandation.

^bNiveau d'évidence

12 Prise en charge pendant une chirurgie non cardiaque(CNC)

La morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont accrues chez les patients atteints de valvulopathie qui subissent une CNC. Une sténose aortique ou une sténose mitrale sévère symptomatique peut nécessiter un remplacement valvulaire ou une intervention percutanée avant la CNC. Une description détaillée des recommandations dans ce contexte est disponible dans les lignes directrices spécifiques de l'ESC⁴⁸⁹

12.1 Évaluation pré-opératoire

Les facteurs spécifiques au patient et à la chirurgie dictent la stratégie.^{489,548,549} Le cardiologue fournit des recommandations sur la gestion pré- et péri-opératoire, la surveillance et la poursuite du traitement médical cardiovasculaire chronique. Une échocardiographie doit être réalisée chez tout patient atteint de valvulopathie nécessitant une CNC. La détermination de la capacité fonctionnelle est une étape cruciale de l'évaluation préopératoire du risque, mesurée soit par la capacité à effectuer des activités de la vie quotidienne, soit par un test d'effort. La décision de prise en charge doit être prise après une discussion multidisciplinaire impliquant les cardiologues, les chirurgiens et les anesthésistes cardiaques, ainsi que l'équipe qui sera en charge de la CNC.

Les patients sous traitement anticoagulant doivent être pris en charge comme indiqué dans la section 11.

12.2 Lésions valvulaires spécifiques

12.2.1 Sténose aortique

Chez les patients présentant une sténose aortique sévère, une CNC urgente doit être réalisée sous surveillance hémodynamique attentive. En cas de risque élevé de CNC, une valvuloplastie par ballonnet peut être envisagée avant la CNC.⁵⁴⁹ La prise en charge liée à une CNC élective dépend de la présence de symptômes et du type d'opération..^{489,549–553} Chez les patients symptomatiques, une intervention sur la valve aortique doit être envisagée avant la CNC. Le type d'intervention, ITVA ou remplacement chirurgical de la valve aortique, est décidé par l'équipe de cardiologie. Chez les patients asymptomatiques, une CNC élective, si le risque est faible ou modéré, peut être réalisée en toute sécurité, mais avec un risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque..^{489,552,553} Si la CNC implique un changement de volume important, une intervention sur la valve aortique (ITVA ou remplacement chirurgical de la valve aortique) doit être envisagée en premier lieu, selon la décision de l'équipe de cardiologie. (Figure 11).

12.2.2 Sténose mitrale

La CNC peut être réalisée en toute sécurité chez les patients présentant une sténose mitrale non significative (surface de la valve >1,5 cm²) et chez les patients asymptomatiques présentant une sténose mitrale significative et une pression artérielle pulmonaire systolique <50 mmHg. Chez les patients symptomatiques ou chez les patients présentant une pression artérielle pulmonaire systolique >50 mmHg, la correction de la sténose mitrale, au moyen d'une CMP (Commissurotomie mitrale percutanée) chaque fois que possible, doit être tentée avant la CNC si celle-ci présente un risque élevé.

12.2.3 Régurgitation aortique et mitrale

La CNC peut être réalisée en toute sécurité chez les patients asymptomatiques présentant une régurgitation mitrale ou aortique sévère et une fonction ventriculaire gauche préservée. La présence de symptômes ou d'un dysfonctionnement du ventricule gauche doit conduire à envisager une chirurgie valvulaire, mais celle-ci est rarement nécessaire avant la CNC. Si la dysfonction ventriculaire gauche est sévère (fraction d'éjection <30%) et/ou si la pression artérielle pulmonaire systolique est >50/60 mmHg, la CNC ne doit être réalisée que si elle est strictement nécessaire et après optimisation du traitement médical de l'insuffisance cardiaque.

12.3 Surveillance périopératoire

Un contrôle de la fréquence cardiaque (en particulier dans la sténose mitrale) et une gestion prudente des fluides (en particulier dans la sténose aortique) sont nécessaires. une surveillance par échocardiographie transœsophagienne peut être envisagée.

13 Prise en charge pendant la grossesse

Des lignes directrices détaillées sur la prise en charge des maladies cardiovasculaires pendant la grossesse sont disponibles dans un autre document.⁵⁵⁴

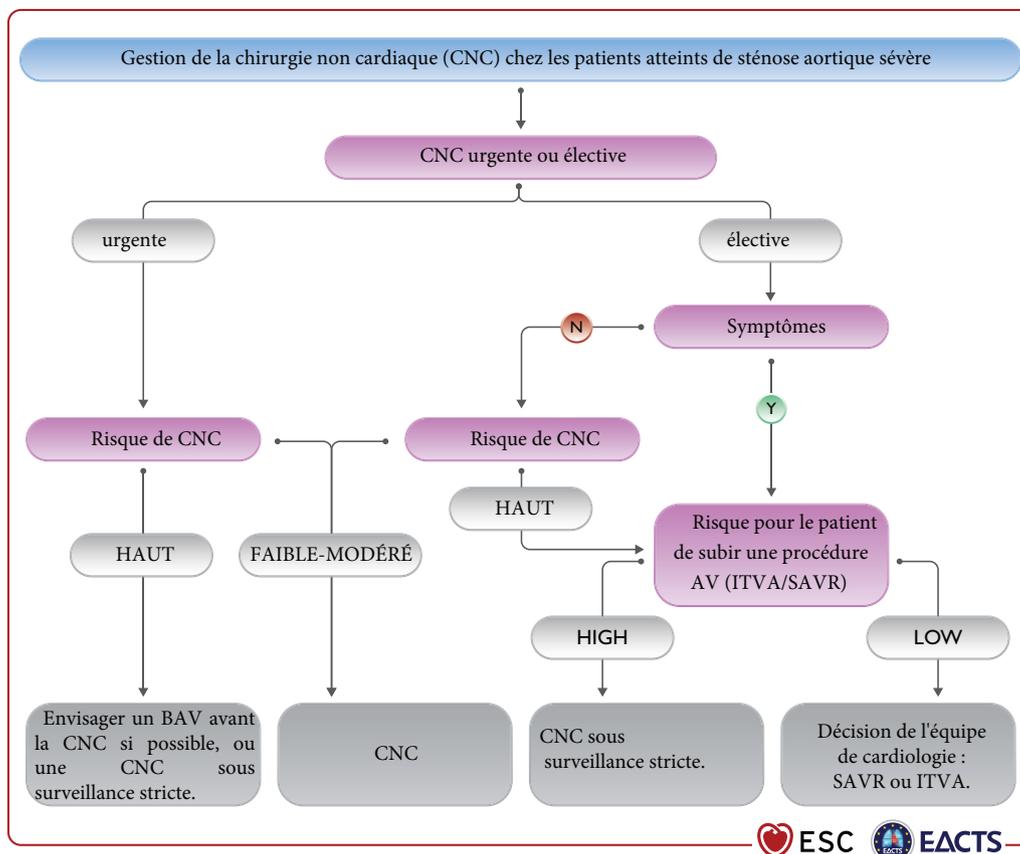


Figure 11 Gestion de la chirurgie non cardiaque (CNC) chez les patients atteints de sténose aortique sévère. AV = aortique valve; BAV = valvuloplastie aortique par ballonnet; CNC = chirurgie non cardiaque; SAVR = remplacement chirurgical de la valve aortique; ITVA = implantation transcathéter de valvule aortique

La décision pour la prise en charge avant et pendant la grossesse doit être effectuée après une discussion multidisciplinaire au sein de l'équipe de cardiologie de la grossesse, à laquelle participent des cardiologues, des chirurgiens cardiaques, des obstétriciens, des néonatalogues et des anesthésistes.

13.1 Prise en charge avant la grossesse

La valvulopathie doit être évaluée avant la grossesse et traitée si nécessaire.^{554,555}

La grossesse doit être déconseillée et une intervention doit être recommandée avant la grossesse dans les cas suivants :

- Patients présentant une sténose mitrale et une surface valvulaire <1,5 cm² (surtout si <1,0 cm²).^{554,556}

Tous les patients symptomatiques atteints de sténose aortique sévère ou les patients asymptomatiques présentant une altération de la fonction ventriculaire gauche (FEVG < 50 %) ou une épreuve d'effort anormale doivent être déconseillés aux femmes enceintes, et la chirurgie doit être pratiquée avant la grossesse.^{554,557}

- Il faut fortement déconseiller aux femmes atteintes du syndrome de Marfan et présentant un diamètre aortique >45 mm de devenir enceintes sans avoir subi une réparation aortique préalable, en raison du risque élevé de dissection aortique. Bien qu'un diamètre aortique <40 mm soit rarement associé à une dissection aortique, il n'existe pas de diamètre totalement sûr. Avec un diamètre aortique entre 40 et 45 mm, la croissance aortique antérieure et les antécédents familiaux sont importants pour conseiller une grossesse avec

ou sans réparation aortique.⁵⁵⁸ Bien que le risque réel de dissection ne soit pas bien documenté dans le cas de valves bicuspidées, il est recommandé de déconseiller la grossesse dans le cas de diamètres aortiques >50 mm (>27 mm² BSA).⁵⁵⁹ Enfin, un diamètre aortique >25 mm/m² BSA dans le syndrome de Turner et chez tous les patients atteints du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire sont également des contre-indications à la grossesse.

Chez les femmes qui envisagent une grossesse et qui doivent subir un remplacement valvulaire, il est recommandé de choisir la prothèse en consultation avec une équipe de cardiologie spécialisée dans la grossesse.^{554,560}

La grossesse chez les femmes porteuses d'une valve mécanique, notamment en position mitrale, est associée à un risque élevé de complications maternelles et fœtales,^{554,561} qui doivent être soigneusement discutées avec le patient et sa famille.

13.2 Prise en charge pendant la grossesse 13.2.1

Patients atteints d'une valvulopathie native

Une sténose mitrale modérée ou sévère avec une surface valvulaire <1,5 cm² chez les femmes enceintes est généralement mal tolérée. La CMP doit être envisagée chez les patients gravement symptomatiques [classe IIIIV de la New York Heart Association (NYHA)] et/ou chez ceux qui présentent une pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmHg malgré un traitement optimal. La CMP doit être réalisée de préférence après la 20^e semaine de grossesse dans des centres expérimentés.⁵⁵⁴

Chez les patients qui présentent des symptômes graves malgré un traitement médical, un opérateur expérimenté peut entreprendre un BAV pour une sténose aortique sévère.⁵⁵⁷ L'ITVA est une alternative prometteuse, mais l'expérience pendant la grossesse est très limitée.⁵⁵⁴

La chirurgie sous circulation extracorporelle est associée à un taux de mortalité foetale de 15-56 %⁵⁶² et devrait être limité aux rares conditions qui menacent la vie de la mère si l'intervention transcathéter n'est pas possible ou a échoué. Le remplacement valvulaire doit être envisagé après un accouchement précoce par césarienne.

La césarienne est recommandée pour les patientes présentant une sténose mitrale ou aortique sévère, un diamètre de l'aorte ascendante >45 mm, une hypertension pulmonaire sévère, ou si l'accouchement débute pendant un traitement par un AVK ou <2 semaines après l'arrêt d'un AVK.

13.2.2 Prothèse mécanique

Il est recommandé de prendre en charge la grossesse chez les patientes porteuses d'une valve cardiaque mécanique dans un centre doté d'une équipe cardiaque de grossesse.⁵⁵⁴

L'anticoagulation thérapeutique pendant la grossesse est de la plus haute importance pour éviter les complications chez ces patientes, en gardant à l'esprit qu'aucun régime d'anticoagulation n'est idéal et que la gestion nécessitera un équilibre prudent entre les risques maternels et foetaux.

Chez les patientes nécessitant une dose de warfarine inférieure à 5 mg/jour, on privilégie les anticoagulants oraux pendant toute la grossesse et le passage à l'HNF avant l'accouchement. Chez les patientes nécessitant des doses plus élevées, le passage à une HBPM pendant le premier trimestre avec une surveillance stricte de l'anti-Xa (marge thérapeutique de 0,81,2 UI/mL, prothèse valvulaire aortique ; et 1,01,2 UI/mL, prothèse valvulaire mitrale et droite) et l'utilisation d'anticoagulants oraux par la suite sont favorisés avec un passage à l'HNF avant l'accouchement.⁵⁵⁴

14 Messages clés

Observations générales

1. Une évaluation précise des antécédents et de l'état symptomatique du patient, ainsi qu'un examen physique approprié, sont essentiels pour le diagnostic et la prise en charge de la valvulopathie.
2. L'échocardiographie est la technique clé pour diagnostiquer la valvulopathie et

pour évaluer sa sévérité et son pronostic. D'autres examens non invasifs tels que l'IRM cardiaque, TDM cardiaque, la fluoroscopie et les biomarqueurs fournissent des informations supplémentaires importantes chez des patients sélectionnés. Les tests d'effort devraient être largement utilisés chez les patients asymptomatiques. Les examens invasifs, au-delà de l'angiographie coronaire préopératoire, sont limités aux situations où l'évaluation non invasive n'est pas concluante.

3. La prise de décision chez les patients âgés nécessite l'intégration de multiples paramètres, dont l'estimation de l'espérance de vie et de la qualité de vie anticipée, l'évaluation des comorbidités et de l'état général (y compris la fragilité).

4. La prise de décision chez les patients asymptomatiques évalue le risque d'intervention par rapport à l'histoire naturelle attendue de la valvulopathie. Les tests de résistance doivent être effectués de manière libérale.

5. Les attentes et les valeurs du patient informé sont une partie importante du processus de prise de décision.

6. Les interventions (chirurgie ou transcathéter) sont indiquées chez les patients symptomatiques (spontanés ou provoqués par l'exercice) en l'absence de futilité. Chez certains patients asymptomatiques, la présence de facteurs prédictifs d'une progression rapide des symptômes justifie une intervention précoce lorsque le risque procédural est faible.

7. Les centres de valvules cardiaques dotés d'équipes cardiaques multidisciplinaires, de cliniques de valvules cardiaques, d'équipements complets et de volumes suffisants. valvules cardiaques, d'un équipement complet et d'un volume suffisant d'interventions. procédures sont nécessaires pour fournir des soins de haute qualité et assurer une formation adéquate.

8. Un suivi attentif de l'état symptomatique, de la taille et de la fonction des VG/VR est obligatoire chez les patients asymptomatiques atteints de valvulopathie sévère si une intervention n'est pas encore indiquée.

9. Chez les patients en FA, les NACOs sont contre-indiqués en cas de sténose mitrale cliniquement significative ou de valve mécanique. Pour la prévention de l'AVC chez les patients éligibles pour un ACO, les NACOs sont recommandés de préférence aux AVK chez les patients présentant une sténose aortique, une régurgitation aortique et mitrale ou des bioprothèses aortiques >3 mois après leur implantation. et mitrale, ou de bioprothèses aortiques >3 mois après leur implantation.

Régurgitation aortique

10. L'évaluation de la régurgitation aortique nécessite une évaluation minutieuse de la dilatation aortique potentiellement associée pour guider le moment et le type de chirurgie.

Sténose aortique

11. Le diagnostic d'une sténose aortique sévère nécessite une évaluation intégrée des gradients de pression (les mesures les plus robustes), de la surface de la valve aortique, de l'étendue de la calcification de la valve, des conditions d'écoulement et de la fonction du VG

12. La sélection du mode d'intervention le plus approprié par l'équipe cardiaque doit prendre en compte les caractéristiques cliniques (âge et espérance de vie estimée, état général), les caractéristiques anatomiques, les risques relatifs de remplacement chirurgical de la valve aortique et TAVI, la faisabilité du TAVI transfémoral, l'expérience locale et les résultats donnés, ainsi que les préférences éclairées du patient

Régurgitation mitrale

13. En ce qui concerne l'imagerie, la quantification de routine de Lasurface effective de l'orifice régurgitant est une partie importante de l'évaluation intégrative pour la quantification et la stratification du risque chez les patients atteints de Régurgitation mitrale primaire. L'échocardiographie transoesophagienne 3D est plus précise que l'échocardiographie 2D pour définir le mécanisme sous-jacent de la Régurgitation mitrale primaire. La RMC est utile lorsque l'évaluation échocardiographique du grade de Régurgitation mitrale primaire sévère n'est pas concluante.

14. La réparation chirurgicale de la valve mitrale est la méthode de traitement préférée dans la Régurgitation mitrale primaire si une réparation durable peut être réalisée. La réparation transcathéter bord à bord est une alternative sûre mais moins efficace qui peut être envisagée chez les patients présentant des contre-indications à la chirurgie ou un risque opératoire élevé.

15. Chez les patients atteints de Régurgitation mitrale primaire sévère, le traitement médical dirigé par des lignes directrices (y compris la CRT si indiqué) devrait être la première étape. Si le patient reste symptomatique : la chirurgie mitrale est recommandée en concomitance chez les patients ayant une indication pour un pontage coronarien ou une autre chirurgie cardiaque. Une chirurgie valvulaire isolée peut être envisagée chez certains patients. La Réparation transcathéter bord à bord doit être envisagée chez les patients non éligibles à la chirurgie et remplissant les critères indiquant une probabilité accrue de répondre au traitement. Les dispositifs d'assistance circulatoire, la transplantation cardiaque ou les soins palliatifs doivent être considérés comme une alternative chez les patients présentant une insuffisance VG et/ou VD terminale.

Sténose mitrale

16. La Commissurotomie mitrale percutanée est actuellement la norme de soins chez les patients présentant une sténose mitrale rhumatismale sévère et une anatomie valvulaire favorable.

17. La prise de décision quant au type d'intervention utilisé chez les patients hospitalisés présentant une anatomie défavorable est encore un sujet de débat et doit prendre en compte la nature multifactorielle de la prédiction des résultats de la Commissurotomie mitrale percutanée.

Régurgitation tricuspide

18. Une régurgitation tricuspide pertinente nécessite une intervention précoce pour éviter des dommages secondaires du VD.

19. La régurgitation tricuspide doit être traitée généreusement au moment de la chirurgie valvulaire gauche. La chirurgie isolée de la régurgitation tri-cuspidienne secondaire sévère (avec ou sans chirurgie antérieure de la valve du côté gauche) nécessite une évaluation complète de la maladie sous-jacente, de l'hémodynamique pulmonaire et de la fonction du ventricule droit.

Valves prothétiques

20. Le choix entre une prothèse mécanique et une bioprothèse doit être centré sur le patient et multifactoriel en fonction des caractéristiques du patient, de l'indication d'une anticoagulation à vie, du potentiel et des risques d'une réintervention et de la préférence éclairée du patient.

21. L'évaluation clinique des prothèses valvulaires doit être effectuée chaque année et dès que possible si de nouveaux symptômes cardiaques surviennent.

15 Lacunes dans les données

Les aspects suivants de la valvulopathie présentent d'importantes lacunes en matière de preuves :

Commentaires généraux

1. Valeur pronostique des indices dérivés de l'IRM cardiaque chez les patients présentant une régurgitation aortique, une sténose aortique et une régurgitation mitrale.
2. Outils de stratification du risque pour la décision d'intervention (y compris l'évitement des interventions futiles) et le choix du type d'intervention (ITVA vs. remplacement chirurgical de la sténose aortique, réparation vs. remplacement de la régurgitation mitrale et aortique).
3. Chez les patients asymptomatiques atteints de régurgitation aortique **de sténose aortique et de régurgitation mitrale, identification et évaluation des marqueurs précoces de dysfonctionnement du VG (biomarqueurs, imagerie, multimodalité) ainsi que des études longitudinales et translationnelles sur la progression.**
4. Questions de genre concernant la physiopathologie, les indications et le moment du traitement.
5. Volumes minimaux de procédures nécessaires pour obtenir des résultats optimaux de l'intervention.
6. Sécurité et efficacité des NACOs chez les patients porteurs de bioprothèses chirurgicales ou trans-cathéter dans les 3 premiers mois après l'implantation.
7. Éducation du patient pour une prise de décision partagée et une évaluation en temps voulu.
8. Données épidémiologiques systématiques sur la charge de la cardiopathie rhumatismale.
9. Défense de la valvulopathie.

Régurgitation aortique

10. Différences potentielles du risque de complications aortiques en fonction des sous-types d'anévrismes aortiques (site et morphologie), ainsi que chez les patients présentant des valves aortiques bicuspidées.

11. Nouvelle évaluation de la réparation chirurgicale de la valve aortique.

Sténose aortique

12. Physiopathologie de la progression et nouvelles cibles thérapeutiques pour le traitement médical.

13. Des recherches supplémentaires pour évaluer le rôle de l'intervention :

- a. Durabilité à long terme des valves cardiaques transcathéter en comparaison avec les bioprothèses chirurgicales.
- b. Rôle de l'intervention (remplacement chirurgical ou ITVA) chez les patients asymptomatiques.
- c. Rôle de l'ITVA chez les jeunes patients à faible risque, les patients souffrant d'une sténose aortique affectant les valves bicuspidées, et les patients souffrant d'une sténose aortique modérée et d'une insuffisance ventriculaire gauche.
- d. Résultats de la ré-intervention (valvulaire ou coronaire) après ITVA ou remplacement chirurgical de la valve aortique
- e. Le rôle de la revascularisation chez les patients présentant une sténose aortique sévère et une coronaropathie asymptomatique concomitante.

Régurgitation mitrale

14. Association entre la Régurgitation mitrale primaire et la mort subite cardiaque et les arythmies ventriculaires.

15. Rôle des tests génétiques dans le prolapsus de la valve mitrale.

16. Évaluation approfondie du rôle de l'intervention :

- a. Résultats à long terme de l'intervention par cathéter.
- b. Indications de l'intervention transcathéter chez les patients atteints de Régurgitation mitrale primaire sévère à faible risque chirurgical.
- c. Impact potentiel de l'intervention sur la valve mitrale (chirurgie et intervention par cathéter) sur la survie des patients atteints de régurgitation mitrale secondaire.
- d. Sélection de critères pour identifier les répondeurs au Réparation transcathéter bord à bord pour la régurgitation mitrale secondaire (critères de sévérité, concept de "régurgitation mitrale disproportionnée").
- e. Le rôle des nouvelles options de traitement transcathéter (annuloplastie, techniques de réparation combinées, remplacement valvulaire).

Sténose mitrale

17. Scores prédictifs des résultats et des complications de la CMP, en particulier ceux de la régurgitation mitrale sévère.

18. Rôle de l'implantation transcathéter de la valve mitrale chez les patients à haut risque, en particulier chez les patients atteints de sténose mitrale dégénérative sévère et de Calcification annulaire mitrale (MAC).

Régurgitation tricuspide

19. Quantification de la sévérité de la régurgitation tricuspide et évaluation de la fonction du VD

20. Des recherches supplémentaires pour évaluer le rôle de l'intervention :

- a. Critères pour un timing optimal de la chirurgie dans la régurgitation tricuspide primaire.
- b. Données probantes sur l'impact clinique, le moment et la modalité de traitement de la régurgitation tricuspide secondaire sévère isolée.
- c. Critères pour une chirurgie concomitante de la valve tricuspide au moment de la chirurgie du côté gauche chez les patients sans régurgitation tricuspide sévère.
- d. Résultats et indications du traitement par valve tricuspide transcathéter.

Maladies combinées et multi-valves.

21. Poursuite de l'évaluation de l'impact sur les résultats et les modalités de l'intervention transcathéter afin de mieux définir les indications de l'intervention.

Grossesse

22. Gestion optimale des femmes enceintes porteuses de valves cardiaques mécaniques en ce qui concerne les régimes antithrombotiques.

Chirurgie non cardiaque

23. Évaluation du rôle de " l'ITVA urgent " dans la prise en charge des patients souffrant de sténose aortique sévère et soumis à la CNC.

16 A faire et à ne pas faire

Recommandations	Classe ^a	Niveau ^b
Recommandations pour la prise en charge de la coronaropathie chez les patients atteints de valvulopathie.		
Diagnostic de la maladie coronarienne		
Une coronarographie est recommandée avant une chirurgie valvulaire chez les patients atteints de valvulopathie sévère et présentant l'un des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> ● Antécédents de maladies cardiovasculaires. ● Suspicion d'ischémie myocardique. ● Dysfonctionnement systolique du VG ● Chez les hommes âgés de plus de 40 ans et les femmes ménopausées. ● Un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. 	I	C
L'angiographie coronaire est recommandée dans l'évaluation du régurgitation mitrale secondaire sévère.	I	C
Indications pour une revascularisation myocardique		
pontage aorto-coronarien est recommandé chez les patients ayant une indication primaire de chirurgie valvulaire aortique/mitrale/tricuspide et une sténose du diamètre de l'artère coronaire >_70%.	I	C
Recommandations sur la prise en charge de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de valvulopathie native.		
Anticoagulation		
Pour la prévention de l'AVC chez les patients souffrant de FA qui sont éligibles pour un ACO, les NACOs sont recommandés de préférence aux AVK chez les patients souffrant de sténose aortique et de régurgitation aortique et mitrale.	I	A
L'utilisation des NACOs n'est pas recommandée chez les patients atteints de FA et de sténose mitrale modérée à sévère.	III	C
Recommandations sur les indications de la chirurgie dans (A) la régurgitation aortique sévère et (B) l'anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante (indépendamment de la sévérité de la régurgitation aortique)		
A) Régurgitation aortique sévère		
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques, quelle que soit la fonction du VG	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une Diamètre télésystolique ventriculaire gauche >50 mm ou une Diamètre télésystolique ventriculaire gauche >25 mm/m ² BSA (chez les patients de petite taille) ou une FEVG au repos <_50%.	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques et asymptomatiques présentant une régurgitation aortique sévère et devant subir un pontage aorto-coronarien ou une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre valve.	I	C
B) Anévrisme de la racine aortique ou de l'aorte tubulaire ascendante (quelle que soit la gravité de la régurgitation aortique)		
Le remplacement valvulaire de la racine aortique est recommandé chez les jeunes patients présentant une dilatation de la racine aortique, s'il est effectué dans des centres expérimentés et si des résultats durables sont attendus.	I	B
La chirurgie de l'aorte ascendante est indiquée chez les patients atteints du syndrome de Marfan qui présentent une maladie de la racine aortique avec un diamètre maximal de l'aorte ascendante >_50 mm.	I	C
Recommandations sur les indications d'intervention dans la sténose aortique symptomatique (A) et asymptomatique (B) et mode d'intervention recommandé (C)		
A) Sténose aortique symptomatique		
Une intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé [gradient moyen >_40 mmHg, vitesse de pointe >_4,0 m/s et surface valvulaire <_1,0 cm ² (ou <_0,6 cm ² /m ²)].	I	B
L'intervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à faible débit (VES <_35 ml/m ²), à faible gradient (<40 mmHg) avec une fraction d'éjection réduite (<50%) et des signes de réserve de flow (contractile).	I	B
L'intervention n'est pas recommandée chez les patients présentant des comorbidités sévères lorsqu'il est peu probable que l'intervention améliore la qualité de vie ou prolonge la survie >1 an.	III	C
B) Patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère		
L'intervention est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une dysfonction systolique du ventricule gauche (FEVG <50%) sans autre cause.	I	B
L'intervention est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et des symptômes démontrables à l'épreuve d'effort.	I	C
C) Mode d'intervention		
Les interventions sur les valves aortiques doivent être effectuées dans des centres de valves cardiaques qui déclarent leur expertise locale et les données de résultats, ont des programmes actifs de cardiologie interventionnelle et de chirurgie cardiaque sur place, et une approche collaborative structurée d'équipe cardiaque.	I	C

Le choix entre une intervention chirurgicale et transcathéter doit être basé sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux par l'équipe cardiaque, en pesant les risques et les avantages de chaque approche pour un patient individuel. La recommandation de l'équipe cardiaque doit être discutée avec le patient qui peut alors faire un choix éclairé de traitement .	I	C
Le remplacement chirurgical de la valve aortique est recommandé chez les patients plus jeunes qui présentent un faible risque d'intervention chirurgicale (<75 ans et risque de mortalité prédit par la Society of Thoracic Surgeons(STS)/système européen d'évaluation du risque opératoire cardiaque (EuroSCORE II) <4 %), ou chez les patients qui sont opérables et ne conviennent pas à l'ITVA transfémoral.	I	B
Le ITVA est recommandé chez les patients plus âgés (>_75 ans), ou chez ceux qui présentent un risque élevé (STS-PROM/EuroSCORE II >8%) ou qui ne conviennent pas à la chirurgie.	I	A
Le remplacement chirurgical de la valve aortique ou l'ITVA sont recommandés pour les autres patients en fonction de leurs caractéristiques cliniques, anatomiques et procédurales.	I	B
D) Chirurgie valvulaire aortique concomitante au moment d'une autre chirurgie cardiaque/de l'aorte ascendante.		
Le remplacement chirurgical de la valve aortique est recommandé chez les patients présentant une sténose aortique sévère et devant subir un pontage aorto-coronarien ou une intervention chirurgicale sur l'aorte ascendante ou une autre valve.	I	C
Recommandations sur les indications d'intervention dans la régurgitation mitrale primaire sévère		
La réparation de la valve mitrale est la technique chirurgicale recommandée lorsque les résultats sont censés être durables.	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques qui sont opérables et ne présentent pas de risque élevé.	I	B
La chirurgie est recommandée chez les patients asymptomatiques présentant une dysfonction du ventricule gauche (Diamètre téléstolique ventriculaire gauche >_40 mm et/ou FEVG <_60%).	I	B
Recommandations sur les indications d'intervention sur la valve mitrale en cas de régurgitation mitrale secondaire chronique et sévère		
La chirurgie/intervention valvulaire n'est recommandée que chez les patients souffrant d'une régurgitation mitrale secondaire sévère qui restent symptomatiques malgré un traitement médical orienté GDMT (y compris le CRT si indiqué) et doit être décidée par une équipe cardiaque collaborative structurée.	I	B
Patients présentant une maladie coronarienne concomitante ou une autre maladie cardiaque nécessitant un traitement.		
La chirurgie valvulaire est recommandée chez les patients qui subissent un pontage coronarien ou une autre chirurgie cardiaque.	I	B
Recommandations sur les indications de commissurotomie mitrale percutanée et de chirurgie de la valve mitrale en cas de sténose mitrale cliniquement significatif (modérée ou sévère) (surface de la valve ≤1.5 cm²)		
La CMP est recommandée chez les patients symptomatiques sans caractéristiques défavorables pour la CMP.	I	B
La CMP est recommandée chez tout patient symptomatique présentant une contre-indication ou un risque élevé de chirurgie.	I	C
La chirurgie valvulaire mitrale est recommandée chez les patients symptomatiques qui ne sont pas adaptés à la CMP en l'absence de futilité.	I	C
Recommandations sur les indications d'intervention dans la valvulopathie tricuspide		
Recommandations sur la sténose tricuspide		
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une sténose tricuspide sévère.	I	C
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une sténose tricuspide sévère et devant subir une intervention sur la valve gauche.	I	C
Recommandations sur la régurgitation tricuspide primaire		
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère et devant subir une chirurgie de la valve gauche.	I	C
La chirurgie est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère isolée sans dysfonctionnement grave du VD.	I	C
Recommandations sur la régurgitation tricuspide secondaire		
La chirurgie est recommandée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide secondaire sévère et devant subir une chirurgie de la valve gauche.	I	B
Recommandations pour le choix de la valve prothétique		
Prothèses mécaniques		
Une prothèse mécanique est recommandée selon le désir du patient informé et s'il n'y a pas de contre-indications à une anticoagulation à long terme.	I	C
Une prothèse mécanique est recommandée chez les patients à risque de détérioration structurelle accélérée de la valve	I	C
Prothèses biologiques		
Une bioprothèse est recommandée selon le désir du patient averti.	I	C
Une bioprothèse est recommandée lorsqu'une anticoagulation de bonne qualité est improbable (problèmes d'adhésion, non-disponibilité), contre-indiquée en raison d'un risque hémorragique élevé (antécédent d'hémorragie majeure, comorbidités, refus, problèmes d'adhésion, mode de vie, profession), et chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse.	I	C
Une bioprothèse est recommandée en cas de réintervention pour une thrombose de valve mécanique malgré un bon contrôle anti-coagulant à long terme.	I	C

Recommandations pour la gestion antithrombotique péri- et postopératoire du remplacement ou de la réparation de la valve		
Gestion du traitement antithrombotique dans la période périopératoire		
Il est recommandé d'interrompre les AVK en temps utile avant une intervention chirurgicale électorale afin de viser un INR <1,5.	I	C
Le pontage des ACO, lorsqu'une interruption est nécessaire, est recommandé chez les patients présentant l'une des indications suivantes : <ul style="list-style-type: none"> ● Valve cardiaque prothétique mécanique. ● FA avec sténose mitrale significatif. ● FA avec un score CHA2DS2-VASc >_3 pour les femmes ou 2 pour les hommes. ● Événement thrombotique aigu dans les 4 semaines précédentes. ● Risque thromboembolique aigu élevé. 	I	C
Des doses thérapeutiques d'HNF ou d'HBPM sous-cutanée sont recommandées pour le pontage.	I	B
Chez les patients porteurs de valvules cardiaques mécaniques, il est recommandé de (re)-initier les AVK le premier jour postopératoire.	I	C
Chez les patients qui ont subi une chirurgie valvulaire avec une indication de pontage thérapeutique postopératoire, il est recommandé de commencer soit l'HNF soit l'HBPM 12-24 h après la chirurgie.	I	C
Chez les patients subissant une intervention chirurgicale, il est recommandé de maintenir le traitement à l'aspirine, s'il est indiqué, pendant la période périopératoire.	I	C
Chez les patients traités par bithérapie antiplaquettaire après une ICP récente (dans un délai d'un mois) qui doivent subir une chirurgie valvulaire en l'absence d'indication d'ACO, il est recommandé de reprendre l'inhibiteur P2Y12 en postopératoire dès qu'il n'y a pas de crainte de saignement.	I	C
Patients ayant une indication pour un traitement antiplaquettaire concomitant		
Après une ICP non compliquée ou un SCA chez des patients nécessitant une ACO de longue durée, l'arrêt précoce (<_1 semaine) de l'aspirine et la poursuite d'une bithérapie par ACO et un inhibiteur de P2Y12 (de préférence le clopidogrel) pendant une période allant jusqu'à 6 mois (ou jusqu'à 12 mois en cas de SCA) si le risque de thrombose de l'endoprothèse est faible ou si les préoccupations relatives au risque de saignement l'emportent sur celles relatives au risque de thrombose de l'endoprothèse, quel que soit le type d'endoprothèse utilisé.	I	B
L'arrêt du traitement antiplaquettaire chez les patients traités par un ACO est recommandé après 12 mois.	I	B
Remplacement chirurgical de la valve		
Une ACO utilisant un AVK est recommandée à vie pour tous les patients porteurs d'une prothèse cardiaque mécanique.	I	B
Pour les patients sous AVK, l'autogestion de l'INR est recommandée à condition qu'une formation appropriée et un contrôle de qualité soient effectués.	I	B
Les ACO sont recommandées pour les patients qui subissent l'implantation d'une valve cardiaque biologique chirurgicale et qui ont d'autres indications d'anticoagulation.	I	C
Les NACOs ne sont pas recommandés chez les patients ayant une valve cardiaque mécanique.	III	B
Implantation d'une valve aortique transcathéter		
L'ACO est recommandée à vie pour les patients ITVA qui ont d'autres indications d'anticoagulation.	I	B
Un traitement antiplaquettaire en monothérapie à vie est recommandé après un ITVA chez les patients sans indication de base pour une ACO.	I	A
L'utilisation systématique d'un ACO n'est pas recommandée après un ITVA chez les patients qui n'ont pas d'indication de base pour un ACO.	III	B
Recommandations sur la prise en charge du dysfonctionnement des valves prothétiques		
Thrombose de prothèse mécanique		
Le remplacement valvulaire urgent ou en urgence est recommandé en cas de thrombose obstructive chez les patients gravement malades sans comorbidité grave.	I	B
Thrombose de la bioprothèse		
Une anticoagulation à l'aide d'un AVK et/ou d'une HNF est recommandée en cas de thrombose de la valve bioprothétique avant d'envisager une ré-intervention.	I	C
Haemolysis and paravalvular leak		
Une réintervention est recommandée si une fuite paravalvulaire est liée à une endocardite ou provoque une hémolyse nécessitant des transfusions sanguines répétées ou entraînant des symptômes graves d'insuffisance cardiaque.	I	C
Défaillance de la bioprothèse		
Une réintervention est recommandée chez les patients symptomatiques présentant une augmentation significative du gradient transprothétique (après exclusion d'une thrombose valvulaire) ou une régurgitation sévère.	I	C

ACO=anticoagulant oraux; AVC=accident vasculaire cérébral; AVK=antagoniste de vitamine K; BSA = Surface corporelle; CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque; CMP= commissurotomie mitrale percutanée; EuroSCORE = Système européen d'évaluation du risque opératoire cardiaque; FA= fibrillation atriale; GDMT = thérapie médicale dirigée par des lignes directrices; HBPM=Héparines de bas poids moléculaire; HNF=Héparines non fractionnées; ICP=intervention coronarienne percutanée; INR = rapport normalisé international; ITVA= implantation transcathéter de valve aortique; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; NACO = Anticoagulants oraux non antagonistes de la vitamine ; STS-PROM Risque de mortalité prédit par la Society of Thoracic Surgeons; ;SCA=syndrome coronarien aigu; VD=ventriculaire droite; VES=volume d'éjection systolique; VG=ventricule gauche

References

- lung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, De Bonis M, Tribouilloy C, Evangelista A, Bogachev-Prokophiev A, Apor A, Ince H, Laroche C, Popescu BA, Pierard L, Haude M, Hindricks G, Ruschitzka F, Windecker S, Bax JJ, Maggioni A, Vahanian A, EORP VHD II Investigators. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation* 2019;**140**:1156–1169.
- Yadgir S, Johnson CO, Aboyans V, Adebayo OM, Adedoyin RA, Afarideh M, Alahdab F, Alashi A, Alipour V, Arabloo J, Azari S, Barthelemy CM, Benziger CP, Berman AE, Bijani A, Carrero JJ, Carvalho F, Daryani A, Duraes AR, Esteghamati A, Farid TA, Farzadfar F, Fernandes E, Filip I, Gad MM, Hamidi S, Hay SI, Ilesanmi OS, Naghibi Irvani SS, Jurisson M, Kasaeian A, Kengne AP, Khan AR, Kisa A, Kisa S, Kolte D, Manafi N, Manafi A, Mensah GA, Mirrakhimov EM, Mohammad Y, Mokdad AH, Negoi RI, Thi Nguyen HL, Nguyen TH, Nixon MR, Otto CM, Patel S, Pilgrim T, Radfar A, Rawaf DL, Rawaf S, Rawasia WF, Rezapour A, Roeber L, Saad AM, Saadatagah S, Senthilkumar S, Sliwa K, Tesfay BE, Tran BX, Ullah I, Vaduganathan M, Vasankari TJ, Wolfe CDA, Yonemoto N, Roth GA, Global Burden of Disease Study Nonrheumatic Valve Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of calcific aortic valve and degenerative mitral valve diseases, 1990–2017. *Circulation* 2020;**141**:1670–1680.
- Cahill TJ, Prothero A, Wilson J, Kennedy A, Brubert J, Masters M, Newton JD, Dawkins S, Enriquez-Sarano M, Prendergast BD, Myerson SG. Community prevalence, mechanisms and outcome of mitral or tricuspid regurgitation. *Heart* 2021 doi: 10.1136/heartjnl-2020-318482.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, lung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015;**36**:3075–3128.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, Lung B, Kluin J, Lang IM, Meijboom F, Moons P, Mulder BJM, Oechslin E, Roos-Hesselink JW, Schwerzmann M, Sondergaard L, Zeppenfeld K, ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021;**42**:563–645.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S, Collet JP, Corrado D, Drezner JA, Halle M, Hansen D, Heidebuchel H, Myers J, Niebauer J, Papadakis M, Piepoli MF, Prescott E, Roos-Hesselink JW, Graham Stuart A, Taylor RS, Thompson PD, Tiberi M, Vanhees L, Wilhelm M, ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;**42**:17–96.
- Agricola E, Ancona F, Brochet E, Donal E, Dweck M, Faletta F, Lancellotti P, Mahmoud-Elsayed H, Marsan NA, Maurovich-Hovart P, Monaghan M, Ribeiro J, Sade LE, Swaans M, Von Bardeleben RS, Wunderlich N, Zamorano JL, Popescu BA, Cosyns B, Edvardsen T. The structural heart disease interventional imager rationale, skills and training: a position paper of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021;**22**:471–479.
- Hahn RT, Mahmood F, Kodali S, Lang R, Monaghan M, Gillam LD, Swaminathan M, Bonow RO, von Bardeleben RS, Bax JJ, Grayburn P, Zoghbi WA, Sengupta PP, Chandrashekar Y, Little SH. Core competencies in echocardiography for imaging structural heart disease interventions: an expert consensus statement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:2560–2570.
- Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, Clavel MA, Donal E, Vannan MA, Chambers J, Rosenhek R, Habib G, Lloyd G, Nistri S, Garbi M, Marchetta S, Fattouch K, Coisne A, Montaigne D, Modine T, Davin L, Gach O, Radermecker M, Liu S, Gillam L, Rossi A, Galli E, Ilardi F, Tastet L, Capoulade R, Zilberszac R, Vollema EM, Delgado V, Cosyns B, Lafitte S, Bernard A, Pierard LA, Bax JJ, Pibarot P, Oury C. Outcomes of patients with asymptomatic aortic stenosis followed up in heart valve clinics. *JAMA Cardiol* 2018;**3**:1060–1068.
- Lancellotti P, Rosenhek R, Pibarot P, lung B, Otto CM, Tornos P, Donal E, Prendergast B, Magne J, La Canna G, Pierard LA, Maurer G. ESC Working Group on Valvular Heart Disease position paper—heart valve clinics: organization, structure, and experiences. *Eur Heart J* 2013;**34**:1597–1606.
- Chambers JB, Prendergast B, lung B, Rosenhek R, Zamorano JL, Pierard LA, Modine T, Falk V, Kappetein AP, Pibarot P, Sundt T, Baumgartner H, Bax JJ, Lancellotti P. Standards defining a ‘Heart Valve Centre’: ESC Working Group on Valvular Heart Disease and European Association for Cardiothoracic Surgery Viewpoint. *Eur Heart J* 2017;**38**:2177–2183.
- Badheka AO, Patel NJ, Panaich SS, Patel SV, Jhamnani S, Singh V, Pant S, Patel N, Patel N, Arora S, Thakkar B, Manvar S, Dhoble A, Patel A, Savani C, Patel J, Chothani A, Savani GT, Deshmukh A, Grines CL, Curtis J, Mangi AA, Cleman M, Forrest JK. Effect of hospital volume on outcomes of transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2015;**116**:587–594.
- Nishimura RA, O’Gara PT, Bavaria JE, Brindis RG, Carroll JD, Kavinsky CJ, Lindman BR, Linderbaum JA, Little SH, Mack MJ, Mauri L, Miranda WR, Shahian DM, Sundt TM, 3rd. 2019 AATS/ACC/ASE/SCAI/STS Expert Consensus Systems of Care Document: a proposal to optimize care for patients with valvular heart disease: a joint report of the American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardiology, American Society of Echocardiography, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:2609–2635.
- Chhatrivala AK, Vemulapalli S, Szerlip M, Kodali S, Hahn RT, Saxon JT, Mack MJ, Ailawadi G, Rymer J, Manandhar P, Kosinski AS, Sorajja P. Operator experience and outcomes of transcatheter mitral valve repair in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:2955–2965.
- Timmis A, Townsend N, Gale CP, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, Mossialos EA, Maggioni AP, Kazakiewicz D, May HT, De Smedt D, Flather M, Zuhke L, Beltrame JF, Huculeci R, Tavazzi L, Hindricks G, Bax J, Casadei B, Achenbach S, Wright L, Vardas P, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2019. *Eur Heart J* 2020;**41**:12–85.
- Vemulapalli S, Carroll JD, Mack MJ, Li Z, Dai D, Kosinski AS, Kumbhani DJ, Ruiz CE, Thourani VH, Hanzel G, Gleason TG, Herrmann HC, Brindis RG, Bavaria JE. Procedural volume and outcomes for transcatheter aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2019;**380**:2541–2550.
- Mao J, Redberg RF, Carroll JD, Marinac-Dabic D, Laschinger J, Thourani V, Mack M, Sedrakyan A. Association between hospital surgical aortic valve replacement volume and transcatheter aortic valve replacement outcomes. *JAMA Cardiol* 2018;**3**:1070–1078.
- Bonow RO, O’Gara PT, Adams DH, Badhwar V, Bavaria JE, Elmariah S, Hung JW, Lindenfeld J, Morris A, Satpathy R, Whisenant B, Woo YJ. 2019 AATS/ACC/SCAI/STS Expert Consensus Systems of Care Document: operator and

- institutional recommendations and requirements for transcatheter mitral valve intervention: a joint report of the American Association for Thoracic Surgery, the American College of Cardiology, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and The Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:96–117.
19. Garbi M, Chambers J, Pierard L, Maisano F, Lancellotti P. Heart Valve Specialist Core Syllabus: a learning framework for continuous medical education on valvular heart disease. European Society of Cardiology, 1 June 2021. <https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Valvular-Heart-Disease/heart-valve-specialist-core-syllabus>. Accessed on 20 July 2021.
 20. Dreyfus G, Windecker S. How to shape the future of cardiology and cardiac surgery? *Eur Heart J* 2020;**41**:3693–3701.
 21. lung B, Delgado V, Lazure P, Murray S, Sirnes PA, Rosenhek R, Price S, Metra M, Carrera C, De Bonis M, Haude M, Hindricks G, Bax J, Vahanian A. Educational needs and application of guidelines in the management of patients with mitral regurgitation. A European mixed-methods study. *Eur Heart J* 2018;**39**:1295–1303.
 22. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, Varga A, Sicari R, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Zamorano JL, European Association of E, Document RDerumeaux G, Kasprzak JD, Roelandt JR, European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;**10**:893–905.
 23. Chambers JB, Garbi M, Nieman K, Myerson S, Pierard LA, Habib G, Zamorano JL, Edvardsen T, Lancellotti P. This document was reviewed by members of the ESCD, Delgado V, Cosyns B, Donal E, Dulgheru R, Galderisi M, Lombardi M, Muraru D, Kauffmann P, Cardim N, Haugaa K, Rosenhek R. Appropriateness criteria for the use of cardiovascular imaging in heart valve disease in adults: a European Association of Cardiovascular Imaging report of literature review and current practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;**18**:489–498.
 24. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;**14**:611–644.
 25. Baumgartner HC, Hung JC-C, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFevre M, Miller F, Jr., Otto CM. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;**18**:254–275.
 26. Magne J, Cosyns B, Popescu BA, Carstensen HG, Dahl J, Desai MY, Kearney L, Lancellotti P, Marwick TH, Sato K, Takeuchi M, Zito C, Casalta AC, Mohty D, Pierard L, Habib G, Donal E. Distribution and prognostic significance of left ventricular global longitudinal strain in asymptomatic significant aortic stenosis: an individual participant data meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:84–92.
 27. Prihadi EA, van der Bijl P, Dietz M, Abou R, Vollema EM, Marsan NA, Delgado V, Bax JJ. Prognostic implications of right ventricular free wall longitudinal strain in patients with significant functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:e008666.
 28. van Rosendaal PJ, van Wijngaarden SE, Kamperidis V, Kong WKF, Leung M, Ajmone Marsan N, Delgado V, Bax JJ. Integrated imaging of echocardiography and computed tomography to grade mitral regurgitation severity in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J* 2017;**38**:2221–2226.
 29. Schulz E, Tamm A, Kasper-Konig W, Beiras-Fernandez A, Vahl CF, Munzel T, von Bardeleben RS. Transapical implantation of a transcatheter aortic valve prosthesis into a mitral annuloplasty ring guided by real-time three-dimensional cardiac computed tomography-fluoroscopy fusion imaging. *Eur Heart J* 2018;**39**:327–328.
 30. Henri C, Pierard LA, Lancellotti P, Mongeon FP, Pibarot P, Basmadjian AJ. Exercise testing and stress imaging in valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;**30**:1012–1026.
 31. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:2251–2260.
 32. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, Pop C, Ohlmann P, Lelguen C, Dehant P, Tribouilloy C, Gueret P. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;**108**:319–324.
 33. Bing R, Cavalante JL, Everett RJ, Clavel MA, Newby DE, Dweck MR. Imaging and impact of myocardial fibrosis in aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:283–296.
 34. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus D, Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, Ho VB, Jerosch-Herold M, Kramer CM, Manning WJ, Patel M, Pohost GM, Stillman AE, White RD, Woodard PK., ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2010;**55**:2614–2662.
 35. Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, Duval X, lung B, Enriquez-Sarano M, Vahanian A, Messika-Zeitoun D. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 2011;**97**:721–726.
 36. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, Michelena HI, Cuff C, Larose E, Capoulade R, Vahanian A, Enriquez-Sarano M. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol* 2013;**62**:2329–2338.
 37. Pibarot P, Magne J, Leipsic J, Cote N, Blanke P, Thourani VH, Hahn R. Imaging for predicting and assessing prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:149–162.
 38. Pulveritz TC, Khalique OK, Leb J, Hahn RT, Nazif TM, Leon MB, George I, Vahl TP, D'Souza B, Bapat VN, Dumeer S, Kodali SK, Einstein AJ. Optimizing cardiac CT protocols for comprehensive acquisition prior to percutaneous MV and TV repair/replacement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:836–850.
 39. San S, Ravis E, Tessonier L, Philip M, Cammilleri S, Lavagna F, Norscini G, Arrigle F, Martel H, Oliver L, Torres O, Renard S, Ambrosi P, Camoin L, Casalta AC, Hubert S, Casalta JP, Gouriet F, Riberi A, Avierinos JF, Lepidi H, Collart F, Raoult D, Drancourt M, Habib G. Prognostic value of (18)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:1031–1040.
 40. Habib G, Erba PA, lung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, Popescu BA, Prendergast B, Tornos P, Sadeghpour A, Oliver L, Vaskeyte JJ, Sow R, Axler O, Maggioni AP, Lancellotti P, EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2019;**40**:3222–3232.
 41. Clavel MA, Tribouilloy C, Vanoverschelde JL, Pizarro R, Suri RM, Szymanski C, Lazam S, Oberti P, Michelena HI, Jaffe A, Enriquez-Sarano M. Association of B-type natriuretic peptide with survival in patients with degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2016;**68**:1297–1307.
 42. Lindman BR, Clavel MA, Abu-Alhayja'a R, Cote N, Dagenais F, Novak E, Voisine P, Poulin A, Arsenault BJ, Desmeules P, Dahou A, Taster L, Aldahoun K, Bosse Y, Mathieu P, Pibarot P. Multimarker approach to identify patients with higher mortality and rehospitalization rate after surgical aortic valve replacement for aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;**11**:2172–2181.
 43. Tastet L, Tribouilloy C, Marechaux S, Vollema EM, Delgado V, Salaun E, Shen M, Capoulade R, Clavel MA, Arsenault M, Bedard E, Bernier M, Beaudoin J, Narula J, Lancellotti P, Bax JJ, Genereux P, Pibarot P. Staging cardiac damage in patients with asymptomatic aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:550–563.
 44. Genereux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, Svensson LG, Kapadia S, Tuzcu EM, Thourani VH, Babaliaros V, Herrmann HC, Szeto WY, Cohen DJ, Lindman BR, McAndrew T, Alu MC, Douglas S, Hahn RT, Kodali SK, Smith CR, Miller DC, Webb JG, Leon MB. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* 2017;**38**:3351–3358.
 45. Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Juni P, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Lauder G, Neumann FJ, Richter DJ, Schauerte P, Sousa Uva M, Stefanini GG, Taggart DP, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;**35**:2541–2619.
 46. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsen T, Escaned J, Gersh BJ, Svtil P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;**41**:407–477.
 47. Scarsini R, Pesarini G, Zivelonghi C, Piccoli A, Ferrero V, Lunardi M, Gottin L, Zanetti C, Faggian G, Ribichini F. Physiologic evaluation of coronary lesions using instantaneous wave-free ratio (iFR) in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2018;**13**:1512–1519.
 48. Scarsini R, Pesarini G, Zivelonghi C, Piccoli A, Ferrero V, Lunardi M, Barbierato M, Caprioglio F, Vassaneli C, Ribichini F. Coronary physiology in patients with severe aortic stenosis: comparison between fractional flow reserve and instantaneous wave-free ratio. *Int J Cardiol* 2017;**243**:40–46.
 49. Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, Fonner CE, Fonner E, Kappetein AP, Rich JB. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for

- transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;**46**:400–408; discussion 408.
50. Barilli F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J* 2013;**34**:22–29.
 51. Provenchere S, Chevalier A, Ghodbane W, Bouleti C, Montravers P, Longrois D, lung B. Is the EuroSCORE II reliable to estimate operative mortality among octogenarians? *PLoS One* 2017;**12**:e0187056.
 52. lung B, Laouenan C, Himbert D, Eltchaninoff H, Chevreul K, Donzeau-Gouge P, Fajadet J, Leprince P, Leguerrier A, Lievre M, Prat A, Teiger E, Laskar M, Vahanian A, Gilard M, FRANCE 2 Investigators. Predictive factors of early mortality after transcatheter aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart* 2014;**100**:1016–1023.
 53. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM, Peterson ED, Mack MJ, Shahian DM, Grover FL, Tuzzo EM, Thourani VH, Carroll J, Brennan JM, Brindis RG, Rumsfeld J, Holmes DR, Jr., Steering Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy R. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. *JAMA Cardiol* 2016;**1**:46–52.
 54. Arnold SV, Reynolds MR, Lei Y, Magnuson EA, Kirtane AJ, Kodali SK, Zajarias A, Thourani VH, Green P, Rodes-Cabau J, Beohar N, Mack MJ, Leon MB, Cohen DJ, PARTNER Investigators. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation* 2014;**129**:2682–2690.
 55. Afilalo J. The Clinical Frailty Scale: Upgrade your eyeball test. *Circulation* 2017;**135**:2025–2027.
 56. Kundi H, Popma JJ, Reynolds MR, Strom JB, Pinto DS, Valsdottir LR, Shen C, Choi E, Yeh RW. Frailty and related outcomes in patients undergoing transcatheter valve therapies in a nationwide cohort. *Eur Heart J* 2019;**40**:2231–2239.
 57. Hosler QP, Maltagliati AJ, Shi SM, Afilalo J, Popma JJ, Khabbaz KR, Laham RJ, Guibone K, Kim DH. A practical two-stage frailty assessment for older adults undergoing aortic valve replacement. *J Am Geriatr Soc* 2019;**67**:2031–2037.
 58. Dent E, Martin FC, Bergman H, Woo J, Romero-Ortuno R, Walston JD. Management of frailty: opportunities, challenges, and future directions. *Lancet* 2019;**394**:1376–1386.
 59. Katz S. Assessing self-maintenance: activities of daily living, mobility, and instrumental activities of daily living. *J Am Geriatr Soc* 1983;**31**:721–727.
 60. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefevre T, Piazza N, Lachapelle K, Martucci G, Lamy A, Labinaz M, Peterson MD, Arora RC, Noiseux N, Rassi A, Palacios IF, Genevex P, Lindman BR, Asgar AW, Kim CA, Trnkus A, Morais JA, Langlois Y, Rudski LG, Morin JF, Popma JJ, Webb JG, Perrault LP. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement: the FRAILTY-AVR study. *J Am Coll Cardiol* 2017;**70**:689–700.
 61. Goldfarb M, Lauck S, Webb JG, Asgar AW, Perrault LP, Piazza N, Martucci G, Lachapelle K, Noiseux N, Kim DH, Popma JJ, Lefevre T, Labinaz M, Lamy A, Peterson MD, Arora RC, Morais JA, Morin JF, Rudski LG, Afilalo J. Malnutrition and mortality in frail and non-frail older adults undergoing aortic valve replacement. *Circulation* 2018;**138**:2202–2211.
 62. Yanagisawa R, Tanaka M, Yashima F, Arai T, Kohno T, Shimizu H, Fukuda K, Naganuma T, Mizutani K, Araki M, Tada N, Yamanaka F, Shirai S, Tabata M, Ueno H, Takagi K, Higashimori A, Watanabe Y, Yamamoto M, Hayashida K. Frequency and consequences of cognitive impairment in patients underwent transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2018;**122**:844–850.
 63. Puri R, lung B, Cohen DJ, Rodes-Cabau J. TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J* 2016;**37**:2217–2225.
 64. Gunter RL, Kilgo P, Guyton RA, Chen EP, Puskas JD, Cooper WA, Halkos ME, Lattouf OM, Babaliaros V, Myung R, Leshnowar B, Thourani VH. Impact of pre-operative chronic lung disease on survival after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2013;**96**:1322–1328.
 65. Allende R, Webb JG, Munoz-Garcia AJ, de Jaegere P, Tamburino C, Dager AE, Cheema A, Serra V, Amat-Santos I, Velianou JL, Barbanti M, Dvir D, Alonso-Briaes JH, Nuis RJ, Faqiri E, Imme S, Benitez LM, Cucalon AM, Al Lawati H, Garcia del Blanco B, Lopez J, Natarajan MK, DeLarochelliere R, Urena M, Ribeiro HB, Dumont E, Nombela-Franco L, Rodes-Cabau J. Advanced chronic kidney disease in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: insights on clinical outcomes and prognostic markers from a large cohort of patients. *Eur Heart J* 2014;**35**:2685–2696.
 66. Tirado-Conte G, Rodes-Cabau J, Rodriguez-Olivares R, Barbanti M, Lhermusier T, Amat-Santos I, Toggweiler S, Cheema AN, Munoz-Garcia AJ, Serra V, Giordana F, Veiga G, Jimenez-Quevedo P, Campelo-Parada F, Loretz L, Todaro D, Del Trigo M, Hernandez-Garcia JM, Garcia Del Blanco B, Bruno F, de la Torre Hernandez JM, Stella P, Tamburino C, Macaya C, Nombela-Franco L. Clinical outcomes and prognosis markers of patients with liver disease undergoing transcatheter aortic valve replacement: a propensity score-matched analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;**11**:e005727.
 67. Abramowitz Y, Kazuno Y, Chakravarty T, Kawamori H, Maeno Y, Anderson D, Allison Z, Mangat G, Cheng W, Gopal A, Jilaihawi H, Mack MJ, Makkar RR. Concomitant mitral annular calcification and severe aortic stenosis: prevalence, characteristics and outcome following transcatheter aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2017;**38**:1194–1203.
 68. Lindman BR, Arnold SV, Bagur R, Clarke L, Coylewright M, Evans F, Hung J, Lauck SB, Peschin S, Sachdev V, Tate LM, Wasfy JH, Otto CM. Priorities for patient-centered research in valvular heart disease: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. *J Am Heart Assoc* 2020;**9**:e015975.
 69. Hejjaji V, Cohen DJ, Carroll JD, Li Z, Manandhar P, Vemulapalli S, Nelson AJ, Malik AO, Mack MJ, Spertus JA, Arnold SV. Practical application of patient-reported health status measures for transcatheter valve therapies: insights from the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapies Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2021;**14**:e007187.
 70. Steiner JM, Cooper S, Kirkpatrick JN. Palliative care in end-stage valvular heart disease. *Heart* 2017;**103**:1233–1237.
 71. Timmis A, Gale CP, Flather M, Maniadakis N, Vardas P. Cardiovascular disease statistics from the European atlas: inequalities between high- and middle-income member countries of the ESC. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2018;**4**:1–3.
 72. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso A, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;**40**:87–165.
 73. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM, Halliday A, Landmesser U, Mihaylova B, Pedersen TR, Riccardi G, Richter DJ, Sabatine MS, Taskinen MR, Tokgozoglu L, Wiklund O, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;**41**:111–188.
 74. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomsen GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL, ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;**42**:373–498.
 75. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, Lohknygina Y, Patel MR, Halperin JL, Singer DE, Hankey GJ, Hacke W, Becker RC, Nessel CC, Mahaffey KW, Fox KA, Califf RM, Committee RAS, Investigators. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J* 2014;**35**:3377–3385.
 76. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, Lanus F, Gersh BJ, Hanna M, Pais P, Erol C, Diaz R, Bahit MC, Bartunek J, De Caterina R, Goto S, Ruzyllo W, Zhu J, Granger CB, Alexander JH. Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Circulation* 2015;**132**:624–632.
 77. Ezekowitz MD, Nagarakanti R, Noack H, Brueckmann M, Litherland C, Jacobs M, Clemens A, Reilly PA, Connolly SJ, Yusuf S, Wallentin L. Comparison of dabigatran and warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: the RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy). *Circulation* 2016;**134**:589–598.
 78. De Caterina R, Renda G, Carnicelli AP, Nordin F, Trevisan M, Mercuri MF, Ruff CT, Antman EM, Braunwald E, Giugliano RP. Valvular heart disease patients on edoxaban or warfarin in the ENGAGE AF-TIMI 48 trial. *J Am Coll Cardiol* 2017;**69**:1372–1382.
 79. Rankin JS, Grau-Sepulveda MV, Ad N, Damiano RJ, Jr., Gillinov AM, Brennan JM, McCarthy PM, Thourani VH, Jacobs JP, Shahian DM, Badhwar V. Associations between surgical ablation and operative mortality after mitral valve procedures. *Ann Thorac Surg* 2018;**105**:1790–1796.
 80. Tsai YC, Phan K, Munkholm-Larsen S, Tian DH, La Meir M, Yan TD. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;**47**:847–854.
 81. Martin Gutierrez E, Castano M, Gualis J, Martinez-Comendador JM, Maiorano P, Castillo L, Laguna G. Beneficial effect of left atrial appendage closure during cardiac surgery: a meta-analysis of 280 585 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;**57**:252–262.
 82. Whitlock RP, Belle-Cote EP, Paparella D, Healey JS, Brady K, Sharma M, Reents W, Budera P, Baddour AJ, Fila P, Devereaux PJ, Bogachev-Prokophiev A, Boening A, Teoh KHT, Tagarakis GI, Slaughter MS, Roysse AG, McGuinness S, Alings M,

- Punjabi PP, Mazer CD, Folkerling RJ, Colli A, Avezum A, Nakamya J, Balasubramanian K, Vincent J, Voisine P, Lamy A, Yusuf S, Connolly SJ, LAAOS III Investigators. Left atrial appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke. *N Engl J Med* 2021;**384**:2081–2091.
83. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, Camm AJ, Weitz JI, Lewis BS, Parkhomenko A, Yamashita T, Antman EM. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2014;**383**:955–962.
 84. Wang KL, Lip GY, Lin SJ, Chiang CE. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for stroke prevention in Asian patients with nonvalvular atrial fibrillation: meta-analysis. *Stroke* 2015;**46**:2555–2561.
 85. Badhwar V, Rankin JS, Ad N, Grau-Sepulveda M, Damiano RJ, Gillinov AM, McCarthy PM, Thourani VH, Suri RM, Jacobs JP, Cox JL. Surgical ablation of atrial fibrillation in the United States: trends and propensity matched outcomes. *Ann Thorac Surg* 2017;**104**:493–500.
 86. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, DeRose JI, Jr., Moskowitz AJ, Voisine P, Ailawadi G, Bouchard D, Smith PK, Mack MJ, Acker MA, Mullen JC, Rose EA, Chang HL, Puskas JD, Couderc JP, Gardner TJ, Varghese R, Horvath KA, Bolling SF, Michler RE, Geller NL, Ascheim DD, Miller MA, Bagiella E, Moquete EG, Williams P, Taddei-Peters WC, O'Gara PT, Blackstone EH, Argenziano M, Investigators C. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N Engl J Med* 2015;**372**:1399–1409.
 87. Huffman MD, Karmali KN, Berendsen MA, Andrei AC, Kruse J, McCarthy PM, Malaisrie SC. Concomitant atrial fibrillation surgery for people undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;CD011814.
 88. Wang H, Han J, Wang Z, Yin Z, Liu Z, Jin Y, Han H. A prospective randomized trial of the cut-and-sew Maze procedure in patients undergoing surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;**155**:608–617.
 89. Lawrence CP, Henn MC, Miller JR, Sinn LA, Schuessler RB, Maniar HS, Damiano RJ, Jr. A minimally invasive Cox maze IV procedure is as effective as sternotomy while decreasing major morbidity and hospital stay. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;**148**:955–961.
 90. Weimar T, Schena S, Bailey MS, Maniar HS, Schuessler RB, Cox JL, Damiano RJ, Jr. The Cox-Maze procedure for lone atrial fibrillation: a single-center experience over 2 decades. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;**5**:8–14.
 91. Karki P, Uranw S, Bastola S, Mahato R, Shrestha NR, Sherpa K, Dhungana S, Oduyayo A, Gurung K, Pandey N, Agrawal K, Shah P, Rothenbuehler M, Juni P, Pilgrim T. Effectiveness of systematic echocardiographic screening for rheumatic heart disease in Nepalese schoolchildren: a cluster randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2021;**6**:420–426.
 92. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, Taubert KA. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2009;**119**:1541–1551.
 93. Remenyi B, Carapetis J, Wyber R, Taubert K, Mayosi BM, World Heart Federation. Position statement of the World Heart Federation on the prevention and control of rheumatic heart disease. *Nat Rev Cardiol* 2013;**10**:284–292.
 94. Watkins DA, Beaton AZ, Carapetis JR, Karthikeyan G, Mayosi BM, Wyber R, Yacoub MH, Zuhlke LJ. Rheumatic heart disease worldwide: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol* 2018;**72**:1397–1416.
 95. Kumar RK, Antunes MJ, Beaton A, Mirabel M, Nkomo VT, Okello E, Regmi PR, Remenyi B, Sliwa-Hahnle K, Zuhlke LJ, Sable C, American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Contemporary diagnosis and management of rheumatic heart disease: implications for closing the gap: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020;**142**:e337–e357.
 96. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, Gerber BL, Pasquet A, El Khoury G, Vanoverschelde JL. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;**116**:264–269.
 97. Lansac E, Di Centa I, Raoux F, Al Attar N, Acar C, Joudinaud T, Raffoul R. A lesion classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;**33**:872–878; discussion 878–880.
 98. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin JL, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;**11**:223–244.
 99. Alashi A, Khullar T, Mentias A, Gillinov AM, Roselli EE, Svensson LG, Popovic ZB, Griffin BP, Desai MY. Long-term outcomes after aortic valve surgery in patients with asymptomatic chronic aortic regurgitation and preserved LVEF: impact of baseline and follow-up global longitudinal strain. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:12–21.
 100. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, Bolen MA, Connolly HM, Cuellar-Calabria H, Czerny M, Devereux RB, Erbel RA, Fattori R, Issebacher EM, Lindsay JM, McCulloch M, Michelena HI, Nienaber CA, Oh JK, Pepi M, Taylor AJ, Weinsaft JW, Zamorano JL, Dietz H, Eagle K, Elefteriades J, Jondeau G, Rousseau H, Schepens M. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;**28**:119–182.
 101. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwoger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;**35**:2873–2926.
 102. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsov T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;**16**:233–270.
 103. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2013;**200**:W581–592.
 104. Amsallem M, Ou P, Milleron O, Henry-Feugas MC, Detaint D, Arnoult F, Vahanian A, Jondeau G. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus trans-thoracic echocardiography. *Int J Cardiol* 2015;**184**:22–27.
 105. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;**106**:2687–2693.
 106. Kaneko T, Ejofofor JI, Neely RC, McGurk S, Ivkovic V, Stevenson LW, Leacche M, Cohn LH. Aortic regurgitation with markedly reduced left ventricular function is not a contraindication for aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2016;**102**:41–47.
 107. Tornos P, Sambola A, Permyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:1012–1017.
 108. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999;**99**:1851–1857.
 109. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany CJ, Bailey KR, Seward JB. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J Am Coll Cardiol* 1997;**30**:746–752.
 110. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Fett SL, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Excess mortality due to coronary artery disease after valve surgery. Secular trends in valvular regurgitation and effect of internal mammary artery bypass. *Circulation* 1998;**98**:11108–1115.
 111. Fiedler AG, Bhambhani V, Laikhter E, Picard MH, Wasfy MM, Tolis G, Melnitchouk S, Sundt TM, Wasfy JH. Aortic valve replacement associated with survival in severe regurgitation and low ejection fraction. *Heart* 2018;**104**:835–840.
 112. Forman R, Firth BG, Barnard MS. Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1980;**45**:1120–1125.
 113. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;**84**:1625–1635.
 114. Bhudia SK, McCarthy PM, Kumpati GS, Helou J, Hoercher KJ, Rajeswaran J, Blackstone EH. Improved outcomes after aortic valve surgery for chronic aortic regurgitation with severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2007;**49**:1465–1471.
 115. Sambola A, Tornos P, Ferreira-Gonzalez I, Evangelista A. Prognostic value of preoperative indexed end-systolic left ventricle diameter in the outcome after surgery in patients with chronic aortic regurgitation. *Am Heart J* 2008;**155**:1114–1120.
 116. Yang LT, Michelena HI, Scott CG, Enriquez-Sarano M, Pislaru SV, Schaff HV, Pellikka PA. Outcomes in chronic hemodynamically significant aortic regurgitation and limitations of current guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:1741–1752.

117. Mentias A, Feng K, Alashi A, Rodriguez LL, Gillinov AM, Johnston DR, Sabik JF, Svensson LG, Grimm RA, Griffin BP, Desai MY. Long-term outcomes in patients with aortic regurgitation and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2016;**68**:2144–2153.
118. de Meester C, Gerber BL, Vancraeynest D, Pouleur AC, Noirhomme P, Pasquet A, de Kerchove L, El Khoury G, Vanoverschelde JL. Do guideline-based indications result in an outcome penalty for patients with severe aortic regurgitation? *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:2126–2138.
119. Sawaya FJ, Deutsch MA, Seiffert M, Yoon SH, Codner P, Wickramarachchi U, Latib A, Petronio AS, Rodes-Cabau J, Taramasso M, Spaziano M, Bosmans J, Biasco L, Mylotte D, Savontaus M, Gheeraert P, Chan J, Jorgensen TH, Sievert H, Mocetti M, Lefevre T, Maisano F, Mangieri A, Hildick-Smith D, Kornowski R, Makkar R, Bleiziffer S, Sondergaard L, De Backer O. Safety and efficacy of transcatheter aortic valve replacement in the treatment of pure aortic regurgitation in native valves and failing surgical bioprostheses: results from an International Registry Study. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;**10**:1048–1056.
120. Yoon SH, Schmidt T, Bleiziffer S, Schofer N, Fiorina C, Munoz-Garcia AJ, Yzeiraj E, Amat-Santos IJ, Tchetchche D, Jung C, Fujita B, Mangieri A, Deutsch MA, Ubben T, Deuschl F, Kuwata S, De Biase C, Williams T, Dhoble A, Kim WK, Ferrari E, Barbanti M, Vollema EM, Miceli A, Giannini C, Attizzani GF, Kong WKF, Gutierrez-Ibanez E, Jimenez Diaz VA, Wijeyundera HC, Kaneko H, Chakravarty T, Makar M, Sievert H, Hengstenberg C, Prendergast BD, Vincent F, Abdel-Wahab M, Nombela-Franco L, Silaschi M, Tarantini G, Butter C, Ensminger SM, Hildick-Smith D, Petronio AS, Yin WH, De Marco F, Testa L, Van Mieghem NM, Whisenant BK, Kuck KH, Colombo A, Kar S, Moris C, Delgado V, Maisano F, Nietlisbach F, Mack MJ, Schofer J, Schaefer U, Bax JJ, Frerker C, Latib A, Makkar RR. Transcatheter aortic valve replacement in pure native aortic valve regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2017;**70**:2752–2763.
121. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, Delorme G, Mimoun L, Krapf L, Hamroun D, Beroud C, Roy C, Vahanian A, Boileau C. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation* 2012;**125**:226–232.
122. Desai MY, Kalahasti V, Hutt Centeno E, Chen K, Alashi A, Rivas CG, Roselli EE, Johnston DR, Griffin BP, Svensson LG. Adult patients with Marfan syndrome and ascending aortic surgery. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:733–734.
123. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, David TE. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**128**:677–683.
124. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;**113**:476–491.
125. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, Elefteriades JA. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;**73**:17–27.
126. Oliver JM, Alonso-Gonzalez R, Gonzalez AE, Gallego P, Sanchez-Recalde A, Cuesta E, Aroca A, Lopez-Sendon JL. Risk of aortic root or ascending aorta complications in patients with bicuspid aortic valve with and without coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 2009;**104**:1001–1006.
127. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topolsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM, 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2011;**306**:1104–1112.
128. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2008;**300**:1317–1325.
129. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;**74**:S1877–1880.
130. Jondeau G, Ropers J, Regalado E, Braverman A, Evangelista A, Teixedo G, De Backer J, Muino-Mosquera L, Naudion S, Zordan C, Morisaki T, Morisaki H, Von Kodolitsch Y, Dupuis-Girod S, Morris SA, Jeremy R, Odent S, Ades LC, Bakshi M, Holman K, LeMaire S, Milleron O, Langeois M, Spentchian M, Aubart M, Boileau C, Pyeritz R, Milewicz DM, Montalcino Aortic Consortium. International Registry of patients carrying TGFBR1 or TGFBR2 mutations: results of the MAC (Montalcino Aortic Consortium). *Circ Cardiovasc Genet* 2016;**9**:548–558.
131. Aicher D, Fries R, Rodionycheva S, Schmidt K, Langer F, Schafers HJ. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;**37**:127–132.
132. de Meester C, Pasquet A, Gerber BL, Vancraeynest D, Noirhomme P, El Khoury G, Vanoverschelde JL. Valve repair improves the outcome of surgery for chronic severe aortic regurgitation: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;**148**:1913–1920.
133. Klotz S, Stock S, Sievers HH, Diwoky M, Petersen M, Stierle U, Richardt D. Survival and reoperation pattern after 20 years of experience with aortic valve-sparing root replacement in patients with tricuspid and bicuspid valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;**155**:1403–1411 e1401.
134. Elbatarny M, Tam DY, Edelman JJ, Rocha RV, Chu MWA, Peterson MD, El-Hamamsy I, Appoo JJ, Friedrich JO, Boodhwani M, Yanagawa B, Ouzounian M, Canadian Thoracic Aortic Collaborative Investigators. Valve-sparing root replacement versus composite valve grafting in aortic root dilation: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2020;**110**:296–306.
135. Leontyev S, Schamberger L, Davierwala PM, Von Aspern K, Etz C, Lehmann S, Misfeld M, Borger MA. Early and late results after David vs Bentall procedure: a propensity matched analysis. *Ann Thorac Surg* 2020;**110**:120–126.
136. Mastrobuoni S, de Kerchove L, Navarra E, Watremez C, Vancraeynest D, Rubay J, Noirhomme P, El Khoury G. Long-term experience with valve-sparing reimplantation technique for the treatment of aortic aneurysm and aortic regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;**158**:14–23.
137. Lansac E, Di Centa I, Sleilaty G, Lejeune S, Khelil N, Berrebi A, Diakov C, Mankoubi L, Malergue MC, Noghin M, Zannis K, Salvi S, Dervanian P, Debauchez M. Long-term results of external aortic ring annuloplasty for aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;**50**:350–360.
138. Mazine A, Rocha RV, El-Hamamsy I, Ouzounian M, Yanagawa B, Bhatt DL, Verma S, Friedrich JO. Ross procedure vs mechanical aortic valve replacement in adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2018;**3**:978–987.
139. Takkenberg JJ, Klieverik LM, Schoof PH, van Suylen RJ, van Herwerden LA, Zondervan PE, Roos-Hesselink JW, Eijkemans MJ, Yacoub MH, Bogers AJ. The Ross procedure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2009;**119**:222–228.
140. Lee H, Cho YH, Sung K, Kim WS, Park KH, Jeong DS, Park PW, Lee YT. Clinical outcomes of root reimplantation and Bentall procedure: propensity score matching analysis. *Ann Thorac Surg* 2018;**106**:539–547.
141. Elder DH, Wei L, Szejewski BR, Libianto R, Nadir A, Pauriah M, Rekhraj S, Lim TK, George J, Doney A, Pringle SD, Choy AM, Struthers AD, Lang CC. The impact of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on heart failure outcomes and mortality in patients identified to have aortic regurgitation: a large population cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2011;**58**:2084–2091.
142. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF, de Boer RA, Drexler H, Ben Gal T, Hill L, Jaarsma T, Jankowska EA, Anker MS, Lainscak M, Lewis BS, McDonagh T, Metra M, Milicic D, Mullens W, Piepoli MF, Rosano G, Ruschitzka F, Volterrani M, Voors AA, Filippatos G, Coats AJS. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;**21**:1169–1186.
143. Lacro RV, Dietz HC, Sleeper LA, Yetman AT, Bradley DJ, Colan SD, Pearson GD, Selamet Tierney ES, Levine JC, Atz AM, Benson DW, Braverman AC, Chen S, De Backer J, Gelb BD, Grossfeld PD, Klein GL, Lai WW, Liou A, Loeys BL, Markham LW, Olson AK, Paridon SM, Pemberton VL, Pierpont ME, Pyeritz RE, Radojewski E, Roman MJ, Sharkey AM, Stylianou MP, Wechsler SB, Young LT, Mahony L, Pediatric Heart Network Investigators. Atenolol versus losartan in children and young adults with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 2014;**371**:2061–2071.
144. Forteza A, Evangelista A, Sanchez V, Teixedo-Tura G, Sanz P, Gutierrez L, Gracia T, Centeno J, Rodriguez-Palomares J, Rufilanchas JJ, Cortina J, Ferreira-Gonzalez I, Garcia-Dorado D. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: a randomized clinical trial. *Eur Heart J* 2016;**37**:978–985.
145. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeys B, Dietz HC, 3rd. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 2008;**358**:2787–2795.
146. Milleron O, Arnoult F, Ropers J, Aegerter P, Detaint D, Delorme G, Attias D, Tubach F, Dupuis-Girod S, Plauchu H, Barthelet M, Sasselos F, Pangaud N, Naudion S, Thomas-Chabaneix J, Dulac Y, Edouard T, Wolf JE, Faivre L, Odent S, Basquin A, Habib G, Collignon P, Boileau C, Jondeau G. Marfan Sartan: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2015;**36**:2160–2166.
147. Groenink M, den Hartog AW, Franken R, Radonic T, de Waard V, Timmermans J, Scholte AJ, van den Berg MP, Spijkerboer AM, Marquering HA, Zwinderman AH, Mulder BJ. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *Eur Heart J* 2013;**34**:3491–3500.
148. Mullen M, Jin XY, Child A, Stuart AG, Dodd M, Aragon-Martin JA, Gaze D, Kiotsekoglou A, Yuan L, Hu J, Foley C, Van Dyck L, Knight R, Clayton T, Swan L, Thomson JDR, Erdem G, Crossman D, Flather M, AIMS Investigators. Irbesartan in Marfan syndrome (AIMS): a double-blind, placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2020;**394**:2263–2270.
149. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi ML, Arias AM, Krauss JG, Cagide AM. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2011;**58**:1705–1714.
150. Weisenberg D, Omelchenko A, Shapira Y, Vaturi M, Monakier D, Bental T, Sagie A. Mid-term echocardiographic progression of patients with moderate

- aortic regurgitation: implications for aortic valve surgery. *J Heart Valve Dis* 2013;**22**:192–194.
151. Budts W, Pieleas GE, Roos-Hesselink JW, Sanz de la Garza M, D'Ascenzi F, Giannakoulas G, Muller J, Oberhoffer R, Ehringer-Schetitska D, Herceg-Cavrak V, Gabriel H, Corrado D, van Buuren F, Niebauer J, Borjesson M, Caselli S, Fritsch P, Pelliccia A, Heidebuchel H, Sharma S, Stuart AG, Papadakis M. Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2020;**41**:4191–4199.
 152. d'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, Kennedy A, Pearson-Stuttard J, Birks J, Frangou E, Farmer AJ, Mant D, Wilson J, Myerson SG, Prendergast BD. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study. *Eur Heart J* 2016;**37**:3515–3522.
 153. Prihadi EA, Vollema EM, Ng ACT, Ajmone Marsan N, Bax JJ, Delgado V. Determinants and prognostic implications of left ventricular mechanical dispersion in aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;**20**:740–748.
 154. Ilardi F, Marchetta S, Martinez C, Sprynger M, Ancion A, Manganaro R, Sugimoto T, Tsugu T, Postolache A, Piette C, Cicienia M, Esposito G, Galderisi M, Oury C, Dulgheru R, Lancellotti P. Impact of aortic stenosis on layer-specific longitudinal strain: relationship with symptoms and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:408–416.
 155. Rusinaru D, Bohbot Y, Djelaili F, Delpierre Q, Altes A, Serbout S, Kubala M, Marechaux S, Tribouilloy C. Normative reference values of cardiac output by pulsed-wave Doppler echocardiography in adults. *Am J Cardiol* 2021;**140**:128–133.
 156. Rusinaru D, Malaquin D, Marechaux S, Debry N, Tribouilloy C. Relation of dimensionless index to long-term outcome in aortic stenosis with preserved LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;**8**:766–775.
 157. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007;**115**:2856–2864.
 158. Rusinaru D, Bohbot Y, Ringle A, Marechaux S, Diouf M, Tribouilloy C. Impact of low stroke volume on mortality in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction. *Eur Heart J* 2018;**39**:1992–1999.
 159. Guzzetti E, Poulin A, Annabi MS, Zhang B, Kalavrouziotis D, Couture C, Dagenais F, Pibarot P, Clavel MA. Transvalvular flow, sex, and survival after valve replacement surgery in patients with severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:1897–1909.
 160. Annabi MS, Touboul E, Dahou A, Burwash IG, Bergler-Klein J, Enriquez-Sarano M, Orwat S, Baumgartner H, Mascherbauer J, Mundigler G, Cavalcanti JL, Larose E, Pibarot P, Clavel MA. Dobutamine stress echocardiography for management of low-flow, low-gradient aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2018;**71**:475–485.
 161. Ribeiro HB, Lerakis S, Gilard M, Cavalcanti JL, Makkar R, Herrmann HC, Windecker S, Enriquez-Sarano M, Cheema AN, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Munoz-Garcia AJ, Garcia Del Blanco B, Zajarías A, Lisko JC, Hayek S, Babaliarios V, Le Ven F, Gleason TG, Chakravarty T, Szeto WY, Clavel MA, de Agustín A, Serra V, Schindler JT, Dahou A, Puri R, Pelletier-Beaumont E, Cote M, Pibarot P, Rodes-Cabau J. Transcatheter aortic valve replacement in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the TOPAS-TAVI Registry. *J Am Coll Cardiol* 2018;**71**:1297–1308.
 162. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Senechal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;**60**:1259–1267.
 163. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, Araoz PA, Michelena HI, Cuffe C, Larose E, Miller JD, Vahanian A, Enriquez-Sarano M. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol* 2014;**64**:1202–1213.
 164. Pawade T, Clavel MA, Tribouilloy C, Dreyfus J, Mathieu T, Tastet L, Renard C, Gun M, Jenkins WSA, Macron L, Sechrist JW, Lacomis JM, Nguyen V, Galian Gay L, Cuellar Calabria H, Ntalas I, Cartledge TRG, Prendergast B, Rajani R, Evangelista A, Cavalcanti JL, Newby DE, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Dweck MR. Computed tomography aortic valve calcium scoring in patients with aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:e007146.
 165. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, Tan TC, Elmariah S, Picard MH, Hung J. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2013;**34**:1906–1914.
 166. Tribouilloy C, Rusinaru D, Marechaux S, Castel AL, Debry N, Maizel J, Mentaverri R, Kamel S, Slama M, Levy F. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:55–66.
 167. Jander N, Minners J, Holme I, Gerds E, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Kesaniemi YA, Malbecq WA, Nienaber CA, Ray S, Rossebo A, Pedersen TR, Skjaerpe T, Willenheimer R, Wachtell K, Neumann FJ, Gohlke-Barwolf C. Outcome of patients with low-gradient “severe” aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation* 2011;**123**:887–895.
 168. Vollema EM, Sugimoto T, Shen M, Tastet L, Ng ACT, Abou R, Marsan NA, Mertens B, Dulgheru R, Lancellotti P, Clavel MA, Pibarot P, Genereux P, Leon MB, Delgado V, Bax JJ. Association of left ventricular global longitudinal strain with asymptomatic severe aortic stenosis: natural course and prognostic value. *JAMA Cardiol* 2018;**3**:839–847.
 169. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Goncalves A, Hahn RT, Keane MG, La Canna G, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Silvestry FE, Vanoverschelde JL, Gillam LD. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J* 2011;**32**:2189–2214.
 170. Bergler-Klein J, Klaat U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, Binder T, Pacher R, Maurer G, Baumgartner H. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004;**109**:2302–2308.
 171. Clavel MA, Malouf J, Michelena HI, Suri RM, Jaffe AS, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2014;**63**:2016–2025.
 172. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;**104**:972–977.
 173. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, Bergeron S, Arsenault M, Le Tourneau T, Ennezat PV, Pibarot P. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010;**31**:1390–1397.
 174. Pawade T, Sheth T, Guzzetti E, Dweck MR, Clavel MA. Why and how to measure aortic valve calcification in patients with aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:1835–1848.
 175. Nitsche C, Scully PR, Patel KP, Kammerlander AA, Koschutnik M, Dona C, Wollenweber T, Ahmed N, Thornton GD, Kelion AD, Sabharwal N, Newton JD, Ozkor M, Kennon S, Mullen M, Lloyd G, Fontana M, Hawkins PN, Pugliese F, Menezes LJ, Moon JC, Mascherbauer J, Treibel TA. Prevalence and outcomes of concomitant aortic stenosis and cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:128–139.
 176. Treibel TA, Lopez B, Gonzalez A, Menacho K, Schofield RS, Ravassa S, Fontana M, White SK, DiSalvo C, Roberts N, Ashworth MT, Diez J, Moon JC. Reappraising myocardial fibrosis in severe aortic stenosis: an invasive and non-invasive study in 133 patients. *Eur Heart J* 2018;**39**:699–709.
 177. Everett RJ, Tastet L, Clavel MA, Chin CWL, Capoulade R, Vassiliou VS, Kwiecinski J, Gomez M, van Beek EJ, White AC, Prasad SK, Larose E, Tuck C, Semple S, Newby DE, Pibarot P, Dweck MR. Progression of hypertrophy and myocardial fibrosis in aortic stenosis: a multicenter cardiac magnetic resonance study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:e007451.
 178. Musa TA, Treibel TA, Vassiliou VS, Captur G, Singh A, Chin C, Dobson LE, Pica S, Loudon M, Malley T, Rigoli M, Foley JRJ, Björsterveld P, Law GR, Dweck MR, Myerson SG, McCann GP, Prasad SK, Moon JC, Greenwood JP. Myocardial scar and mortality in severe aortic stenosis. *Circulation* 2018;**138**:1935–1947.
 179. Ternacle J, Krapf L, Mohty D, Magne J, Nguyen A, Galat A, Gallet R, Teiger E, Cote N, Clavel MA, Tournoux F, Pibarot P, Dams T. Aortic stenosis and cardiac amyloidosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:2638–2651.
 180. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, Gueret P, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Jobic Y, Adams C, Lelong B, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Quere JP, Monin JL. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2009;**53**:1865–1873.
 181. Fougères E, Tribouilloy C, Monchi M, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Adams C, Rusinaru D, Gueret P, Monin JL. Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J* 2012;**33**:2426–2433.
 182. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, Petit-Eisenmann H, Gori M, Jobic Y, Bauer F, Chauvel C, Leguerrier A, Tribouilloy C. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2008;**51**:1466–1472.
 183. Sato K, Sankaramangalam K, Kandregula K, Bullen JA, Kapadia SR, Krishnaswamy A, Mick S, Rodriguez LL, Grimm RA, Menon V, Desai MY, Svensson LG, Griffin BP, Popovic ZB. Contemporary outcomes in low-gradient aortic stenosis

- patients who underwent dobutamine stress echocardiography. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e011168.
184. Maes F, Lerakis S, Barbosa Ribeiro H, Gilard M, Cavalcante JL, Makkar R, Herrmann HC, Windecker S, Enriquez-Sarano M, Cheema AN, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Munoz-Garcia AJ, Garcia Del Blanco B, Zajarias A, Lisko JC, Hayek S, Babaliaros V, Le Ven F, Gleason TG, Chakravarty T, Szeto W, Clavel MA, de Agustin A, Serra V, Schindler JT, Dahou A, Salah-Annabi M, Pelletier-Beaumont E, Cote M, Puri R, Pibarot P, Rodes-Cabau J. Outcomes from transcatheter aortic valve replacement in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis and left ventricular ejection fraction less than 30%: a sub-study from the TOPAS-TAVI Registry. *JAMA Cardiol* 2019;**4**:64–70.
 185. Chadha G, Bohbot Y, Rusinaru D, Marechaux S, Tribouilloy C. Outcome of normal-flow low-gradient severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: a propensity-matched study. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e012301.
 186. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;**26**:1309–1313.
 187. Genereux P, Stone GW, O'Gara PT, Marquis-Gravel G, Redfors B, Giustino G, Pibarot P, Bax JJ, Bonow RO, Leon MB. Natural history, diagnostic approaches, and therapeutic strategies for patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2016;**67**:2263–2288.
 188. Kang DH, Park SJ, Lee SA, Lee S, Kim DH, Kim HK, Yun SC, Hong GR, Song JM, Chung CH, Song JK, Lee JW, Park SW. Early surgery or conservative care for asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2020;**382**:111–119.
 189. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;**343**:611–617.
 190. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, Bergler-Klein J, Grimm M, Gabriel H, Maurer G. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;**121**:151–156.
 191. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, Tarantini L, Cramariuc D, Gerdts E, de Simone G. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart* 2011;**97**:301–307.
 192. Rusinaru D, Bohbot Y, Kowalski C, Ringle A, Marechaux S, Tribouilloy C. Left atrial volume and mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Heart Assoc* 2017;**6**:e006615.
 193. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, Rudbaek TR, Pellikka PA, Moller JE. Global strain in severe aortic valve stenosis: relation to clinical outcome after aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;**5**:613–620.
 194. Chin CW, Shah AS, McAllister DA, Joanna Cowell S, Alam S, Langrish JP, Strachan FE, Hunter AL, Maria Choy A, Lang CC, Walker S, Boon NA, Newby DE, Mills NL, Dweck MR. High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J* 2014;**35**:2312–2321.
 195. Koos R, Brandenburg V, Mahnken AH, Muhlenbruch G, Stanzel S, Gunther RW, Floege J, Jahn-Dechent W, Kelm M, Kuhl HP. Association of fetuin-A levels with the progression of aortic valve calcification in non-dialyzed patients. *Eur Heart J* 2009;**30**:2054–2061.
 196. Carroll JD, Mack MJ, Vemulapalli S, Herrmann HC, Gleason TG, Hanzel G, Deeb GM, Thourani VH, Cohen DJ, Desai N, Kirtane AJ, Fitzgerald S, Michaels J, Krohn C, Masoudi FA, Brindis RG, Bavaria JE. STS-ACC TVT Registry of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:2492–2516.
 197. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S, PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;**363**:1597–1607.
 198. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, Patel HJ, Grossman PM, Yakubov SJ, Kleiman NS, Coselli JS, Gleason TG, Lee JS, Herrmiller JB, Jr., Heiser J, Merhi W, Zorn GL, 3rd, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Maini B, Mumtaz M, Conte J, Resar J, Aharonian V, Pfeffer T, Oh JK, Qiao H, Adams DH, Popma JJ. CoreValve USCI. 3-Year outcomes in high-risk patients who underwent surgical or transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2016;**67**:2565–2574.
 199. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Williams M, Dewey T, Kapadia S, Babaliaros V, Thourani VH, Corso P, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock SJ, PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;**364**:2187–2198.
 200. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, Webb JG, Douglas PS, Anderson WN, Blackstone EH, Kodali SK, Makkar RR, Fontana GP, Kapadia S, Bavaria J, Hahn RT, Thourani VH, Babaliaros V, Pichard A, Herrmann HC, Brown DL, Williams M, Akin J, Davidson MJ, Svensson LG, PARTNER 1 trial Investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;**385**:2477–2484.
 201. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, Gleason TG, Buchbinder M, Herrmiller J, Jr., Kleiman NS, Chetcuti S, Heiser J, Merhi W, Zorn G, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Conte J, Maini B, Mumtaz M, Chenoweth S, Oh JK, Investigators USCC. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med* 2014;**370**:1790–1798.
 202. Thyregod HG, Steinbruchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, Chang Y, Franzen OW, Engstrom T, Clemmensen P, Hansen PB, Andersen LW, Olsen PS, Sondergaard L. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic valve stenosis: 1-year results from the All-Comers NOTION randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:2184–2194.
 203. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, Thourani VH, Tuzcu EM, Miller DC, Herrmann HC, Doshi D, Cohen DJ, Pichard AD, Kapadia S, Dewey T, Babaliaros V, Szeto WY, Williams MR, Kereiakes D, Zajarias A, Greason KL, Whisenant BK, Hodson RW, Moses JW, Trento A, Brown DL, Fearon WF, Pibarot P, Hahn RT, Jaber WA, Anderson WN, Alu MC, Webb JG, PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2016;**374**:1609–1620.
 204. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, Herrmann HC, Williams M, Babaliaros V, Smalling R, Lim S, Malaisrie SC, Kapadia S, Szeto WY, Greason KL, Kereiakes D, Ailawadi G, Whisenant BK, Devireddy C, Leipsic J, Hahn RT, Pibarot P, Weissman NJ, Jaber WA, Cohen DJ, Suri R, Tuzcu EM, Svensson LG, Webb JG, Moses JW, Mack MJ, Miller DC, Smith CR, Alu MC, Parvataneni R, D'Agostino RB, Jr., Leon MB. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *Lancet* 2016;**387**:2218–2225.
 205. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Sondergaard L, Mumtaz M, Adams DH, Deeb GM, Maini B, Gada H, Chetcuti S, Gleason T, Heiser J, Lange R, Merhi W, Oh JK, Olsen PS, Piazza N, Williams M, Windecker S, Yakubov SJ, Grube E, Makkar R, Lee JS, Conte J, Vang E, Nguyen H, Chang Y, Mugglin AS, Serruys PW, Kappetein AP, SURTAVI Investigators. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2017;**376**:1321–1331.
 206. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, Yoon SH, Trento A, Svensson LG, Herrmann HC, Szeto WY, Miller DC, Satler L, Cohen DJ, Dewey TM, Babaliaros V, Williams MR, Kereiakes DJ, Zajarias A, Greason KL, Whisenant BK, Hodson RW, Brown DL, Fearon WF, Russo MJ, Pibarot P, Hahn RT, Jaber WA, Rogers E, Xu K, Wheeler J, Alu MC, Smith CR, Leon MB, Investigators P. Five-year outcomes of transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2020;**382**:799–809.
 207. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jorgensen TH, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, Chang Y, Franzen OW, Engstrom T, Clemmensen P, Hansen PB, Andersen LW, Steinbruchel DA, Olsen PS, Sondergaard L. Five-year clinical and echocardiographic outcomes from the Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) randomized clinical trial in lower surgical risk patients. *Circulation* 2019;**139**:2714–2723.
 208. Siontis GC, Praz F, Pilgrim T, Mavridis D, Verma S, Salanti G, Sondergaard L, Juni P, Windecker S. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of severe aortic stenosis: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2016;**37**:3503–3512.
 209. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, Kapadia SR, Malaisrie SC, Cohen DJ, Pibarot P, Leipsic J, Hahn RT, Blanke P, Williams MR, McCabe JM, Brown DL, Babaliaros V, Goldman S, Szeto WY, Genereux P, Pershad A, Pocock SJ, Alu MC, Webb JG, Smith CR, PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med* 2019;**380**:1695–1705.
 210. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, Bajwa T, Heiser JC, Merhi W, Kleiman NS, Askew J, Sorajja P, Rovin J, Chetcuti SJ, Adams DH, Teirstein PS, Zorn GL, 3rd, Forrest JK, Tchetché D, Resar J, Walton A, Piazza N, Ramlawi B, Robinson N, Petrossian G, Gleason TG, Oh JK, Boulware MJ, Qiao H, Mugglin AS, Reardon MJ, Evolut Low Risk Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. *N Engl J Med* 2019;**380**:1706–1715.
 211. Siontis GCM, Overtchouk P, Cahill TJ, Modine T, Prendergast B, Praz F, Pilgrim T, Petrinic T, Nikolakopoulou A, Salanti G, Sondergaard L, Verma S, Juni P, Windecker S. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2019;**40**:3143–3153.
 212. Leon MB, Mack MJ, Hahn RT, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Alu MC, Madhavan MV, Chau KH, Russo M, Kapadia SR, Malaisrie SC, Cohen DJ, Blanke P, Leipsic JA, Williams MR, McCabe JM, Brown DL, Babaliaros V, Goldman S, Herrmann HC, Szeto WY, Genereux P, Pershad A, Lu M, Webb JG, Smith CR, Pibarot P, PARTNER 3 Investigators. Outcomes 2 years after transcatheter

- aortic valve replacement in patients at low surgical risk. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:1149–1161.
213. Greason KL, Lahr BD, Stulak JM, Cha YM, Rea RF, Schaff HV, Dearani JA. Long-term mortality effect of early pacemaker implantation after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2017;**104**:1259–1264.
 214. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Philippon F, Rodes-Cabau J. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives. *Circulation* 2017;**136**:1049–1069.
 215. Nazif TM, Chen S, George I, Dizon JM, Hahn RT, Crowley A, Alu MC, Babaliaros V, Thourani VH, Herrmann HC, Smalling RW, Brown DL, Mack MJ, Kapadia S, Makkar R, Webb JG, Leon MB, Kodali SK. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial. *Eur Heart J* 2019;**40**:2218–2227.
 216. Tam DY, Hughes A, Wijeyesundera HC, Fremes SE. Cost-effectiveness of self-expandable transcatheter aortic valves in intermediate-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2018;**106**:676–683.
 217. Baron SJ, Wang K, House JA, Magnuson EA, Reynolds MR, Makkar R, Herrmann HC, Kodali S, Thourani VH, Kapadia S, Svensson L, Mack MJ, Brown DL, Russo MJ, Smith CR, Webb J, Miller C, Leon MB, Cohen DJ. Cost-effectiveness of transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at intermediate risk. *Circulation* 2019;**139**:877–888.
 218. Pilgrim T, Windecker S. Expansion of transcatheter aortic valve implantation: new indications and socio-economic considerations. *Eur Heart J* 2018;**39**:2643–2645.
 219. Barbato E, Noc M, Baumbach A, Dudek D, Bunc M, Skalikis E, Banning A, Legutko J, Witt N, Pan M, Tilsted HH, Nef H, Tarantini G, Kazakiewicz D, Huculeci R, Cook S, Magdy A, Desmet W, Cayla G, Vinereanu D, Voskuil M, Goktekin O, Vardas P, Timmis A, Haude M. Mapping interventional cardiology in Europe: the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) Atlas Project. *Eur Heart J* 2020;**41**:2579–2588.
 220. Johnston DR, Soltész EG, Vakil N, Rajeswaran J, Roselli EE, Sabik JF, 3rd, Smedira NG, Svensson LG, Lytle BW, Blackstone EH. Long-term durability of bioprosthetic aortic valves: implications from 12,569 implants. *Ann Thorac Surg* 2015;**99**:1239–1247.
 221. Blackman DJ, Saraf S, MacCarthy PA, Myat A, Anderson SG, Malkin CJ, Cunningham MS, Somers K, Brennan P, Manoharan G, Parker J, Aldalati O, Brecker SJ, Dowling C, Hoole SP, Dorman S, Mullen M, Kennon S, Jerrum M, Chandrala P, Roberts DH, Tay J, Doshi SN, Ludman PF, Fairbairn TA, Crowe J, Levy RD, Banning AP, Ruparelina N, Spence MS, Hildick-Smith D. Long-term durability of transcatheter aortic valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:537–545.
 222. Barbanti M, Costa G, Zappulla P, Todaro D, Picci A, Rapisarda G, Di Simone E, Sicuso R, Buccheri S, Gulino S, Pilato G, La Spina K, D'Arrigo P, Valvo R, Indelicato A, Giannazzo D, Imme S, Tamburino C, Patane M, Sgroi C, Giuffrida A, Trovato D, Monte IP, Deste W, Capranzano P, Capodanno D, Tamburino C. Incidence of long-term structural valve dysfunction and bioprosthetic valve failure after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e008440.
 223. Didier R, Eltchaninoff H, Donzeau-Gouge P, Chevrel K, Fajadet J, Leprince P, Leguerrier A, Lievre M, Prat A, Teiger E, Lefevre T, Tchetché D, Carrie D, Humbert D, Albat B, Cribier A, Sudre A, Blanchard D, Rioufol G, Collet F, Houel R, Dos Santos P, Meneveau N, Ghostine S, Manigold T, Guyon P, Cuisset T, Le Breton H, Delepine S, Favereau X, Souteyrand G, Ohlmann P, Doisy V, Lognonne T, Gommeaux A, Claudel JP, Bourlon F, Bertrand B, lung B, Gilard M. Five-year clinical outcome and valve durability after transcatheter aortic valve replacement in high-risk patients. *Circulation* 2018;**138**:2597–2607.
 224. Deutsch MA, Erlebach M, Burri M, Hapfelmeier A, Witt OG, Ziegelmüller JA, Wottke M, Ruge H, Krane M, Piazza N, Bleiziffer S, Lange R. Beyond the five-year horizon: long-term outcome of high-risk and inoperable patients undergoing TAVR with first-generation devices. *EuroIntervention* 2018;**14**:41–49.
 225. Pibarot P, Ternacle J, Jaber WA, Salaun E, Dahou A, Asch FM, Weissman NJ, Rodriguez L, Xu K, Annabi MS, Guzzetti E, Beaudoin J, Bernier M, Leipsic J, Blanke P, Clavel MA, Rogers E, Alu MC, Douglas PS, Makkar R, Miller DC, Kapadia SR, Mack MJ, Webb JG, Kodali SK, Smith CR, Herrmann HC, Thourani VH, Leon MB, Hahn RT, PARTNER 2 Investigators. Structural deterioration of transcatheter versus surgical aortic valve bioprostheses in the PARTNER-2 Trial. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:1830–1843.
 226. Tam DY, Vo TX, Wijeyesundera HC, Dvir D, Friedrich JO, Fremes SE. Transcatheter valve-in-valve versus redo surgical aortic valve replacement for the treatment of degenerated bioprosthetic aortic valve: a systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2018;**92**:1404–1411.
 227. Deharo P, Bisson A, Herbert J, Lacour T, Etienne CS, Porto A, Theron A, Collart F, Bourguignon T, Cuisset T, Fauchier L. Transcatheter valve-in-valve aortic valve replacement as an alternative to surgical re-replacement. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:489–499.
 228. Gozdek M, Raffa GM, Suwalski P, Kolodziejczak M, Anisimowicz L, Kubica J, Navarese EP, Kowalewski M, SIRIO-TAVI group. Comparative performance of transcatheter aortic valve-in-valve implantation versus conventional surgical redo aortic valve replacement in patients with degenerated aortic valve bioprostheses: systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;**53**:495–504.
 229. Landes U, Webb JG, De Backer O, Sondergaard L, Abdel-Wahab M, Crusius L, Kim WK, Hamm C, Buzzatti N, Montorfano M, Ludwig S, Schofer N, Voigtlaender L, Guerrero M, El Sabbagh A, Rodes-Cabau J, Guimaraes L, Kornowski R, Codner P, Okuno T, Pilgrim T, Fiorina C, Colombo A, Mangieri A, Eltchaninoff H, Nombela-Franco L, Van Wiechen MPH, Van Mieghem NM, Tchetché D, Schoels WH, Kullmer M, Tamburino C, Sinning JM, Al-Kassou B, Perlman GY, Danenberg H, Ielasi A, Fraccaro C, Tarantini G, De Marco F, Witberg G, Redwood SR, Lisko JC, Babaliaros VC, Laine M, Nerla R, Castriota F, Finkelstein A, Loewenstein I, Eitan A, Jaffe R, Ruile P, Neumann FJ, Piazza N, Alosaimi H, Sievert H, Sievert K, Russo M, Andreas M, Bunc M, Latib A, Govdfrey R, Hildick-Smith D, Sathananthan J, Hensey M, Alkhdair A, Blanke P, Leipsic J, Wood DA, Nazif TM, Kodali S, Leon MB, Barbanti M. Repeat transcatheter aortic valve replacement for transcatheter prosthesis dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:1882–1893.
 230. Buzzatti N, Romano V, De Backer O, Soendergaard L, Rosseel L, Maurovich-Horvat P, Karady J, Merkely B, Ruggeri S, Prendergast B, De Bonis M, Colombo A, Montorfano M, Latib A. Coronary access after repeated transcatheter aortic valve implantation: a glimpse into the future. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:508–515.
 231. Yoon SH, Bleiziffer S, De Backer O, Delgado V, Arai T, Ziegelmüller J, Barbanti M, Sharma R, Perlman GY, Khalique OK, Holy EW, Saraf S, Deuschl F, Fujita B, Ruile P, Neumann FJ, Pache G, Takahashi M, Kaneko H, Schmidt T, Ohno Y, Schofer N, Kong WKF, Tay E, Sugiyama D, Kawamori H, Maeno Y, Abramowitz Y, Chakravarty T, Nakamura M, Kuwata S, Yong G, Kao HL, Lee M, Kim HS, Modine T, Wong SC, Bedgoni F, Testa L, Teiger E, Butter C, Ensminger SM, Schaefer U, Dvir D, Blanke P, Leipsic J, Nietlispach F, Abdel-Wahab M, Chevalier B, Tamburino C, Hildick-Smith D, Whisenant BK, Park SJ, Colombo A, Latib A, Kodali SK, Bax JJ, Sondergaard L, Webb JG, Lefevre T, Leon MB, Makkar R. Outcomes in transcatheter aortic valve replacement for bicuspid versus tricuspid aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2017;**69**:2579–2589.
 232. Halim SA, Edwards FH, Dai D, Li Z, Mack MJ, Holmes DR, Tuzcu EM, Thourani VH, Harrison JK, Brennan JM. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve disease: a report from the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation* 2020;**141**:1071–1079.
 233. Forrest JK, Kaple RK, Ramlawi B, Gleason TG, Meurer CU, Yakubov SJ, Jilalawi H, Liu F, Reardon MJ. Transcatheter aortic valve replacement in bicuspid versus tricuspid aortic valves from the STS/ACC TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:1749–1759.
 234. Alkhouli M, Zack CJ, Sarraf M, Bashir R, Nishimura RA, Eleid MF, Nkomo VT, Sandhu GS, Gulati R, Greason KL, Holmes DR, Rihal CS. Morbidity and mortality associated with balloon aortic valvuloplasty: a national perspective. *Circ Cardiovasc Interv* 2017;**10**.
 235. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 1988;**9 Suppl E**:57–64.
 236. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation* 1990;**82**:124–139.
 237. Mangner N, Stachel G, Woitek F, Haussig S, Schlotter F, Hollriegel R, Adam J, Lindner A, Mohr FW, Schuler G, Kiefer P, Leontyev S, Borger MA, Thiele H, Holzhey D, Linke A. Predictors of mortality and symptomatic outcome of patients with low-flow severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e007977.
 238. Dahl JS, Eleid MF, Michelena HI, Scott CG, Suri RM, Schaff HV, Pellikka PA. Effect of left ventricular ejection fraction on postoperative outcome in patients with severe aortic stenosis undergoing aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;**8**:e002917.
 239. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, Kitai T, Kadota K, Izumi C, Nakatsuma K, Sasa T, Watanabe H, Kuwabara Y, Makiyama T, Ono K, Shizuta S, Kato T, Saito N, Minatoya K, Kimura T, CURRENT AS Registry Investigators. Prognostic impact of left ventricular ejection fraction in patients with severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;**11**:145–157.
 240. Bohbot Y, de Meester de Ravenstein C, Chadha G, Rusinaru D, Belkhir K, Trouillet C, Pasquet A, Marechaux S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C. Relationship between left ventricular ejection fraction and mortality in asymptomatic and minimally symptomatic patients with severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:38–48.
 241. Capoulade R, Le Ven F, Clavel MA, Dumesnil JG, Dahou A, Thebault C, Arsenault M, O'Connor K, Bedard E, Beaudoin J, Senechal M, Bernier MPibarot

- P. Echocardiographic predictors of outcomes in adults with aortic stenosis. *Heart* 2016;**102**:934–942.
242. Bohbot Y, Kowalski C, Rusinaru D, Ringle A, Marechaux S, Tribouilloy C. Impact of mean transaortic pressure gradient on long-term outcome in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc* 2017;**6**.
 243. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Schwaegler RG. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;**95**:2262–2270.
 244. Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, Sheng S, O'Brien SM, Ailawadi G, Szeto WY, Dewey TM, Guyton RA, Bavaria JE, Babaliaros V, Gammie JS, Svensson L, Williams M, Badhwar V, Mack MJ. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2015;**99**:55–61.
 245. Gleason TG, Reardon MJ, Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Lee JS, Kleiman NS, Chetcuti S, Hermiller JB, Jr., Heiser J, Merhi W, Zorn GL, 3rd, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Conte JV, Mumtaz M, Oh JK, Huang J, Adams DH, CoreValve US Pivotal High Risk Trial Clinical Investigators. 5-Year outcomes of self-expanding transcatheter versus surgical aortic valve replacement in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2018;**72**:2687–2696.
 246. Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Gerds E, Gohlke-Barwolf C, Holme I, Kesaniemi YA, Malbecq W, Nienaber CA, Ray S, Skjaerpe T, Wachtell K, Willenheimer R, SEAS Investigators. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;**359**:1343–1356.
 247. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;**37**:2129–2200.
 248. Bull S, Loudon M, Francis JM, Joseph J, Gerry S, Karamitsos TD, Prendergast BD, Banning AP, Neubauer S, Myerson SG. A prospective, double-blind, randomized controlled trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor Ramipril in Aortic Stenosis (RIAS trial). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;**16**:834–841.
 249. Ochiai T, Saito S, Yamanaka F, Shishido K, Tanaka Y, Yamabe T, Shirai S, Tada N, Araki M, Naganuma T, Watanabe Y, Yamamoto M, Hayashida K. Renin-angiotensin system blockade therapy after transcatheter aortic valve implantation. *Heart* 2018;**104**:644–651.
 250. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, Pelliikka PA, Veien K, Andersen LI, Haghfelt T, Moller JE. Effect of candesartan treatment on left ventricular remodeling after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2010;**106**:713–719.
 251. Strange G, Stewart S, Celermajer D, Prior D, Scalia GM, Marwick T, Ilton M, Joseph M, Codde J, Playford D, National Echocardiography Database of Australia contributing sites. Poor long-term survival in patients with moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:1851–1863.
 252. van Gils L, Clavel MA, Vollema EM, Hahn RT, Spitzer E, Delgado V, Nazif T, De Jaegere PP, Geleijnse ML, Ben-Yehuda O, Bax JJ, Leon MB, Pibarot P, Van Mieghem NM. Prognostic implications of moderate aortic stenosis in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2017;**69**:2383–2392.
 253. Delesalle G, Bohbot Y, Rusinaru D, Delpierre Q, Marechaux S, Tribouilloy C. Characteristics and prognosis of patients with moderate aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e011036.
 254. Samad Z, Vora AN, Dunning A, Schulte PJ, Shaw LK, Al-Enezi F, Ersboll M, McGarrah RW, 3rd, Vavalle JP, Shah SH, Kisslo J, Glower D, Harrison JK, Velazquez EJ. Aortic valve surgery and survival in patients with moderate or severe aortic stenosis and left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2016;**37**:2276–2286.
 255. Chaker Z, Badhwar V, Alqahtani F, Aljohani S, Zack CJ, Holmes DR, Rihal CS, Alkhouli M. Sex differences in the utilization and outcomes of surgical aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *J Am Heart Assoc* 2017;**6**.
 256. Cote N, Clavel MA. Sex differences in the pathophysiology, diagnosis, and management of aortic stenosis. *Cardiol Clin* 2020;**38**:129–138.
 257. Tribouilloy C, Bohbot Y, Rusinaru D, Belkhir K, Diouf M, Altes A, Delpierre Q, Serbout S, Kubala M, Levy F, Marechaux S, Enriquez Sarano M. Excess mortality and undertreatment of women with severe aortic stenosis. *J Am Heart Assoc* 2021;**10**:e018816.
 258. Smith WT, Ferguson TB, Jr., Ryan T, Landolfo CK, Peterson ED. Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A decision analysis approach to the surgical dilemma. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:1241–1247.
 259. Faroux L, Campelo-Parada F, Munoz-Garcia E, Nombela-Franco L, Fischer Q, Donaint P, Serra V, Veiga G, Gutierrez E, Vilalta V, Alperi A, Regueiro A, Asmarats L, Ribeiro HB, Matta A, Munoz-Garcia A, Armijo G, Urena M, Metz D, Rodenas-Alesina E, la de Torre Hernandez JM, Fernandez-Nofrerias E, Pascual I, Perez-Fuentes P, Arzamendi D, Campanha-Borges DC, Del Val D, Couture T, Rodes-Cabau J. Procedural characteristics and late outcomes of percutaneous coronary intervention in the workup pre-TAVR. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2601–2613.
 260. Sondergaard L, Popma JJ, Reardon MJ, Van Mieghem NM, Deeb GM, Kodali S, George I, Williams MR, Yakubov SJ, Kappetein AP, Serruys PW, Grube E, Schiltgen MB, Chang Y, Engstrom T, SURTAVI Trial Investigators. Comparison of a complete percutaneous versus surgical approach to aortic valve replacement and revascularization in patients at intermediate surgical risk: results from the randomized SURTAVI Trial. *Circulation* 2019;**140**:1296–1305.
 261. Nombela-Franco L, Eltchaninoff H, Zahn R, Testa L, Leon MB, Trillo-Nouche R, D'Onofrio A, Smith CR, Webb J, Bleiziffer S, De Chiara B, Gilard M, Tamburino C, Bedogni F, Barbanti M, Salizzoni S, Garcia del Blanco B, Sabate M, Moreo A, Fernandez C, Ribeiro HB, Amat-Santos I, Urena M, Allende R, Garcia E, Macaya C, Dumont E, Pibarot P, Rodes-Cabau J. Clinical impact and evolution of mitral regurgitation following transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis. *Heart* 2015;**101**:1395–1405.
 262. D'Ancona G, Kische S, Senges J, Ouarrak T, Puls M, Bekereldjian R, Sievert H, Safak E, Ortak J, Oner A, Schillinger W, Ince H. Combined mitro-aortic pathology: impact of previous aortic valve replacement upon outcomes of MitraClip therapy (from the German transcatheter mitral valve interventions registry). *EuroIntervention* 2017;**13**:475–482.
 263. Witberg G, Codner P, Landes U, Barbanti M, Valvo R, De Backer O, Ooms JF, Sievert K, El Sabbagh A, Jimenez-Quevedo P, Brennan PF, Sedaghat A, Masiero G, Werner P, Overtchouk P, Watanabe Y, Montorfano M, Bijjam VR, Hein M, Fiorina C, Arzamendi D, Rodriguez-Gabella T, Fernandez-Vazquez F, Baz JA, Laperche C, Grasso C, Branca L, Estevez-Loureiro R, Benito-Gonzalez T, Amat Santos IJ, Ruile P, Mylotte D, Buzzatti N, Piazza N, Andreas M, Tarantini G, Santos JM, Spence MS, Nombela-Franco L, Guerrero M, Sievert H, Sondergaard L, Van Mieghem NM, Tchetché D, Webb JG, Kornowski R. Transcatheter treatment of residual significant mitral regurgitation following TAVR: a multicenter registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2782–2791.
 264. Khan F, Okuno T, Malebranche D, Lanz J, Praz F, Stortecy S, Windecker S, Pilgrim T. Transcatheter aortic valve replacement in patients with multivalvular heart disease. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:1503–1514.
 265. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, Gatzoulis MA, Gohlke-Baerwolf C, Kammerer H, Kilner P, Meijboom F, Mulder BJ, Oechslin E, Oliver JM, Serraf A, Szatmari A, Thaulow E, Vouhe PR, Walma E, Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology, Association for European Paediatric Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010;**31**:2915–2957.
 266. Dziadzko V, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, Benfari G, Michelena HI, Crestanello JA, Maalouf J, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome. *Eur Heart J* 2019;**40**:2194–2202.
 267. Kingue S, Ba SA, Balde D, Diarra MB, Anzouan-Kacou JB, Anisubia B, Damorou JM, Ndobu P, Menanga A, Kane A, Kakou-Guikahue M, Kenfack M, Metogo B, Chelo D, Yangnigni E, Tantchou C, Bertrand E, Monsuez JJ, Working Group on Tropical Cardiology of the Société française de cardiologie. The VALVAFRIC study: a registry of rheumatic heart disease in Western and Central Africa. *Arch Cardiovasc Dis* 2016;**109**:321–329.
 268. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Hahn RT, Han Y, Hung J, Lang RM, Little SH, Shah DJ, Shernan S, Thavendiranathan P, Thomas JD, Weissman NJ. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;**30**:303–371.
 269. Antoine C, Benfari G, Michelena HI, Maalouf JF, Nkomo VT, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Clinical outcome of degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2018;**138**:1317–1326.
 270. Samad Z, Shaw LK, Phelan M, Glower DD, Ersboll M, Toptine JH, Alexander JH, Kisslo JA, Wang A, Mark DB, Velazquez EJ. Long-term outcomes of mitral regurgitation by type and severity. *Am Heart J* 2018;**203**:39–48.
 271. Carpentier A. Cardiac valve surgery—the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;**86**:323–337.
 272. Boekstegers P, Hausleiter J, Baldus S, von Bardeleben RS, Beucher H, Butter C, Franzen O, Hoffmann R, Ince H, Kuck KH, Rudolph V, Schafer U, Schillinger W, Wunderlich N, Germany Society of Cardiology Working Group on Interventional Cardiology Focus Group on Interventional Mitral Valve Therapy.

- Percutaneous interventional mitral regurgitation treatment using the Mitra-Clip system. *Clin Res Cardiol* 2014;**103**:85–96.
273. Gavazzoni M, Taramasso M, Zuber M, Russo G, Pozzoli A, Miura M, Maisano F. Conceiving MitraClip as a tool: percutaneous edge-to-edge repair in complex mitral valve anatomies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:1059–1067.
 274. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnell WE, Mitsumori L, D'Jang CL, Schwaegler RG, Nguyen KQ, Nguyen B, Maki JH, Otto CM. Prospective comparison of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;**6**:48–57.
 275. Shanks M, Siebelink HM, Delgado V, van de Veire NR, Ng AC, Sieders A, Schuijff JD, Lamb HJ, Ajmone Marsan N, Westenberg JJ, Kroft LJ, de Roos A, Bax JJ. Quantitative assessment of mitral regurgitation: comparison between three-dimensional transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;**3**:694–700.
 276. Uretsky S, Gillam L, Lang R, Chaudhry FA, Argulian E, Supariwala A, Gurram S, Jain K, Subero M, Jang JJ, Cohen R, Wolff SD. Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:1078–1088.
 277. Penicka M, Vecera J, Mirica DC, Kotrc M, Kockova R, Van Camp G. Prognostic implications of magnetic resonance-derived quantification in asymptomatic patients with organic mitral regurgitation: comparison with Doppler echocardiography-derived integrative approach. *Circulation* 2018;**137**:1349–1360.
 278. Garg P, Swift AJ, Zhong L, Carhall CJ, Ebberts T, Westenberg J, Hope MD, Bucciarelli-Ducci C, Bax JJ, Myerson SG. Assessment of mitral valve regurgitation by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Nat Rev Cardiol* 2020;**17**:298–312.
 279. Kitkungan D, Nafi F, Kim RJ, Bonow RO, Khan MA, Xu J, Little SH, Quinones MA, Lawrie GM, Zoghbi WA, Shah DJ. Myocardial fibrosis in patients with primary mitral regurgitation with and without prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2018;**72**:823–834.
 280. Bakkestrom R, Banke A, Christensen NL, Pecini R, Irmukhamedov A, Andersen M, Borlaug BA, Moller JE. Hemodynamic characteristics in significant symptomatic and asymptomatic primary mitral valve regurgitation at rest and during exercise. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:e007171.
 281. Utsunomiya H, Hidaka T, Susawa H, Izumi K, Harada Y, Kinoshita M, Itakura K, Masada K, Kihara Y. Exercise-stress echocardiography and effort intolerance in asymptomatic/minimally symptomatic patients with degenerative mitral regurgitation combined invasive-noninvasive hemodynamic monitoring. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:e007282.
 282. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, Krauss JG, Cagide AM. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:1099–1106.
 283. Hiemstra YL, Tomsic A, van Wijngaarden SE, Palmen M, Klautz RJM, Bax JJ, Delgado V, Ajmone Marsan N. Prognostic value of global longitudinal strain and etiology after surgery for primary mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:577–585.
 284. Kim HM, Cho GY, Hwang IC, Choi HM, Park JB, Yoon YE, Kim HK. Myocardial strain in prediction of outcomes after surgery for severe mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:1235–1244.
 285. Grigioni F, Clavel MA, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Pizarro R, Huebner M, Avierinos JF, Barbieri A, Suri R, Pasquet A, Rusinaru D, Gargiulo GD, Oberti P, Theron A, Bursi F, Michelena H, Lazam S, Szymanski C, Nkomo VT, Schumacher M, Bacchi-Reggiani L, Enriquez-Sarano M, MIDA Investigators. The MIDA Mortality Risk Score: development and external validation of a prognostic model for early and late death in degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2018;**39**:1281–1291.
 286. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Barbieri A, Rusinaru D, Szymanski C, Ferlito M, Tafaneli L, Bursi F, Trojette F, Branzi A, Habib G, Modena MG, Enriquez-Sarano M, MIDA Investigators. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:1961–1968.
 287. Essayagh B, Antoine C, Benfari G, Messika-Zeitoun D, Michelena H, Le Tourneau T, Mankad S, Tribouilloy CM, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Prognostic implications of left atrial enlargement in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:858–870.
 288. Rusinaru D, Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Suri RM, Barbieri A, Szymanski C, Ferlito M, Michelena H, Tafaneli L, Bursi F, Mezghani S, Branzi A, Habib G, Modena MG, Enriquez-Sarano M, Mitral Regurgitation International DAtabase (MIDA) Investigators. Left atrial size is a potent predictor of mortality in mitral regurgitation due to flail leaflets: results from a large international multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;**4**:473–481.
 289. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena H, Rusinaru D, Szymanski C, Russo A, Suri R, Bacchi Reggiani ML, Branzi A, Modena MG, Enriquez-Sarano M, Mitral Regurgitation International DAtabase (MIDA) Investigators. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J* 2011;**32**:751–759.
 290. Grigioni F, Benfari G, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Avierinos JF, Bursi F, Suri RM, Guerra F, Pasquet A, Rusinaru D, Marcelli E, Theron A, Barbieri A, Michelena H, Lazam S, Szymanski C, Nkomo VT, Capucci A, Thapa P, Enriquez-Sarano M, MIDA Investigators. Long-term implications of atrial fibrillation in patients with degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:264–274.
 291. Szymanski C, Magne J, Fournier A, Rusinaru D, Touati G, Tribouilloy C. Usefulness of preoperative atrial fibrillation to predict outcome and left ventricular dysfunction after valve repair for mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 2015;**115**:1448–1453.
 292. Suri RM, Vanoverschelde JL, Grigioni F, Schaff HV, Tribouilloy C, Avierinos JF, Barbieri A, Pasquet A, Huebner M, Rusinaru D, Russo A, Michelena H, Enriquez-Sarano M. Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA* 2013;**310**:609–616.
 293. Jung JC, Jang MJ, Hwang HY. Meta-analysis comparing mitral valve repair versus replacement for degenerative mitral regurgitation across all ages. *Am J Cardiol* 2019;**123**:446–453.
 294. Lazam S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos JF, de Meester C, Barbieri A, Rusinaru D, Russo A, Pasquet A, Michelena H, Huebner M, Maalouf J, Clavel MA, Szymanski C, Enriquez-Sarano M, MIDA Investigators. Twenty-year outcome after mitral repair versus replacement for severe degenerative mitral regurgitation: analysis of a large, prospective, multicenter, international registry. *Circulation* 2017;**135**:410–422.
 295. Chikwe J, Toyoda N, Anyanwu AC, Itagaki S, Egorova NN, Boateng P, El-Eshmawi A, Adams DH. Relation of mitral valve surgery volume to repair rate, durability, and survival. *J Am Coll Cardiol* 2017;doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.026.
 296. David TE, David CM, Tsang W, Lafreniere-Roula M, Manlihot C. Long-term results of mitral valve repair for regurgitation due to leaflet prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:1044–1053.
 297. Donnellan E, Alashi A, Johnston DR, Gillinov AM, Pettersson GB, Svensson LG, Griffin BP, Desai MY. Outcomes of patients with mediastinal radiation-associated mitral valve disease undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2019;**140**:1288–1290.
 298. Vakamudi S, Jellis C, Mick S, Wu Y, Gillinov AM, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Svensson L, Cho L. Sex differences in the etiology of surgical mitral valve disease. *Circulation* 2018;**138**:1749–1751.
 299. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, Smalling RW, Siegel R, Rose GA, Engeron E, Loghin C, Trento A, Skipper ER, Fudge T, Letsou GV, Massaro JM, Mauri L, EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2011;**364**:1395–1406.
 300. Feldman T, Kar S, Elmariha S, Smart SC, Trento A, Siegel RJ, Apruzzese P, Fail P, Rinaldi MJ, Smalling RW, Hermiller JB, Heimansohn D, Gray WA, Grayburn PA, Mack MJ, Lim DS, Ailawadi G, Herrmann HC, Acker MA, Silvestry FE, Foster E, Wang A, Glower DD, Mauri L, EVEREST II Investigators. Randomized comparison of percutaneous repair and surgery for mitral regurgitation: 5-year results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol* 2015;**66**:2844–2854.
 301. Buzzatti N, Van Hemelrijck M, Denti P, Ruggeri S, Schiavi D, Scarfo IS, Reser D, Taramasso M, Weber A, La Canna G, De Bonis M, Maisano F, Alfieri O. Transcatheter or surgical repair for degenerative mitral regurgitation in elderly patients: a propensity-weighted analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;**158**:86–94 e81.
 302. Sorajja P, Vemulapalli S, Feldman T, Mack M, Holmes DR, Jr., Stebbins A, Kar S, Thourani V, Ailawadi G. Outcomes with transcatheter mitral valve repair in the United States: an STS/ACC TVT Registry Report. *J Am Coll Cardiol* 2017;**70**:2315–2327.
 303. Gammie JS, Bartus K, Gackowski A, D'Ambra MN, Szymanski P, Bilewska A, Kusmierczyk M, Kapelak B, Rzcudlo-Resil J, Moat N, Duncan A, Yadev R, Livesey S, Diprose P, Gerosa G, D'Onofrio A, Pitterello D, Denti P, La Canna G, De Bonis M, Alfieri O, Hung J, Kolsut P. Beating-heart mitral valve repair using a novel ePTFE cordal implantation device: a prospective trial. *J Am Coll Cardiol* 2018;**71**:25–36.
 304. Lim DS, Kar S, Spargias K, Kipperman RM, O'Neill WW, Ng MKC, Fam NP, Walters DL, Webb JG, Smith RL, Rinaldi MJ, Latib A, Cohen GN, Schafer U, Marcoff L, Vandrang P, Verta P, Feldman TE. Transcatheter valve repair for patients with mitral regurgitation: 30-day results of the CLASP Study. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:1369–1378.
 305. Praz F, Braun D, Unterhuber M, Spirito A, Orban M, Brugger N, Brinkmann I, Spring K, Moschovitis A, Nabauer M, Blazek S, Pilgrim T, Thiele H, Lurz P, Hausleiter J, Windecker S. Edge-to-edge mitral valve repair with extended clip arms: early experience from a multicenter observational study. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:1356–1365.
 306. Praz F, Spargias K, Chrissoheris M, Bullesfeld L, Nickenig G, Deuschl F, Schueler R, Fam NP, Moss R, Makar M, Boone R, Edwards J, Moschovitis A, Kar S, Webb

- J, Schafer U, Feldman T, Windecker S. Compassionate use of the PASCAL transcatheter mitral valve repair system for patients with severe mitral regurgitation: a multicentre, prospective, observational, first-in-man study. *Lancet* 2017;**390**:773–780.
307. Chakravarty T, Makar M, Patel D, Oakley L, Yoon SH, Stegic J, Singh S, Skaf S, Nakamura M, Makkar RR. Transcatheter edge-to-edge mitral valve repair with the MitraClip G4 system. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2402–2414.
308. Piriou N, Al Habash O, Donal E, Senage T, Le Tourneau T, Pattier S, Guyomarch B, Roussel JC, Trochu JN, Vahanian A, Obadia JF, Lung B, Guerin P. The MITRA-HR study: design and rationale of a randomised study of MitraClip transcatheter mitral valve repair in patients with severe primary mitral regurgitation eligible for high-risk surgery. *EuroIntervention* 2019;**15**:e329–e335.
309. Zilberszac R, Heinze G, Binder T, Laufer G, Gabriel H, Rosenhek R. Long-term outcome of active surveillance in severe but asymptomatic primary mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:1213–1221.
310. Deigaard LA, Skjolsvik ET, Lie OH, Ribe M, Stokke MK, Hegbom F, Scheirlync ES, Gjertsen E, Andresen K, Helle-Valle TM, Hopp E, Edvardsen T, Haugaa KH. The mitral annulus disjunction arrhythmic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2018;**72**:1600–1609.
311. Han HC, Ha FJ, Teh AW, Calafiore P, Jones EF, Johns J, Koshy AN, O'Donnell D, Hare DL, Farouque O, Lim HS. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e010584.
312. Nalliah CJ, Mahajan R, Elliott AD, Haqqani H, Lau DH, Vohra JK, Morton JB, Semsarian C, Marwick T, Kalman JM, Sanders P. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2019;**105**:144–151.
313. Essayagh B, Sabbag A, Antoine C, Benfari G, Yang LT, Maalouf J, Asirvatham S, Michelena H, Enriquez-Sarano M. Presentation and outcome of arrhythmic mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:637–649.
314. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, Edvardsen T, Delgado V, Dulgheru R, Pepi M, Cosyns B, Dweck MR, Garbi M, Magne J, Nieman K, Rosenhek R, Bernard A, Lowenstein J, Vieira ML, Rabischhoffsky A, Vyhmeister RH, Zhou X, Zhang Y, Zamorano JL, Habib G. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;**17**:589–590.
315. Yu M, Georges A, Tucker NR, Kyrkychenko S, Toomer K, Schott JJ, Delling FN, Fernandez-Friera L, Solis J, Ellinor PT, Levine RA, Slangenaupt SA, Hagege AA, Dina C, Jeunemaitre X, Milan DJ, Norris RA, Bouatia-Naji N. Genome-wide association study-driven gene-set analyses, genetic, and functional follow-up suggest GLIS1 as a susceptibility gene for mitral valve prolapse. *Circ Genom Precis Med* 2019;**12**:e002497.
316. Mantovani F, Clavel MA, Michelena HI, Suri RM, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Comprehensive imaging in women with organic mitral regurgitation: implications for clinical outcome. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;**9**:388–396.
317. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:1231–1248.
318. Bertrand PB, Schwammenthal E, Levine RA, Vandervoort PM. Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. *Circulation* 2017;**135**:297–314.
319. Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, Verhaert D, Rega F, Thomas JD, Vandervoort PM. Atrial functional mitral regurgitation: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:2465–2476.
320. Bartko PE, Arfsten H, Heitzinger G, Pavo N, Toma A, Strunk G, Hengstenberg C, Hulsman M, Goliash G. A unifying concept for the quantitative assessment of secondary mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:2506–2517.
321. Goliash G, Bartko PE, Pavo N, Neuhold S, Wurm R, Mascherbauer J, Lang IM, Strunk G, Hulsman M. Refining the prognostic impact of functional mitral regurgitation in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2018;**39**:39–46.
322. Michler RE, Smith PK, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz AJ, Acker MA, Hung JW, Chang HL, Perrault LP, Gillinov AM, Argenziano M, Bagiella E, Overbey JR, Moquete EG, Gupta LN, Miller MA, Taddei-Peters WC, Jeffries N, Weisel RD, Rose EA, Gammie JS, DeRose JJ, Jr., Puskas JD, Dagenais F, Burks SG, El-Hamamsy I, Milano CA, Atluri P, Voisine P, O'Gara PT, Gelijs AC, CTSN. Two-year outcomes of surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016;**374**:1932–1941.
323. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, lung B, Bonnet G, Piriou N, Lefevre T, Piot C, Rouleau F, Carrie D, Nejari M, Ohlmann P, Leclercq F, Saint Etienne C, Teiger E, Leroux L, Karam N, Michel N, Gilard M, Donal E, Trochu JN, Cormier B, Armoiry X, Boutitie F, Maucort-Boulch D, Barnel C, Samson G, Guerin P, Vahanian A, Mewton N, MITRA-FR Investigators. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2018;**379**:2297–2306.
324. Cavalcante JL, Kusunose K, Obuchowski NA, Jellis C, Griffin BP, Flamm SD, Kwon DH. Prognostic impact of ischemic mitral regurgitation severity and myocardial infarct quantification by cardiovascular magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:1489–1501.
325. Kamperidis V, Marsan NA, Delgado V, Bax JJ. Left ventricular systolic function assessment in secondary mitral regurgitation: left ventricular ejection fraction vs. speckle tracking global longitudinal strain. *Eur Heart J* 2016;**37**:811–816.
326. Namazi F, van der Bijl P, Hirasawa K, Kamperidis V, van Wijngaarden SE, Mertens B, Leon MB, Hahn RT, Stone GW, Narula J, Ajmone Marsan N, Delgado V, Bax JJ. Prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with secondary mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:750–758.
327. Kang DH, Park SJ, Shin SH, Hong GR, Lee S, Kim MS, Yun SC, Song JM, Park SW, Kim JJ. Angiotensin receptor neprilysin inhibitor for functional mitral regurgitation. *Circulation* 2019;**139**:1354–1365.
328. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;**103**:1759–1764.
329. Acker MA, Jessup M, Bolling SF, Oh J, Starling RC, Mann DL, Sabbah HN, Shemin R, Kirkin J, Kubo SH. Mitral valve repair in heart failure: five-year follow-up from the mitral valve replacement stratum of the Acorn randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;**142**:569–574, 574 e561.
330. Deja MA, Grayburn PA, Sun B, Rao V, She L, Krejca M, Jain AR, Leng Chua Y, Daly R, Senni M, Mokrzycki K, Menicanti L, Oh JK, Michler R, Wrobel K, Lamy A, Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial. *Circulation* 2012;**125**:2639–2648.
331. Petrus AHJ, Dekkers OM, Tops LF, Timmer E, Klautz RJM, Braun J. Impact of recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation: long-term analysis of competing outcomes. *Eur Heart J* 2019;**40**:2206–2214.
332. Harmel EK, Reichenspurner H, Girdauskas E. Subannular reconstruction in secondary mitral regurgitation: a meta-analysis. *Heart* 2018;**104**:1783–1790.
333. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijs AC, Voisine P, Smith PK, Hung JW, Blackstone EH, Puskas JD, Argenziano M, Gammie JS, Mack M, Ascheim DD, Bagiella E, Moquete EG, Ferguson TB, Horvath KA, Geller NL, Miller MA, Woo YJ, D'Alessandro DA, Ailawadi G, Dagenais F, Gardner TJ, O'Gara PT, Michler RE, Kron IL, CTSN. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2014;**370**:23–32.
334. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, Takagaki M, Lauer MS, Gillinov AM, Blackstone EH, Lytle BW. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;**49**:2191–2201.
335. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:381–387.
336. lung B, Armoiry X, Vahanian A, Boutitie F, Mewton N, Trochu JN, Lefevre T, Messika-Zeitoun D, Guerin P, Cormier B, Brochet E, Thibault H, Himbert D, Thivolet S, Leurent G, Bonnet G, Donal E, Piriou N, Piot C, Habib G, Rouleau F, Carrie D, Nejari M, Ohlmann P, Saint Etienne C, Leroux L, Gilard M, Samson G, Rioufol G, Maucort-Boulch D, Obadia JF, MITRA-FR Investigators. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation: outcomes at 2 years. *Eur J Heart Fail* 2019;**21**:1619–1627.
337. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, Whisenant B, Grayburn PA, Rinaldi M, Kapadia SR, Rajagopal V, Sarembok IJ, Brieke A, Marx SO, Cohen DJ, Weissman NJ, Mack MJ, COAPT Investigators. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2018;**379**:2307–2318.
338. Mack MJ, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, Whisenant BK, Grayburn PA, Rinaldi MJ, Kapadia SR, Rajagopal V, Sarembok IJ, Brieke A, Rogers JH, Marx SO, Cohen DJ, Weissman NJ, Stone GW, COAPT Investigators. 3-Year outcomes of transcatheter mitral valve repair in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:1029–1040.
339. Giustino G, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Grayburn PA, Kapadia SR, Cohen DJ, Kotinkaduwa LN, Weissman NJ, Mack MJ, Stone GW. NYHA functional classification and outcomes after transcatheter mitral valve repair in heart failure: the COAPT Trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2317–2328.
340. Malik UI, Ambrosy AP, Ku IA, Mishell JM, Kar S, Lim DS, Whisenant BK, Cohen DJ, Arnold SV, Kotinkaduwa LN, Lindenfeld J, Abraham WT, Mack MJ, Stone GW. Baseline functional capacity and transcatheter mitral valve repair in heart failure with secondary mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2331–2341.
341. Kosmidou I, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, Whisenant BK, Kipperman RM, Boudoulas KD, Redfors B, Shahim B, Zhang Z, Mack MJ, Stone GW. Transcatheter mitral valve repair in patients with and without cardiac resynchronization therapy: the COAPT Trial. *Circ Heart Fail* 2020;**13**:e007293.

342. Lerakis S, Kini AS, Asch FM, Kar S, Lim DS, Mishell JM, Whisenant B, Grayburn PA, Weissman NJ, Rinaldi MJ, Sharma SK, Kapadia SR, Rajagopal V, Sarembock IJ, Brieke A, Tang GHL, Li D, Crowley A, Lindenfeld J, Abraham WT, Mack MJ, Stone GW. Outcomes of transcatheter mitral valve repair for secondary mitral regurgitation by severity of left ventricular dysfunction. *EuroIntervention* 2021;**17**:e335–e342.
343. Gertz ZM, Herrmann HC, Lim DS, Kar S, Kapadia SR, Reed GW, Puri R, Krishnaswamy A, Gersh BJ, Weissman NJ, Asch FM, Grayburn PA, Kosmidou I, Redfors B, Zhang Z, Abraham WT, Lindenfeld J, Stone GW, Mack MJ. Implications of atrial fibrillation on the mechanisms of mitral regurgitation and response to MitraClip in the COAPT Trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2021;**14**:e010300.
344. Messika-Zeitoun D, lung B, Armoiry X, Trochu JN, Donal E, Habib G, Brochet E, Thibault H, Piriou N, Cormier B, Tribouilloy C, Guerin P, Lefevre T, Maucourt-Boulch D, Vahanian A, Boutitie F, Obadia JF. Impact of mitral regurgitation severity and left ventricular remodeling on outcome after MitraClip implantation: results from the Mitra-FR Trial. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;**14**:742–752.
345. Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Proportionate and disproportionate functional mitral regurgitation: a new conceptual framework that reconciles the results of the MITRA-FR and COAPT trials. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:353–362.
346. Mack MJ, Abraham WT, Lindenfeld J, Bolling SF, Feldman TE, Grayburn PA, Kapadia SR, McCarthy PM, Lim DS, Udelson JE, Zile MR, Gammie JS, Gillinov AM, Glower DD, Heimansohn DA, Suri RM, Ellis JT, Shu Y, Kar S, Weissman NJ, Stone GW. Cardiovascular outcomes assessment of the MitraClip in patients with heart failure and secondary mitral regurgitation: design and rationale of the COAPT trial. *Am Heart J* 2018;**205**:1–11.
347. Asch FM, Grayburn PA, Siegel RJ, Kar S, Lim DS, Zaroff JG, Mishell JM, Whisenant B, Mack MJ, Lindenfeld J, Abraham WT, Stone GW, Weissman NJ, COAPT Investigators. Echocardiographic outcomes after transcatheter leaflet approximation in patients with secondary mitral regurgitation: the COAPT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:2969–2979.
348. Coats AJS, Anker SD, Baumbach A, Alfieri O, von Bardeleben RS, Bauersachs J, Bax JJ, Boveda S, Celutkienė J, Cleland JG, Dagres N, Deneke T, Farmakis D, Filippatos G, Hausleiter J, Hindricks G, Jankowska EA, Lainscak M, Leclercq C, Lund LH, McDonagh T, Mehra MR, Metra M, Newton N, Mueller C, Mullens W, Muneretto C, Obadia JF, Ponikowski P, Praz F, Rudolph V, Ruschitzka F, Vahanian A, Windecker S, Zamorano JL, Edvardsson T, Heidbuchel H, Seferovic PM, Prendergast B. The management of secondary mitral regurgitation in patients with heart failure: a joint position statement from the Heart Failure Association (HFA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Heart Rhythm Association (EHRA), and European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;**42**:1254–1269.
349. Pibarot F, Delgado V, Bax JJ. MITRA-FR vs. COAPT: lessons from two trials with diametrically opposed results. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;**20**:620–624.
350. Praz F, Grasso C, Taramasso M, Baumbach A, Piazza N, Tamburino C, Windecker S, Maisano F, Prendergast B. Mitral regurgitation in heart failure: time for a rethink. *Eur Heart J* 2019;**40**:2189–2193.
351. Adamo M, Grasso C, Capodanno D, Rubbio AP, Scandura S, Giannini C, Fiorelli F, Fiorina C, Branca L, Brambilla N, Bedogni F, Petronio AS, Currello S, Tamburino C. Five-year clinical outcomes after percutaneous edge-to-edge mitral valve repair: insights from the multicenter GRASP-IT registry. *Am Heart J* 2019;**217**:32–41.
352. Ailawadi G, Lim DS, Mack MJ, Trento A, Kar S, Grayburn PA, Glower DD, Wang A, Foster E, Qasim A, Weissman NJ, Ellis J, Crosson L, Fan F, Kron IL, Pearson PJ, Feldman T, EVEREST II Investigators. One-year outcomes after MitraClip for functional mitral regurgitation. *Circulation* 2019;**139**:37–47.
353. Iliadis C, Metzke C, Korber MI, Baldus S, Pfister R. Impact of COAPT trial exclusion criteria in real-world patients undergoing transcatheter mitral valve repair. *Int J Cardiol* 2020;**316**:189–194.
354. Lindenfeld J, Abraham WT, Grayburn PA, Kar S, Asch FM, Lim DS, Nie H, Singhal P, Sundareswaran KS, Weissman NJ, Mack MJ, Stone GW, Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for Heart Failure Patients With Functional Mitral Regurgitation Investigators. Association of effective regurgitation orifice area to left ventricular end-diastolic volume ratio with transcatheter mitral valve repair outcomes: a secondary analysis of the COAPT Trial. *JAMA Cardiol* 2021;**6**:427–436.
355. Jung RG, Simard T, Kovach C, Flint K, Don C, Di Santo P, Adamo M, Branca L, Valentini F, Benito-Gonzalez T, Fernandez-Vazquez F, Estevez-Loureiro R, Berardini A, Conti N, Rapezzi C, Biagini E, Parlow S, Shorr R, Levi A, Manovel A, Cardenal-Piris R, Diaz Fernandez J, Shuyv M, Haberman D, Sala A, Alkhouli MA, Marini C, Bargagna M, Schiavi D, Denti P, Markovic S, Buzzatti N, Chan V, Hynes M, Mesana T, Labinaz M, Pappalardo F, Taramasso M, Hibbert B. Transcatheter mitral valve repair in cardiogenic shock and mitral regurgitation: a patient-level, multicenter analysis. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;**14**:1–11.
356. Adamo M, Fiorelli F, Melica B, D'Ortona R, Lupi L, Giannini C, Silva G, Fiorina C, Branca L, Chiari E, Chizzola G, Spontoni P, Espada Guerreiro C, Currello S, Petronio AS, Metra M. COAPT-like profile predicts long-term outcomes in patients with secondary mitral regurgitation undergoing MitraClip implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;**14**:15–25.
357. lung B, Messika-Zeitoun D, Boutitie F, Trochu JN, Armoiry X, Maucourt-Boulch D, Obadia JF, Vahanian A. Characteristics and outcome of COAPT-eligible patients in the MITRA-FR Trial. *Circulation* 2020;**142**:2482–2484.
358. lung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;**30**:962–970.
359. Abramowitz Y, Jilalawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol* 2015;**66**:1934–1941.
360. Desnos C, lung B, Himbert D, Ducrocq G, Urena M, Cormier B, Brochet E, Ou P, Vahanian A, Bouleti C. Temporal trends on percutaneous mitral commissurotomy: 30 years of experience. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e012031.
361. Andell P, Li X, Martinsson A, Andersson C, Stagmo M, Zoller B, Sundquist K, Smith JG. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart* 2017;**103**:1696–1703.
362. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, lung B, Otto CM, Pellikka PA, Quinones M, EAE/ASE. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;**10**:1–25.
363. Bouleti C, lung B, Laouenan C, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Garbarz E, Cormier B, Michel PL, Mentre F, Vahanian A. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation* 2012;**125**:2119–2127.
364. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, do Lago R, Margey R, Cruz-Gonzalez I, Zheng H, Handschumacher MD, Inglessis I, Palacios IF, Weyman AE, Hung J. The echo score revisited: impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement on the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 2014;**129**:886–895.
365. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;**60**:299–308.
366. Badheka AO, Shah N, Ghatak A, Patel NJ, Chothani A, Mehta K, Singh V, Patel N, Grover P, Deshmukh A, Panaich SS, Savani GT, Bhalara V, Arora S, Rathod A, Desai H, Kar S, Alfonso C, Palacios IF, Grines C, Schreiber T, Rihal CS, Makkar R, Cohen MG, O'Neill W, de Marchena E. Balloon mitral valvuloplasty in the United States: a 13-year perspective. *Am J Med* 2014;**127**:1126.e1–1126.e12.
367. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, Ghini AS, Altamura L, De Luca L, Giffre G, Raffaele PA. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2014;**177**:881–885.
368. Bouleti C, lung B, Himbert D, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Garbarz E, Cormier B, Vahanian A. Relationship between valve calcification and long-term results of percutaneous mitral commissurotomy for rheumatic mitral stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;**7**:381–389.
369. Bouleti C, lung B, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Garbarz E, Cormier B, Vahanian A. Reinterventions after percutaneous mitral commissurotomy during long-term follow-up, up to 20 years: the role of repeat percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 2013;**34**:1923–1930.
370. Kim JY, Kim SH, Myong JP, Kim YR, Kim TS, Kim JH, Jang SW, Oh YS, Lee MY, Rho TH. Outcomes of direct oral anticoagulants in patients with mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:1123–1131.
371. Song H, Kang DH, Kim JH, Park KM, Song JM, Choi KJ, Hong MK, Chung CH, Song JK, Lee JW, Park SW, Park SJ. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation* 2007;**116**:1246–250.
372. El Sabbagh A, Reddy YNV, Barros-Gomes S, Borlaug BA, Miranda WR, Pislaru SV, Nishimura RA, Pellikka PA. Low-gradient severe mitral stenosis: hemodynamic profiles, clinical characteristics, and outcomes. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e010736.
373. Kato N, Padang R, Scott CG, Guerrero M, Pislaru SV, Pellikka PA. The natural history of severe calcific mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:3048–3057.
374. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease—current management and future challenges. *Lancet* 2016;**387**:1324–1334.
375. Barasch E, Gottdiener JS, Larsen EK, Chaves PH, Newman AB, Manolio TA. Clinical significance of calcification of the fibrous skeleton of the heart and atherosclerosis in community dwelling elderly. The Cardiovascular Health Study (CHS). *Am Heart J* 2006;**151**:39–47.
376. Alexis SL, Malik AH, El-Eshmawi A, George I, Sengupta A, Kodali SK, Hahn RT, Khaliq OK, Zaid S, Guerrero M, Bapat VN, Leon MB, Adams DH, Tang GHL.

- Surgical and transcatheter mitral valve replacement in mitral annular calcification: a systematic review. *J Am Heart Assoc* 2021;**10**:e018514.
377. Okuno T, Brugger N, Asami M, Heg D, Siontis GCM, Winkel MG, Lanz J, Grani C, Huber A, Stortecky S, George I, Kodali S, Pilgrim T, Windecker S, Khalique OK, Praz F. Clinical impact of mitral calcium volume in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2021;**15**:356–365.
 378. Bertrand PB, Churchill TV, Yucler E, Namasivayam M, Bernard S, Nagata Y, He W, Andrews CT, Picard MH, Weyman AE, Levine RA, Hung J. Prognostic importance of the transmitral pressure gradient in mitral annular calcification with associated mitral valve dysfunction. *Eur Heart J* 2020;**41**:4321–4328.
 379. Urena M, Himbert D, Brochet E, Carrasco JL, lung B, Nataf P, Vahanian A. Transseptal transcatheter mitral valve replacement using balloon-expandable transcatheter heart valves: a step-by-step approach. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;**10**:1905–1919.
 380. Sud K, Agarwal S, Parashar A, Raza MQ, Patel K, Min D, Rodriguez LL, Krishnaswamy A, Mick SL, Gillinov AM, Tuzcu EM, Kapadia SR. Degenerative mitral stenosis: unmet need for percutaneous interventions. *Circulation* 2016;**133**:1594–1604.
 381. Guerrero M, Urena M, Himbert D, Wang DD, Eleid M, Kodali S, George I, Chakravarty T, Mathur M, Holzhey D, Pershad A, Fang HK, O'Hair D, Jones N, Mahadevan VS, Dumonteil N, Rodes-Cabau J, Piazza N, Ferrari E, Ciaburri D, Nejari M, DeLago A, Sorajja P, Zahr F, Rajagopal V, Whisenant B, Shah PB, Sinning JM, Witkowski A, Eltchaninoff H, Dvir D, Martin B, Attizzani GF, Gaia D, Nunes NSV, Fassa AA, Kerendi F, Pavlides G, Iyer V, Kaddissi G, Witzke C, Wudel J, Mishkel G, Raybuck B, Wang C, Waksman R, Palacios I, Cribier A, Webb J, Bapat V, Reisman M, Makkar R, Leon M, Rihal C, Vahanian A, O'Neill W, Feldman T. 1-Year outcomes of transcatheter mitral valve replacement in patients with severe mitral annular calcification. *J Am Coll Cardiol* 2018;**71**:1841–1853.
 382. Yoon SH, Whisenant BK, Bleiziffer S, Delgado V, Dhoble A, Schofer N, Eschenbach L, Bansal E, Murdock DJ, Ancona M, Schmidt T, Yzeiraj E, Vincent F, Niikura H, Kim WK, Asami M, Unbehaun A, Hirji S, Fujita B, Silaschi M, Tang GHL, Kuwata S, Wong SC, Frangieh AH, Barker CM, Davies JE, Lauten A, Deuschl F, Nombela-Franco L, Rampat R, Nicz PFG, Masson JB, Wijeyesundera HC, Sievert H, Blackman DJ, Gutierrez-Ibanes E, Sugiyama D, Chakravarty T, Hildick-Smith D, de Brito FS, Jr., Jensen C, Jung C, Smalling RW, Arnold M, Redwood S, Kasel AM, Maisano F, Treede H, Ensminger SM, Kar S, Kaneko T, Pilgrim T, Sorajja P, Van Belle E, Prendergast BD, Bapat V, Modine T, Schofer J, Frerker C, Kempfert J, Attizzani GF, Latib A, Schaefer U, Webb JG, Bax JJ, Makkar RR. Outcomes of transcatheter mitral valve replacement for degenerated bioprostheses, failed annuloplasty rings, and mitral annular calcification. *Eur Heart J* 2019;**40**:441–451.
 383. Guerrero M, Vemulapalli S, Xiang Q, Wang DD, Eleid M, Cabalka AK, Sandhu G, Salinger M, Russell H, Greenbaum A, Kodali S, George I, Dvir D, Whisenant B, Russo MJ, Pershad A, Fang K, Coylewright M, Shah P, Babaliarios V, Khan JM, Tommaso C, Saucedo J, Kar S, Makkar R, Mack M, Holmes D, Leon M, Bapat V, Thourani VH, Rihal C, O'Neill W, Feldman T. Thirty-day outcomes of transcatheter mitral valve replacement for degenerated mitral bioprostheses (valve-in-valve), failed surgical rings (valve-in-ring), and native valve with severe mitral annular calcification (valve-in-mitral annular calcification) in the United States: data from the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology/Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2020;**13**:e008425.
 384. Wang DD, Guerrero M, Eng MH, Eleid MF, Meduri CU, Rajagopal V, Yadav PK, Fifer MA, Palacios IF, Rihal CS, Feldman TE, O'Neill WW. Alcohol septal ablation to prevent left ventricular outflow tract obstruction during transcatheter mitral valve replacement: first-in-man study. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:1268–1279.
 385. Khan JM, Babaliarios VC, Greenbaum AB, Foerster JR, Yazdani S, McCabe JM, Paone G, Eng MH, Leshnowar BG, Gleason PT, Chen MY, Wang DD, Tian X, Stine AM, Rogers T, Lederman RJ. Anterior leaflet laceration to prevent ventricular outflow tract obstruction during transcatheter mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:2521–2534.
 386. El Sabbagh A, Eleid MF, Foley TA, Al-Hijji MA, Daly RC, Rihal CS, Said SM. Direct transatrial implantation of balloon-expandable valve for mitral stenosis with severe annular calcifications: early experience and lessons learned. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;**53**:162–169.
 387. Praz F, Khalique OK, Lee R, Veeragandham R, Russell H, Guerrero M, Islam AM, Deaton DW, Kaneko T, Kodali SK, Leon MB, Bapat V, Takayama H, Borgers MA, George I. Transatrial implantation of a transcatheter heart valve for severe mitral annular calcification. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;**156**:132–142.
 388. Sorajja P, Gosst M, Babaliarios V, Rizik D, Conradi L, Bae R, Burke RF, Schafer U, Lisko JC, Riley RD, Guyton R, Dumonteil N, Berthoumieu P, Tchetché D, Blanke P, Cavalcante JL, Sun B. Novel transcatheter mitral valve prosthesis for patients with severe mitral annular calcification. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:1431–1440.
 389. Topolsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:433–442.
 390. Song H, Kim MJ, Chung CH, Choo SJ, Song MG, Song JM, Kang DH, Lee JW, Song JK. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery. *Heart* 2009;**95**:931–936.
 391. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, Kim KB, Ahn H, Sohn DW, Oh BH, Park YB. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J* 2008;**155**:732–737.
 392. Ortiz-Leon XA, Posada-Martinez EL, Trejo-Paredes MC, Ivey-Miranda JB, Pereira J, Crandall I, DaSilva P, Bouman E, Brooks A, Gerardi C, Ugonabo I, Chen W, Houle H, Akar JG, Lin BA, McNamara RL, Lombo-Lievano B, Arias-Godinez JA, Sugeng L. Understanding tricuspid valve remodeling in atrial fibrillation using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:747–755.
 393. Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, Bullinga JR, Kronzon I, Chinitz LA, Reynolds HR. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;**21**:284–287.
 394. Hoke U, Auger D, Thijssen J, Wolterbeek R, van der Velde ET, Holman ER, Schalij MJ, Bax JJ, Delgado V, Marsan NA. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart* 2014;**100**:960–968.
 395. Anvardeen K, Rao R, Hazra S, Hay K, Dai H, Stoyanov N, Birnie D, Dwivedi G, Chan KL. Prevalence and significance of tricuspid regurgitation post-endocardial lead placement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:562–564.
 396. Prihadi EA, van der Bijl P, Guroy E, Abou R, Mara Vollema E, Hahn RT, Stone GW, Leon MB, Ajmone Marsan N, Delgado V, Bax JJ. Development of significant tricuspid regurgitation over time and prognostic implications: new insights into natural history. *Eur Heart J* 2018;**39**:3574–3581.
 397. Benfari G, Antoine C, Miller WL, Thapa P, Topolsky Y, Rossi A, Michelena HI, Pislaru S, Enriquez-Sarano M. Excess mortality associated with functional tricuspid regurgitation complicating heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation* 2019;**140**:196–206.
 398. Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, Goedemans L, Mertens BJA, Guroy E, van Genderen OS, Ajmone Marsan N, Delgado V, Bax JJ. Prognostic implications of right ventricular remodeling and function in patients with significant secondary tricuspid regurgitation. *Circulation* 2019;**140**:836–845.
 399. Muraru D, Badano LP, Nagata Y, Surkova E, Nabeshima Y, Genovese D, Otsuji Y, Guida V, Azzolina D, Palermo C, Takeuchi M. Development and prognostic validation of partition values to grade right ventricular dysfunction severity using 3D echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:10–21.
 400. Park JB, Lee SP, Lee JH, Yoon YE, Park EA, Kim HK, Lee W, Kim YJ, Cho GY, Sohn DW. Quantification of right ventricular volume and function using single-beat three-dimensional echocardiography: a validation study with cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;**29**:392–401.
 401. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004;**147**:218–223.
 402. Song JM, Jang MK, Choi YS, Kim YJ, Min SY, Kim DH, Kang DH, Song JK. The vena contracta in functional tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional color Doppler echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;**24**:663–670.
 403. de Agustín JA, Viliani D, Vieira C, Ista F, Marcos-Alberca P, Gomez de Diego JJ, Nunez-Gil JJ, Almeria C, Rodrigo JL, Luaces M, Garcia-Fernandez MA, Macaya C, Perez de Isla L. Proximal isovelocity surface area by single-beat three-dimensional color Doppler echocardiography applied for tricuspid regurgitation quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;**26**:1063–1072.
 404. Chen TE, Kwon SH, Enriquez-Sarano M, Wong BF, Mankad SV. Three-dimensional color Doppler echocardiographic quantification of tricuspid regurgitation orifice area: comparison with conventional two-dimensional measures. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;**26**:1143–1152.
 405. Dahou A, Ong G, Hamid N, Avenatti E, Yao J, Hahn RT. Quantifying tricuspid regurgitation severity: a comparison of proximal isovelocity surface area and novel quantitative Doppler methods. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:560–562.
 406. Utsunomiya H, Harada Y, Susawa H, Takahari K, Ueda Y, Izumi K, Itakura K, Ikenaga H, Hidaka T, Fukuda Y, Shiota T, Kihara Y. Comprehensive evaluation of tricuspid regurgitation location and severity using vena contracta analysis: a color Doppler three-dimensional transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;**32**:1526–1537.e2.
 407. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;**18**:1342–1343.
 408. Nickenig G, Weber M, Lurz P, von Bardeleben RS, Sitges M, Sorajja P, Hausleiter J, Denti P, Trochu JN, Nabauer M, Dahou A, Hahn RT. Transcatheter edge-to-edge repair for reduction of tricuspid regurgitation: 6-month outcomes of the TRILUMINATE single-arm study. *Lancet* 2019;**394**:2002–2011.

409. Nickenig G, Weber M, Schueler R, Hausleiter J, Nabauer M, von Bardeleben RS, Sotiriou E, Schafer U, Deuschl F, Kuck KH, Kreidel F, Juliard JM, Brochet E, Latib A, Agricola E, Baldus S, Friedrichs K, Vandrangi P, Verta P, Hahn RT, Maisano F. 6-Month outcomes of tricuspid valve reconstruction for patients with severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:1905–1915.
410. Santoro C, Marco Del Castillo A, Gonzalez-Gomez A, Monteagudo JM, Hinojar R, Lorente A, Abellas M, Vieitez JM, Garcia Martin A, Casas Rojo E, Ruiz S, Barrios V, Luis Moya J, Jimenez-Nacher JJ, Zamorano Gomez JL, Fernandez-Golfín C. Mid-term outcome of severe tricuspid regurgitation: are there any differences according to mechanism and severity? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;**20**:1035–1042.
411. Miura M, Alessandrini H, Alkhourair A, Attinger-Toller A, Biasco L, Lurz P, Braun D, Brochet E, Connelly KA, de Bruijn S, Denti P, Deuschl F, Estevez-Loureiro R, Fam N, Frerker C, Gavazzoni M, Hausleiter J, Himbert D, Ho E, Juliard JM, Kaple R, Besler C, Kodali S, Kreidel F, Kuck KH, Latib A, Lauten A, Monivas V, Mehr M, Muntane-Carol G, Nazif T, Nickenig G, Pedrazzini G, Philippou F, Pozzoli A, Praz F, Puri R, Rodes-Cabau J, Schafer U, Schofer J, Sievert H, Tang GHL, Thiele H, Rommel KP, Vahanian A, Von Bardeleben RS, Webb JG, Weber M, Windecker S, Winkel M, Zuber M, Leon MB, Maisano F, Hahn RT, Taramasso M, TriValve Investigators. Impact of massive or torrential tricuspid regurgitation in patients undergoing transcatheter tricuspid valve intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:1999–2009.
412. Peri Y, Sadeh B, Sherez C, Hochstadt A, Biner S, Aviram G, Ingbir M, Nachmany I, Topaz G, Flint N, Keren G, Topilsky Y. Quantitative assessment of effective regurgitant orifice: impact on risk stratification, and cut-off for severe and torrential tricuspid regurgitation grade. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:768–776.
413. Stocker TJ, Hertell H, Orban M, Braun D, Rommel KP, Ruf T, Ong G, Nabauer M, Deseive S, Fam N, von Bardeleben RS, Thiele H, Massberg S, Lurz P, Hausleiter J. Cardiopulmonary hemodynamic profile predicts mortality after transcatheter tricuspid valve repair in chronic heart failure. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;**14**:29–38.
414. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:405–409.
415. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, Pislaru S, Park S, Mahoney DW, Biner S, Enriquez-Sarano M. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;**7**:1185–1194.
416. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, Keren G, Banai S. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:157–165.
417. Topilsky Y, Inojosa JM, Benfari G, Vaturi O, Maltas S, Michelena H, Mankad S, Enriquez-Sarano M. Clinical presentation and outcome of tricuspid regurgitation in patients with systolic dysfunction. *Eur Heart J* 2018;**39**:3584–3592.
418. Kadri AN, Menon V, Sammour YM, Gajulapalli RD, Meenakshisundaram C, Nusairat L, Mohanany D, Hernandez AV, Navia J, Krishnaswamy A, Griffin B, Rodriguez L, Harb SC, Kapadia S. Outcomes of patients with severe tricuspid regurgitation and congestive heart failure. *Heart* 2019;**105**:1813–1817.
419. Stuge O, Liddicoat J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;**132**:1258–1261.
420. Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, Conte JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg* 2013;**96**:1546–1552.
421. Dreyfus J, Ghalem N, Garbarz E, Cimadevilla C, Nataf P, Vahanian A, Caranhac G, Messika-Zeitoun D. Timing of referral of patients with severe isolated tricuspid valve regurgitation to surgeons (from a French nationwide database). *Am J Cardiol* 2018;**122**:323–326.
422. Antunes MJ, Rodriguez-Palomares J, Prendergast B, De Bonis M, Rosenhek R, Al-Attar N, Barili F, Casselman F, Folliguet T, lung B, Lancellotti P, Muneretto C, Obadia JF, Pierard L, Suwalski P, Zamorano P, ESC Working Groups of Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. Management of tricuspid valve regurgitation: position statement of the European Society of Cardiology Working Groups of Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017;**52**:1022–1030.
423. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:127–132.
424. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, Bax JJ. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;**141**:1431–1439.
425. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, Adams DH. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:1931–1938.
426. Badhwar V, Rankin JS, He M, Jacobs JP, Furnary AP, Fazzalari FL, O'Brien S, Gammie JS, Shahian DM. Performing concomitant tricuspid valve repair at the time of mitral valve operations is not associated with increased operative mortality. *Ann Thorac Surg* 2017;**103**:587–593.
427. Brescia AA, Ward ST, Watt TMF, Rosenbloom LM, Baker M, Khan S, Ziese E, Romano MA, Bolling SF, Michigan Mitral Research Group. Outcomes of guideline-directed concomitant annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2020;**109**:1227–1232.
428. Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM, 3rd, Wasfy JH. Surgery does not improve survival in patients with isolated severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:715–725.
429. Zack CJ, Fender EA, Chandrashekar P, Reddy YNV, Bennett CE, Stulak JM, Miller VM, Nishimura RA. National trends and outcomes in isolated tricuspid valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2017;**70**:2953–2960.
430. Dhoble A, Zhao Y, Vejpongpa P, Loghin C, Smalling RW, Estrera A, Nguyen TC. National 10-year trends and outcomes of isolated and concomitant tricuspid valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2019;**60**:119–127.
431. Alqahtani F, Berzinger CO, Aljohani S, Hijazi M, Al-Hallak A, Alkhouli M. Contemporary trends in the use and outcomes of surgical treatment of tricuspid regurgitation. *J Am Heart Assoc* 2017;**6**.
432. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, Eggensteiner F, Viau F, Riant E, Mbaki Y, Bohbot Y, Eyharts D, Senage T, Dubrulle H, Nicol M, Doguet F, Nguyen V, Coisne A, Le Tourneau T, Lavie-Badie Y, Tribouilloy C, Donal E, Tomasi J, Habib G, Selton-Suty C, Raffoul R, lung B, Obadia JF, Messika-Zeitoun D. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J* 2020;**41**:4304–4317.
433. Hamandi M, Smith RL, Ryan WH, Grayburn PA, Vasudevan A, George TJ, DiMaio JM, Hutcheson KA, Brinkman W, Szerlip M, Moore DO, Mack MJ. Outcomes of isolated tricuspid valve surgery have improved in the modern era. *Ann Thorac Surg* 2019;**108**:11–15.
434. Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, Ajmone Marsan N, Delgado V, Bax JJ. Prognostic implications of staging right heart failure in patients with significant secondary tricuspid regurgitation. *JACC Heart Fail* 2020;**8**:627–636.
435. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**127**:674–685.
436. Chang BC, Lim SH, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Cho BK. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2006;**81**:1317–1323.
437. Glikson M, Nielsen JC, Michowitz Y, Kronborg MB, Auricchio A, Barbash IM, Barrabés JA, Boriani G, Braunschweig F, Brignole M, Burri H, Coats AJS, Deharo JC, Delgado V, Diller GP, Israel CW, Keren A, Knops RE, Kotecha D, Leclercq C, Merkely B, Starck C, Thylén I, Tolosana JM, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;doi:10.1093/eurheartj/ehab364.
438. Fam NP, Braun D, von Bardeleben RS, Nabauer M, Ruf T, Connelly KA, Ho E, Thiele H, Lurz P, Weber M, Nickenig G, Narang A, Davidson CJ, Hausleiter J. Compassionate use of the PASCAL transcatheter valve repair system for severe tricuspid regurgitation: a multicenter, observational, first-in-human experience. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:2488–2495.
439. Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, Sitges M, Sorajja P, Hausleiter J, Denti P, Trochu JN, Nabauer M, Tang GHL, Biaggi P, Ying SW, Trusty PM, Dahou A, Hahn RT, Nickenig G, TRILUMINATE Investigators. Transcatheter edge-to-edge repair for treatment of tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:229–239.
440. Kodali S, Hahn RT, Eleid MF, Kipperman R, Smith R, Lim DS, Gray WA, Narang A, Pislaru SV, Koulogiannis K, Grayburn P, Fowler D, Hawthorne K, Dahou A, Deo SH, Vandrangi P, Deuschl F, Mack MJ, Leon MB, Feldman T, Davidson CJ, CLASP TR EFS Investigators. Feasibility study of the transcatheter valve repair system for severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:345–356.
441. Nickenig G, Weber M, Schuler R, Hausleiter J, Nabauer M, von Bardeleben RS, Sotiriou E, Schafer U, Deuschl F, Alessandrini H, Kreidel F, Juliard JM, Brochet E, Latib A, Montorfano M, Agricola E, Baldus S, Friedrichs KP, Deo SH, Gilmore SY, Feldman T, Hahn RT, Maisano F. Tricuspid valve repair with the Cardioband system: two-year outcomes of the multicentre, prospective TRI-REPAIR study. *EuroIntervention* 2021;**16**:e1264–e1271.
442. Hahn RT, Kodali S, Fam N, Bapat V, Bartus K, Rodes-Cabau J, Dagenais F, Estevez-Loureiro R, Forteza A, Kapadia S, Latib A, Maisano F, McCarthy P, Navia J, Ong G, Peterson M, Petrossian G, Pozzoli A, Reinartz M, Ricciardi MJ, Robinson N, Sievert H, Taramasso M, Agarwal V, Bedard E, Tarantini G, Colli A. Early multinational experience of transcatheter tricuspid valve replacement for treating severe tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2482–2493.
443. Fam NP, von Bardeleben RS, Hensey M, Kodali SK, Smith RL, Hausleiter J, Ong G, Boone R, Ruf T, George I, Szerlip M, Nabauer M, Ali FM, Moss R, Bapat V, Schnitzler K, Kreidel F, Ye J, Deva DP, Mack MJ, Grayburn PA, Peterson MD, Leon MB, Hahn RT, Webb JG. Transfemoral transcatheter tricuspid valve replacement with the EVOQUE system: a multicenter, observational, first-in-human experience. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;**14**:501–511.

444. Lu FL, Ma Y, An Z, Cai CL, Li BL, Song ZG, Han L, Wang J, Qiao F, Xu ZY. First-in-man experience of transcatheter tricuspid valve replacement with luxvalve in high-risk tricuspid regurgitation patients. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:1614–1616.
445. Rommel KP, Besler C, Noack T, Blazek S, von Roeder M, Fengler K, Ender J, Gutberlet M, Desch S, Borger MA, Thiele H, Lurz P. Physiological and clinical consequences of right ventricular volume overload reduction after transcatheter treatment for tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:1423–1434.
446. Montalto C, Sticchi A, Crimi G, Laricchia A, Khokhar A, Giannini F, Ferlini M, Colombo A, Latib A, Mangieri A. Functional and echocardiographic improvement after transcatheter repair for tricuspid regurgitation: a systematic review and pooled analysis. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2719–2729.
447. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, Lurz P, Braun D, Brochet E, Connelly KA, de Bruijn S, Denti P, Deuschl F, Estevez-Loureiro R, Fam N, Frerker C, Gavazzoni M, Hausleiter J, Ho E, Juliard JM, Kaple R, Bester C, Kodali S, Kreidel F, Kuck KH, Latib A, Lauten A, Monivas V, Mehr M, Muntane-Carol G, Nazif T, Nickening G, Pedrazzini G, Philippon F, Pozzoli A, Praz F, Puri R, Rodes-Cabau J, Schafer U, Schofer J, Sievert H, Tang GHL, Thiele H, Topolsky Y, Rommel KP, Delgado V, Vahanian A, Von Bardeleben RS, Webb JG, Weber M, Windecker S, Winkel M, Zuber M, Leon MB, Hahn RT, Bax JJ, Enriquez-Sarano M, Maisano F. Transcatheter versus medical treatment of patients with symptomatic severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:2998–3008.
448. Prihadi EA, Delgado V, Hahn RT, Leipsic J, Min JK, Bax JJ. Imaging needs in novel transcatheter tricuspid valve interventions. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:736–754.
449. Hahn RT. State-of-the-art review of echocardiographic imaging in the evaluation and treatment of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;**9**.
450. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, Berdejo J, Kobayashi S, Siegel RJ, Shiota T. Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;**10**.
451. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 2005;**80**:845–850.
452. Yeter E, Ozlem K, Kilic H, Ramazan A, Acikel S. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis* 2010;**19**:159–160.
453. Unger P, Pibarot P, Tribouilloy C, Lancellotti P, Maisano F, lung B, Pierard L. European Society of Cardiology Council on Valvular Heart Disease. Multiple and mixed valvular heart diseases. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;**11**:e007862.
454. Egbe AC, Luis SA, Padang R, Warnes CA. Outcomes in moderate mixed aortic valve disease: is it time for a paradigm shift? *J Am Coll Cardiol* 2016;**67**:2321–2329.
455. Egbe AC, Poterucha JT, Warnes CA. Mixed aortic valve disease: midterm outcome and predictors of adverse events. *Eur Heart J* 2016;**37**:2671–2678.
456. Zilberszac R, Gabriel H, Schemper M, Zahler D, Czerny M, Maurer G, Rosenhek R. Outcome of combined stenotic and regurgitant aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2013;**61**:1489–1495.
457. Unger P, Tribouilloy C. Aortic stenosis with other concomitant valvular disease: aortic regurgitation, mitral regurgitation, mitral stenosis, or tricuspid regurgitation. *Cardiol Clin* 2020;**38**:33–46.
458. Philip JL, Zens T, Lozonchi L, De Oliveira NC, Osaki S, Kohmoto T, Akhter SA, Tang PC. Outcomes of surgical aortic valve replacement for mixed aortic valve disease. *J Thorac Dis* 2018;**10**:4042–4051.
459. Chahine J, Kadri AN, Gajulapalli RD, Krishnaswamy A, Mick S, Perez O, Lak H, Nair RM, Montane B, Tak J, Tuzcu EM, Griffin B, Svensson LG, Harb SC, Kapadia SR. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in mixed aortic valve disease. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:2299–2306.
460. Yang LT, Enriquez-Sarano M, Scott CG, Padang R, Maalouf JF, Pellikka PA, Michelena HI. Concomitant mitral regurgitation in patients with chronic aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:233–246.
461. Mehr M, Karam N, Taramasso M, Ouarrak T, Schneider S, Lurz P, von Bardeleben RS, Fam N, Pozzoli A, Lubos E, Boekstegers P, Schillinger W, Plicht B, Eggebrecht H, Baldus S, Senges J, Maisano F, Hausleiter J, TriValve, TRAMI Investigators. Combined tricuspid and mitral versus isolated mitral valve repair for severe MR and TR: an analysis from the TriValve and TRAMI registries. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:543–550.
462. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, Lingala B, Patrick VW, Fischbein MP, Woo YJ. Mechanical or biologic prostheses for aortic-valve and mitral-valve replacement. *N Engl J Med* 2017;**377**:1847–1857.
463. Head SJ, Celik M, Kappetein AP. Mechanical versus bioprosthetic aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2017;**38**:2183–2191.
464. Diaz R, Hernandez-Vaquero D, Alvarez-Cabo R, Avanzas P, Silva J, Moris C, Pascual I. Long-term outcomes of mechanical versus biological aortic valve prosthesis: systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;**158**:706–714.e18.
465. David TE, Ouzounian M, David CM, Lafreniere-Roula M, Manlhiot C. Late results of the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;**157**:201–208.
466. Malik AH, Yandrapalli S, Aronow WS, Panza JA, Cooper HA. Oral anticoagulants in atrial fibrillation with valvular heart disease and bioprosthetic heart valves. *Heart* 2019;**105**:1432–1436.
467. Duan L, Doctor JN, Adams JL, Romley JA, Nguyen LA, An J, Lee MS. Comparison of direct oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and bioprosthetic heart valves. *Am J Cardiol* 2021;**146**:22–28.
468. Pasciolla S, Zizza LF, Le T, Wright K. Comparison of the efficacy and safety of direct oral anticoagulants and warfarin after bioprosthetic valve replacements. *Clin Drug Investig* 2020;**40**:839–845.
469. Russo V, Carbone A, Attena E, Rago A, Mazzone C, Proietti R, Parisi V, Scotti A, Nigro G, Golino P, D'Onofrio A. Clinical benefit of direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in patients with atrial fibrillation and bioprosthetic heart valves. *Clin Ther* 2019;**41**:2549–2557.
470. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H, Vahanian A, Modine T, Lancellotti P, Sondergaard L, Ludman PF, Tamburino C, Piazza N, Hancock J, Mehilli J, Byrne RA, Baumbach A, Kappetein AP, Windecker S, Bax J, Haude M. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2017;**38**:3382–3390.
471. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, Khandheria BK, Levine RA, Marx GR, Miller FA, Jr., Nakatani S, Quinones MA, Rakowski H, Rodriguez LL, Swaminathan M, Waggoner AD, Weissman NJ, Zabalgoitia M. American Society of Echocardiography's G, Standards C, Task Force on Prosthetic V, American College of Cardiology Cardiovascular Imaging C, Cardiac Imaging Committee of the American Heart A, European Association of E, European Society of C, Japanese Society of E, Canadian Society of E, American College of Cardiology F, American Heart A, European Association of E, European Society of C, Japanese Society of E, Canadian Society of E. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;**22**:975–1014.
472. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994;**89**:635–641.
473. Mok CK, Boey J, Wang R, Chan TK, Cheung KL, Lee PK, Chow J, Ng RP, Tse TF. Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxifylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: a prospective randomized clinical trial. *Circulation* 1985;**72**:1059–1063.
474. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, Blatchford J, Devenny K, Friedman J, Guiver K, Harper R, Khder Y, Lobmeyer MT, Maas H, Voigt JU, Simoons ML, Van de Werf F, RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 2013;**369**:1206–1214.
475. lung B, Rodes-Cabau J. The optimal management of anti-thrombotic therapy after valve replacement: certainties and uncertainties. *Eur Heart J* 2014;**35**:2942–2949.
476. Caldeira D, David C, Santos AT, Costa J, Pinto FJ, Ferreira JJ. Efficacy and safety of low molecular weight heparin in patients with mechanical heart valves: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2014;**12**:650–659.
477. Laffort P, Roudaut R, Roques X, Lafitte S, Deville C, Bonnet J, Baudet E. Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:739–746.
478. Sousa-Uva M, Head SJ, Milojevic M, Collet JP, Landoni G, Castella M, Dunning J, Gudbjartsson T, Linker NJ, Sandoval E, Thielmann M, Jeppsson A, Landmesser U. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;**53**:5–33.
479. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, Prendergast B, lung B, Bjornstad H, Lepore C, Hall RJ, Vahanian A,

- Working Groups on Valvular Heart Disease; Thrombosis and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;**26**:2463–2471.
480. Torella M, Torella D, Chiodini P, Franciulli M, Romano G, De Santo L, De Feo M, Amarelli C, Sasso FC, Salvatore T, Ellison GM, Indolfi C, Cotrufo M, Nappi G. LOWERing the Intensity of oral anticoagulant Therapy in patients with bileaflet mechanical aortic valve replacement: results from the "LOWERING-IT" Trial. *Am Heart J* 2010;**160**:171–178.
481. Puskas J, Gerdisch M, Nichols D, Quinn R, Anderson C, Rhenman B, Fermin L, McGrath M, Kong B, Hughes C, Sethi G, Wait M, Martin T, Graeve A, PROACT Investigators. Reduced anticoagulation after mechanical aortic valve replacement: interim results from the prospective randomized on-X valve anticoagulation clinical trial randomized Food and Drug Administration investigational device exemption trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;**147**:1202–1210; discussion 1210-1201.
482. Heneghan C, Ward A, Perera R, Self-Monitoring Trialist C, Bankhead C, Fuller A, Stevens R, Bradford K, Tyndel S, Alonso-Coello P, Ansell J, Beyth R, Bernardo A, Christensen TD, Cromheecke ME, Edson RG, Fitzmaurice D, Gadisseur AP, Garcia-Alamino JM, Gardiner C, Hasenkam JM, Jacobson A, Kaatz S, Kamali F, Khan TI, Knight E, Kortke H, Levi M, Matchar D, Menendez-Jandula B, Rakovac I, Schaefer C, Siebenhofer A, Souto JC, Sunderji R, Gin K, Shalansky K, Voller H, Wagner O, Zittermann A. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2012;**379**:322–334.
483. Crowther MA, Ageno W, Garcia D, Wang L, Witt DM, Clark NP, Blostein MD, Kahn SR, Vesely SK, Schulman S, Kovacs MJ, Rodger MA, Wells P, Anderson D, Ginsberg J, Selby R, Siragusa S, Silingardi M, Dowd MB, Kearon C. Oral vitamin K versus placebo to correct excessive anticoagulation in patients receiving warfarin: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;**150**:293–300.
484. Halvorsen S, Storey RF, Rocca B, Sibbing D, Ten Berg J, Grove EL, Weiss TW, Collet JP, Andreotti F, Gulba DC, Lip GYH, Husted S, Vilahur G, Morais J, Verheugt FWA, Lanas A, Al-Shahi Salman R, Steg PG, Huber K, ESC Working Group on Thrombosis. Management of antithrombotic therapy after bleeding in patients with coronary artery disease and/or atrial fibrillation: expert consensus paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J* 2017;**38**:1455–1462.
485. Lubetsky A, Yonath H, Olchovsky D, Loebstein R, Halkin H, Ezra D. Comparison of oral vs intravenous phytonadione (vitamin K1) in patients with excessive anticoagulation: a prospective randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2003;**163**:2469–2473.
486. Massel DR, Little SH. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD003464.
487. Hansen ML, Sorensen R, Clausen MT, Fog-Petersen ML, Raunso J, Gadsboll N, Gislason GH, Folke F, Andersen SS, Schramm TK, Abildstrom SZ, Poulsen HE, Kober L, Torp-Pedersen C. Risk of bleeding with single, dual, or triple therapy with warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2010;**170**:1433–1441.
488. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, Garcia DA, Jacobson A, Jaffer AK, Kong DF, Schulman S, Turpie AG, Hasselblad V, Ortel TL, BRIDGE Investigators. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2015;**373**:823–833.
489. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, Hertz SD, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorennek B, Heyndrickx GR, Hoefl A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luscher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Sousa-Uva M, Voudris V, Funck-Brentano C, Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;**35**:2383–2431.
490. Gellatly RM, Leet A, Brown KE. Fondaparinux: an effective bridging strategy in heparin-induced thrombocytopenia and mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant* 2014;**33**:118.
491. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, O'Brien S, Booth ME, Dokholyan RS, Douglas PS, Peterson ED, DEClIDE AVR Research Team. Early anticoagulation of bioprosthetic aortic valves in older patients: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery National Database. *J Am Coll Cardiol* 2012;**60**:971–977.
492. Merie C, Kober L, Skov Olsen P, Andersson C, Gislason G, Skov Jensen J, Torp-Pedersen C. Association of warfarin therapy duration after bioprosthetic aortic valve replacement with risk of mortality, thromboembolic complications, and bleeding. *JAMA* 2012;**308**:2118–2125.
493. Christersson C, James SK, Lindhagen L, Ahlsson A, Friberg O, Jeppsson A, Stahle E. Comparison of warfarin versus antiplatelet therapy after surgical bioprosthetic aortic valve replacement. *Heart* 2020;**106**:838–844.
494. Rafiq S, Steinbruechel DA, Lilleor NB, Moller CH, Lund JT, Thijs JJ, Kober L, Olsen PS. Antithrombotic therapy after bioprosthetic aortic valve implantation: warfarin versus aspirin, a randomized controlled trial. *Thromb Res* 2017;**150**:104–110.
495. Maes F, Stabile E, Ussia GP, Tamburino C, Pucciarelli A, Masson JB, Marsal JR, Barbanti M, Cote M, Rodes-Cabau J. Meta-analysis comparing single versus dual antiplatelet therapy following transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2018;**122**:310–315.
496. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, Dubois CLF, Frambach P, De Bruyne B, van Houwelingen GK, Van Der Heyden JAS, Tousek P, van der Kley F, Buyschaert I, Schotborgh CE, Ferdinande B, van der Harst P, Roosen J, Peper J, Thielen FWF, Veenstra L, Chan Pin Yin D, Swaans MJ, Rensing B, van 't Hof AWJ, Timmers L, Kelder JC, Stella PR, Baan J, Ten Berg JM. Aspirin with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. *N Engl J Med* 2020;**383**:1447–1457.
497. Dangas GD, Tijssen JGP, Wohrle J, Sondergaard L, Gilard M, Mollmann H, Makkar RR, Herrmann HC, Giustino G, Baldus S, De Backer O, Guimaraes AHC, Gullestad L, Kini A, von Lewinski D, Mack M, Moreno R, Schafer U, Seeger J, Tchetche D, Thomizek K, Valgimigli M, Vranckx P, Welsh RC, Wildgoose P, Volkl AA, Zazula A, van Amsterdam RGM, Mehran R, Windecker S, GALILEO Investigators. A controlled trial of rivaroxaban after transcatheter aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2020;**382**:120–129.
498. Pagnesi M, Moroni F, Beneduce A, Giannini F, Colombo A, Weisz G, Latib A. Thrombotic risk and antithrombotic strategies after transcatheter mitral valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:2388–2401.
499. Guimaraes HP, Lopes RD, de Barros ESPGM, Liporace IL, Sampaio RO, Tarasoutchi F, Hoffmann-Filho CR, de Lemos Soares Patriota R, Leiria TLL, Lamprea D, Precoma DB, Atik FA, Silveira FS, Farias FR, Barreto DO, Almeida AP, Zilli AC, de Souza Neto JD, Cavalcante MA, Figueira F, Kojima FCS, Damiani L, Santos RHN, Valeis N, Campos VB, Saraiva JF, Fonseca FH, Pinto IM, Magalhaes CC, Ferreira JFM, Alexander JH, Pavanello R, Cavalcanti AB, Berwanger O, RIVER Trial Investigators. Rivaroxaban in patients with atrial fibrillation and a bioprosthetic mitral valve. *N Engl J Med* 2020;**383**:2117–2126.
500. Shim CY, Seo J, Kim YJ, Lee SH, De Caterina R, Lee S, Hong GR. Explore the Efficacy and Safety of Edoxaban in Patients after Heart Valve Repair or Bioprosthetic Valve Replacement (ENAVLE) study group. Efficacy and safety of edoxaban in patients early after surgical bioprosthetic valve implantation or valve repair: a randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.01.127.
501. Nijenhuis VJ, Brouwer J, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, Dubois CLF, Frambach P, De Bruyne B, van Houwelingen GK, Van Der Heyden JAS, Tousek P, van der Kley F, Buyschaert I, Schotborgh CE, Ferdinande B, van der Harst P, Roosen J, Peper J, Thielen FWF, Veenstra L, Chan Pin Yin D, Swaans MJ, Rensing B, van 't Hof AWJ, Timmers L, Kelder JC, Stella PR, Baan J, Ten Berg JM. Anticoagulation with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. *N Engl J Med* 2020;**382**:1696–1707.
502. Jochheim D, Barbanti M, Capretti G, Stefanini GG, Hapfelmeier A, Zadrozny M, Baquet M, Fischer J, Theiss H, Todaro D, Chieffo A, Presbitero P, Colombo A, Massberg S, Tamburino C, Mehili J. Oral anticoagulant type and outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;**12**:1566–1576.
503. van der Wall SJ, Olsthoorn JR, Heuts S, Klautz RJM, Tomsic A, Jansen EK, Vonk ABA, Sardari Nia P, Klok FA, Huisman MV. Antithrombotic therapy after mitral valve repair: VKA or aspirin? *J Thromb Thrombolysis* 2018;**46**:473–481.
504. Spyropoulos AC, Turpie AG, Dunn AS, Kaatz S, Douketis J, Jacobson A, Petersen H, REGIMEN Investigators. Perioperative bridging therapy with unfractionated heparin or low-molecular-weight heparin in patients with mechanical prosthetic heart valves on long-term oral anticoagulants (from the REGIMEN Registry). *Am J Cardiol* 2008;**102**:883–889.
505. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, Adriaenssens T, Vrolix M, Heestersmans AA, Vis MM, Tijssen JG, van 't Hof AW, ten Berg JM, WOEST Study Investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 2013;**381**:1107–1115.
506. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, Birmingham M, Ians J, Burton P, van Eickels M, Korjian S, Daaboul Y, Lip GY, Cohen M, Husted S, Peterson ED, Fox KA. Prevention of bleeding in patients with atrial fibrillation undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016;**375**:2423–2434.
507. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, Goodman SG, Windecker S, Darius H, Li J, Averkov O, Bahit MC, Berwanger O, Budaj A, Hijazi Z, Parkhomenko A, Sinnaeve P, Storey RF, Thiele H, Vinereanu D, Granger CB, Alexander JH, AUGUSTUS Investigators. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2019;**380**:1509–1524.
508. Fiedler KA, Maeng M, Mehili J, Schulz-Schupke S, Byrne RA, Sibbing D, Hoppmann P, Schneider S, Fusaro M, Ott I, Kristensen SD, Ibrahim T, Massberg

- S, Schunkert H, Laugwitz KL, Kastrati A, Sarafoff N. Duration of triple therapy in patients requiring oral anticoagulation after drug-eluting stent implantation: the ISAR-TRIPLE Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;**65**:1619–1629.
509. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, Tijssen J, Lewalter T, Gargiulo G, Batushkin V, Campo G, Lysak Z, Vakaliuk I, Milewski K, Laeis P, Reimtz PE, Smolnik R, Zierhut W, Goette A. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet* 2019;**394**:1335–1343.
510. Lamberts M, Gislason GH, Lip GY, Lassen JF, Olesen JB, Mikkelsen AP, Sorensen R, Kober L, Torp-Pedersen C, Hansen ML. Antiplatelet therapy for stable coronary artery disease in atrial fibrillation patients taking an oral anticoagulant: a nationwide cohort study. *Circulation* 2014;**129**:1577–1585.
511. Yasuda S, Kaikita K, Akao M, Aiko J, Matoba T, Nakamura M, Miyauchi K, Hagiwara N, Kimura K, Hirayama A, Matsui K, Ogawa H, AFIRE Investigators. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2019;**381**:1103–1113.
512. Collet JP, Thiele H, Barbatto E, Barthelmeley O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Juni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM, ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;**42**:1289–1367.
513. Dewilde WJ, Janssens PW, Kelder JC, Verheugt FW, De Smet BJ, Adriaenssens T, Vrolix M, Brueren GB, Van Mieghem C, Cornelis K, Vos J, Breet NJ, ten Berg JM. Uninterrupted oral anticoagulation versus bridging in patients with long-term oral anticoagulation during percutaneous coronary intervention: subgroup analysis from the WOEST trial. *EuroIntervention* 2015;**11**:381–390.
514. Lip GYH, Collet JP, Haude M, Byrne R, Chung EH, Fauchier L, Halvorsen S, Lau D, Lopez-Cabanillas N, Lettino M, Marin F, Obel I, Rubboli A, Storey RF, Valgimigli M, Huber K, ESC Scientific Document Group. 2018 Joint European consensus document on the management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous cardiovascular interventions: a joint consensus document of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). *Eurpace* 2019;**21**:192–193.
515. Carnicelli AP, De Caterina R, Halperin JL, Renda G, Ruff CT, Trevisan M, Nordio F, Mercuri MF, Antman E, Giugliano RP, ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban for the prevention of thromboembolism in patients with atrial fibrillation and bioprosthetic valves. *Circulation* 2017;**135**:1273–1275.
516. Philippart R, Brunet-Bernard A, Clementy N, Bourguignon T, Mirza A, Babuty D, Angoulvant D, Lip GY, Fauchier L. Prognostic value of CHA2DS2-VASc score in patients with 'non-valvular atrial fibrillation' and valvular heart disease: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Eur Heart J* 2015;**36**:1822–1830.
517. Philippart R, Brunet-Bernard A, Clementy N, Bourguignon T, Mirza A, Angoulvant D, Babuty D, Lip GY, Fauchier L. Oral anticoagulation, stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation and valve bioprosthesis. The Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Thromb Haemost* 2016;**115**:1056–1063.
518. Siontis KC, Yao X, Gersh BJ, Noseworthy PA. Direct oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease other than significant mitral stenosis and mechanical valves: a meta-analysis. *Circulation* 2017;**135**:714–716.
519. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, Freeman WK, Suri R, Michelena H, Brown R, Sundt TM, Enriquez-Sarano M. Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;**51**:1203–1211.
520. Butnaru A, Shaheen J, Tzivoni D, Tauber R, Bitran D, Silberman S. Diagnosis and treatment of early bioprosthetic malfunction in the mitral valve position due to thrombus formation. *Am J Cardiol* 2013;**112**:1439–1444.
521. Rodes-Cabau J, Masson JB, Welsh RC, Garcia Del Blanco B, Pelletier M, Webb JG, Al-Qoofi F, Genereux P, Maluenda G, Thoenes M, Paradis JM, Chamandi C, Serra V, Dumont E, Cote M. Aspirin versus aspirin plus clopidogrel as antithrombotic treatment following transcatheter aortic valve replacement with a balloon-expandable valve: the ARTE (Aspirin Versus Aspirin + Clopidogrel Following Transcatheter Aortic Valve Implantation) randomized clinical trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;**10**:1357–1365.
522. Dvir D, Bourguignon T, Otto CM, Hahn RT, Rosenhek R, Webb JG, Treede H, Sarano ME, Feldman T, Wijeyundera HC, Topolsky Y, Aupart M, Reardon MJ, Mackensen GB, Szeto WY, Kornowski R, Gammie JS, Yoganathan AP, Arbel Y, Borger MA, Simonato M, Reisman M, Makkar RR, Abizaid A, McCabe JM, Dahle G, Aldea GS, Leipsic J, Pibarot P, Moat NE, Mack MJ, Kappetein AP, Leon MB, VIVID Investigators. Standardized definition of structural valve degeneration for surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves. *Circulation* 2018;**137**:388–399.
523. Tam DY, Dharmia C, Rocha RV, Ouzounian M, Wijeyundera HC, Austin PC, Chikwe J, Gaudio M, Fremes SE. Transcatheter VIV versus redo surgical AVR for the management of failed biological prosthesis: early and late outcomes in a propensity-matched cohort. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:765–774.
524. Bleiziffer S, Simonato M, Webb JG, Rodes-Cabau J, Pibarot P, Kornowski R, Windecker S, Erlebach M, Duncan A, Seiffert M, Unbehaun A, Frerker C, Conzelmann L, Wijeyundera H, Kim WK, Montorfano M, Latib A, Tchetche D, Allali A, Abdel-Wahab M, Orvin K, Stortecky S, Nissen H, Holzamer A, Urena M, Testa L, Agrifoglio M, Whisenant B, Sathananthan J, Napodano M, Landi A, Fiorina C, Zittermann A, Veulemans V, Sinning JM, Saia F, Brecker S, Presbitero P, De Backer O, Sondergaard L, Bruschi G, Franco LN, Petronio AS, Barbanti M, Cerillo A, Spargias K, Schofer J, Cohen M, Munoz-Garcia A, Finkelstein A, Adam M, Serra V, Teles RC, Champagnac D, Iadanza A, Chodor P, Eggebrecht H, Welsh R, Caixeta A, Salizzoni S, Dager A, Auffret V, Cheema A, Ubben T, Ancona M, Rudolph T, Gummert J, Tseng E, Noble S, Bunc M, Roberts D, Kass M, Gupta A, Leon MB, Dvir D. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic valves. *Eur Heart J* 2020;**41**:2731–2742.
525. Hirji SA, Percy ED, Zogg CK, Malarczyk A, Harloff MT, Yazdchi F, Kaneko T. Comparison of in-hospital outcomes and readmissions for valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement vs. reoperative surgical aortic valve replacement: a contemporary assessment of real-world outcomes. *Eur Heart J* 2020;**41**:2747–2755.
526. Barbanti M, Costa G, Picci A, Criscione E, Reddavid C, Valvo R, Todaro D, Deste W, Condorelli A, Scalia M, Licciardello A, Politi G, De Luca G, Strazzeri O, Motta S, Garretto V, Veroux P, Giaquinta A, Giuffrida A, Sgroi C, Leon MB, Webb JG, Tamburino C. Coronary cannulation after transcatheter aortic valve replacement: the RE-ACCESS Study. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2542–2555.
527. De Backer O, Landes U, Fuchs A, Yoon SH, Mathiassen ON, Sedaghat A, Kim WK, Pilgrim T, Buzzatti N, Ruile P, El Sabbagh A, Barbanti M, Fiorina C, Nombela-Franco L, Steinvil A, Finkelstein A, Montorfano M, Maurovich-Horvat P, Kofoed KF, Blanke P, Bunc M, Neumann FJ, Latib A, Windecker S, Sinning JM, Norgaard BL, Makkar R, Webb JG, Sondergaard L. Coronary access after TAVR-in-TAVR as evaluated by multidetector computed tomography. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:2528–2538.
528. Jawitz OK, Gulack BC, Grau-Sepulveda MV, Matsouka RA, Mack MJ, Holmes DR, Jr., Carroll JD, Thourani VH, Brennan JM. Reoperation after transcatheter aortic valve replacement: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Database. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;**13**:1515–1525.
529. Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S, Pasic M, Waksman R, Kodali S, Barbanti M, Latib A, Schaefer U, Rodes-Cabau J, Treede H, Piazza N, Hildick-Smith D, Himbert D, Walther T, Hengstenberg C, Nissen H, Bekeredian R, Presbitero P, Ferrari E, Segev A, de Weger A, Windecker S, Moat NE, Napodano M, Wilbring M, Cerillo AG, Brecker S, Tchetche D, Lefevre T, De Marco F, Fiorina C, Petronio AS, Teles RC, Testa L, Laborde JC, Leon MB, Kornowski R, Valve-in-Valve International Data Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic surgical valves. *JAMA* 2014;**312**:162–170.
530. Ye J, Cheung A, Yamashita M, Wood D, Peng D, Gao M, Thompson CR, Munt B, Moss RR, Blanke P, Leipsic J, Dvir D, Webb JG. Transcatheter aortic and mitral valve-in-valve implantation for failed surgical bioprosthetic valves: an 8-year single-center experience. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;**8**:1735–1744.
531. Simonato M, Whisenant B, Ribeiro HB, Webb JG, Kornowski R, Guerrero M, Wijeyundera H, Sondergaard L, De Backer O, Villablanca P, Rihal C, Eleid M, Kempfert J, Unbehaun A, Erlebach M, Casselman F, Adam M, Montorfano M, Ancona M, Saia F, Ubben T, Meincke F, Napodano M, Codner P, Schofer J, Pelletier M, Cheung A, Shuy M, Palma JH, Gaia DF, Duncan A, Hildick-Smith D, Veulemans V, Sinning JM, Arbel Y, Testa L, de Weger A, Eltchaninoff H, Hemery T, Landes U, Tchetche D, Dumonteil N, Rodes-Cabau J, Kim WK, Spargias K, Kourkovelis P, Ben-Yehuda O, Teles RC, Barbanti M, Fiorina C, Thukkani A, Mackensen GB, Jones N, Presbitero P, Petronio AS, Allali A, Champagnac D, Bleiziffer S, Rudolph T, Iadanza A, Salizzoni S, Agrifoglio M, Nombela-Franco L, Bonaros N, Kass M, Bruschi G, Amabile N, Chhatriwalla A, Messina A, Hirji SA, Andreas M, Welsh R, Schoels W, Hellig F, Windecker S, Stortecky S, Maisano F, Stone GW, Dvir D. Transcatheter mitral valve replacement after surgical repair or replacement: comprehensive midterm evaluation of valve-in-valve and valve-in-ring implantation from the VIVID Registry. *Circulation* 2021;**143**:104–116.
532. Sengupta A, Yazdchi F, Alexis SL, Percy E, Premkumar A, Hirji S, Bapat VN, Bhatt DL, Kaneko T, Tang GHL. Reoperative mitral surgery versus transcatheter mitral valve replacement: a systematic review. *J Am Heart Assoc* 2021;**10**:e019854.

533. Urena M, Vahanian A, Brochet E, Ducrocq G, lung B, Himbert D. Current indications for transcatheter mitral valve replacement using transcatheter aortic valves: valve-in-valve, valve-in-ring, and valve-in-mitral annulus calcification. *Circulation* 2021;**143**:178–196.
534. Little SH, Bapat V, Blanke P, Guerrero M, Rajagopal V, Siegel R. Imaging guidance for transcatheter mitral valve intervention on prosthetic valves, rings, and annular calcification. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;**14**:22–40.
535. Fallon JM, DeSimone JP, Brennan JM, O'Brien S, Thibault DP, DiScipio AW, Pibarot P, Jacobs JP, Malenka DJ. The incidence and consequence of prosthesis-patient mismatch after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2018;**106**:14–22.
536. Flameng W, Herregods MC, Vercauteren M, Herijgers P, Bogaerts K, Meuris B. Prosthesis-patient mismatch predicts structural valve degeneration in bioprosthetic heart valves. *Circulation* 2010;**121**:2123–2129.
537. Zorn GL, 3rd, Little SH, Tadros P, Deeb GM, Gleason TG, Heiser J, Kleiman NS, Oh JK, Popma JJ, Adams D, Huang J, Reardon MJ. Prosthesis-patient mismatch in high-risk patients with severe aortic stenosis: a randomized trial of a self-expanding prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;**151**:1014–1022, 1023.e1–3.
538. Head SJ, Mokhles MM, Osnabrugge RL, Pibarot P, Mack MJ, Takkenberg JJ, Bogers AJ, Kappetein AP. The impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 34 observational studies comprising 27 186 patients with 133 141 patient-years. *Eur Heart J* 2012;**33**:1518–1529.
539. Sorajja P, Bae R, Lesser JA, Pedersen WA. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: patient selection, techniques and outcomes. *Heart* 2015;**101**:665–673.
540. Ruiz CE, Hahn RT, Berrebi A, Borer JS, Cutlip DE, Fontana G, Gerosa G, Ibrahim R, Jelnin V, Jilaihawi H, Jolicoeur EM, Kliger C, Kronzon I, Leipsic J, Maisano F, Millan X, Nataf P, O'Gara PT, Pibarot P, Ramee SR, Rihal CS, Rodes-Cabau J, Sorajja P, Suri R, Swain JA, Turi ZG, Tuzcu EM, Weissman NJ, Zamorano JL, Serruys PW, Leon MB, Paravalvular Leak Academic Research Consortium. Clinical trial principles and endpoint definitions for paravalvular leaks in surgical prosthesis. *Eur Heart J* 2018;**39**:1224–1245.
541. Chakravarty T, Sondergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofoed KF, Jilaihawi H, Shiota T, Abramowitz Y, Jorgensen TH, Rami T, Israr S, Fontana G, de Negt M, Fuchs A, Lyden P, Trento A, Bhatt DL, Leon MB, Makkar RR, Resolve, SAVORY Investigators. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet* 2017;**389**:2383–2392.
542. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, Devasenapathy N, Bahl VK, Airan B. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J* 2013;**34**:1557–1566.
543. Laplace G, Lafitte S, Labeque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, Roques X, Roudaut R. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:1283–1290.
544. Petrescu I, Egbe AC, Ionescu F, Nkomo VT, Greason KL, Pislaru C, Pellikka PA, Connolly HM, Pislaru SV. Long-term outcomes of anticoagulation for bioprosthetic valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:857–866.
545. Sellers SL, Turner CT, Sathanathan J, Cartledge TRG, Sin F, Bouchareb R, Mooney J, Norgaard BL, Bax JJ, Bernatchez PN, Dweck MR, Granville DJ, Newby DE, Lauck S, Webb JG, Payne GV, Pibarot P, Blanke P, Seidman MA, Leipsic JA. Transcatheter aortic heart valves: histological analysis providing insight to leaflet thickening and structural valve degeneration. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:135–145.
546. De Backer O, Dangas GD, Jilaihawi H, Leipsic JA, Terkelsen CJ, Makkar R, Kini AS, Veien KT, Abdel-Wahab M, Kim WK, Balan P, Van Mieghem N, Mathiassen ON, Jeger RV, Arnold M, Mehran R, Guimaraes AHC, Norgaard BL, Kofoed KF, Blanke P, Windecker S, Sondergaard L, GALILEO-4D Investigators. Reduced leaflet motion after transcatheter aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2020;**382**:130–139.
547. Alkhouli M, Rihal CS, Zack CJ, Eleid MF, Maor E, Sarraf M, Cabalka AK, Reeder GS, Hagler DJ, Maalouf JF, Nkomo VT, Schaff HV, Said SM. Transcatheter and surgical management of mitral paravalvular leak: long-term outcomes. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;**10**:1946–1956.
548. Dakik HA, Chehab O, Eldirani M, Sbeity E, Karam C, Abou Hassan O, Msheik M, Hassan H, Msheik A, Kaspar C, Makki M, Tamim H. A new index for pre-operative cardiovascular evaluation. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:3067–3078.
549. Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, Nkomo VT, Abel MD, Scott CG, Pellikka PA. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. *Eur Heart J* 2014;**35**:2372–2381.
550. Eugene M, Urena M, Abtan J, Carrasco JL, Ghodbane W, Nataf P, Vahanian A, Himbert D. Effectiveness of rescue percutaneous balloon aortic valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and acute heart failure. *Am J Cardiol* 2018;**121**:746–750.
551. Kolte D, Khera S, Vemulapalli S, Dai D, Heo S, Goldsweig AM, Aronow HD, Elmariah S, Ingleessis I, Palacios IF, Thourani VH, Sharaf BL, Gordon PC, Abbott JD. Outcomes following urgent/emergent transcatheter aortic valve replacement: insights from the STS/ACC TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;**11**:1175–1185.
552. Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, Cha S, Khandheria BK, Chaliki HP. Cardiac risk in patients aged >75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2010;**105**:1159–1163.
553. Tarantini G, Nai Fovino L, Tellaroli P, Fabris T, Iliceto S. Asymptomatic severe aortic stenosis and noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2016;**117**:486–488.
554. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, lung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano GMC, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;**39**:3165–3241.
555. Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, Jondeau G, Budts W, Grewal J, Sliwa K, Parsonage W, Maggioni AP, van Hagen I, Vahanian A, Tavazzi L, Elkayam U, Boersma E, Hall R. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC). *Eur Heart J* 2019;**40**:3848–3855.
556. van Hagen IM, Thorne SA, Taha N, Youssef G, Elnagar A, Gabriel H, ElRakshy Y, lung B, Johnson MR, Hall R, Roos-Hesselink JW, ROPAC Investigators and EORP Team. Pregnancy outcomes in women with rheumatic mitral valve disease: results from the registry of pregnancy and cardiac disease. *Circulation* 2018;**137**:806–816.
557. Orwat S, Diller GP, van Hagen IM, Schmidt R, Tobler D, Greutmann M, Jonkaiene R, Elnagar A, Johnson MR, Hall R, Roos-Hesselink JW, Baumgartner H, ROPAC Investigators. Risk of pregnancy in moderate and severe aortic stenosis: from the Multinational ROPAC Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;**68**:1727–1737.
558. Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Boers GH, Zwinderman AH, Mulder BJ. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J* 2005;**26**:914–920.
559. McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena HI, Connolly HM, Sundt TM, 3rd. Frequency of cardiovascular events in women with a congenitally bicuspid aortic valve in a single community and effect of pregnancy on events. *Am J Cardiol* 2011;**107**:96–99.
560. Fuchs A, Urena M, Chong-Nguyen C, Kikoine J, Brochet E, Abtan J, Fischer Q, Ducrocq G, Vahanian A, lung B, Himbert D. Valve-in-valve and valve-in-ring transcatheter mitral valve implantation in young women contemplating pregnancy. *Circ Cardiovasc Interv* 2020;**13**:e009579.
561. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Merz WM, Golland S, Gabriel H, Lelonek M, Trojnaraska O, Al Mahmeed WA, Balint HO, Ashour Z, Baumgartner H, Boersma E, Johnson MR, Hall R; ROPAC Investigators and the EURObservational Research Programme (EORP) Team. Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation* 2015;**132**:132–142.
562. Elassy SM, Elmidany AA, Elbawab HY. Urgent cardiac surgery during pregnancy: a continuous challenge. *Ann Thorac Surg* 2014;**97**:1624–1629.

CHAPITRE II

PARTIE PRATIQUE

Problématique :

Les valvulopathies ont fait l'objet actuellement de beaucoup de sujet de recherche à l'échelle mondiale. Au terme de cette étude de la littérature nous avons constaté l'intérêt des recherches sur les valvulopathies cardiaques, sur leurs physiopathologie et l'intérêt des études mondiales concernant leurs prévalences.

L'intérêt de la recherche des valvulopathies cardiaques en Algérie réside dans le fait qu'il s'agit d'une affection de plus en plus fréquente, a mécanisme étiopathologique mal définie et à prise en charge encore inadéquate.

Type de l'étude :

Notre étude est cohorte rétrospective ; descriptive au niveau du service de cardiologie CHU TLEMEN étalée sur une période de 01 an allant de janvier 2021 a décembre 2021.

Objectif de l'étude :

C'est pour toutes les raisons sus -citées que ce sujet de thèse a été choisi. L'objectif principal en est d'évaluer la situation épidémiologique des valvulopathies cardiaques chez la population de Tlemcen

Objectif principal :

Estimer la prévalence de la maladie des valves cardiaque chez la population de Tlemcen durant l'année 2020/ 2021.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de la maladie des valves cardiaques et de leurs symptômes selon la zone d'étude.
- Détermination des antécédents des patients hospitalises pour des valvulopathies cardiaques dans la population de Tlemcen.
- Déterminer la fréquence des complications qui sont du a la maladie des valves cardiaques selon la zone d'étude.

Matériels et méthodes :

Nous avons inclus dans notre étude 100 patients hospitalises pour des valvulopathies cardiaques

1. Présentation de la population générale

1.1 Représentation générale de la population en fonction du sexe

proportion de valvulopathies en fonction du sexe

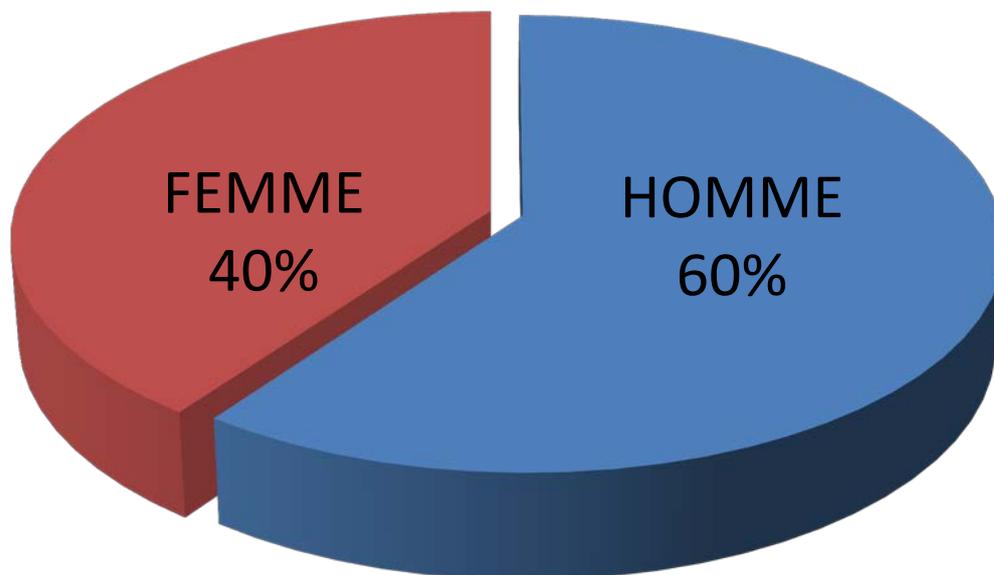


FIGURE 12: Répartition de la population d'étude en fonction du sexe.

Dans notre échantillon de 100 sujets 40% des patients sont de sexe féminin et 60% sont de sexe masculin.

1.2 Représentation générale de la population en fonction de l'Age

proportion de valvulopathies en fonction de la tranche d'age

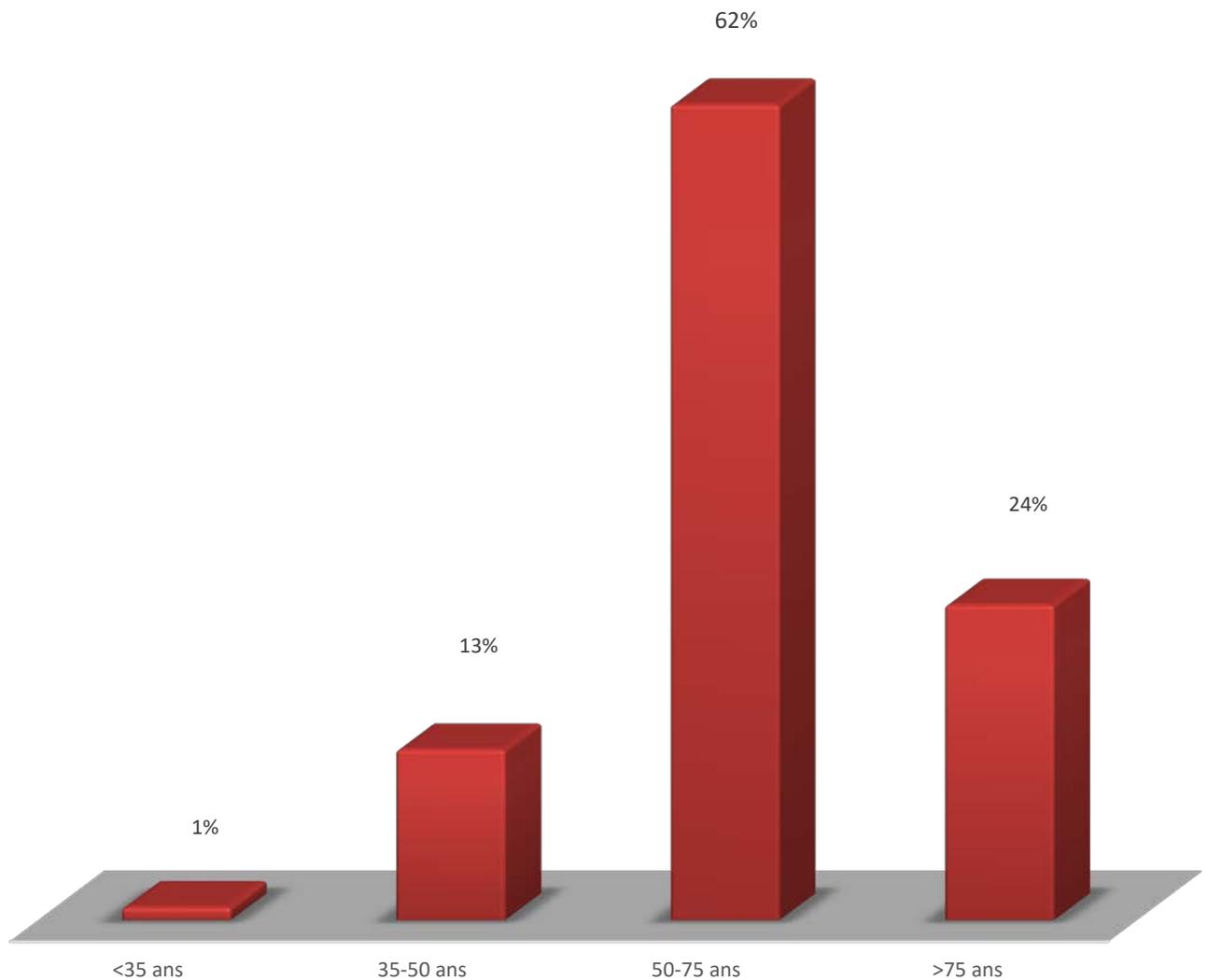


FIGURE 13 : Représentation de la population d'étude en fonction de l'Age.

Tous les âges sont représentés soit de 1% pour la classe d'âge inférieure à 35ans ; 13% pour la classe d'âge entre 35 ans et 50 ans ; 62% pour la classe d'âge entre 50 ans et 75 ans ; 24% pour la classe d'âge supérieure à 75 ans.

La tranche majoritaire se situe entre 50ans et 75 ans avec un pourcentage de 62%.

1.3 Répartition de la population générale en fonction de la nature de la valvulopathie

TYPES DE VALVULOPATHIES

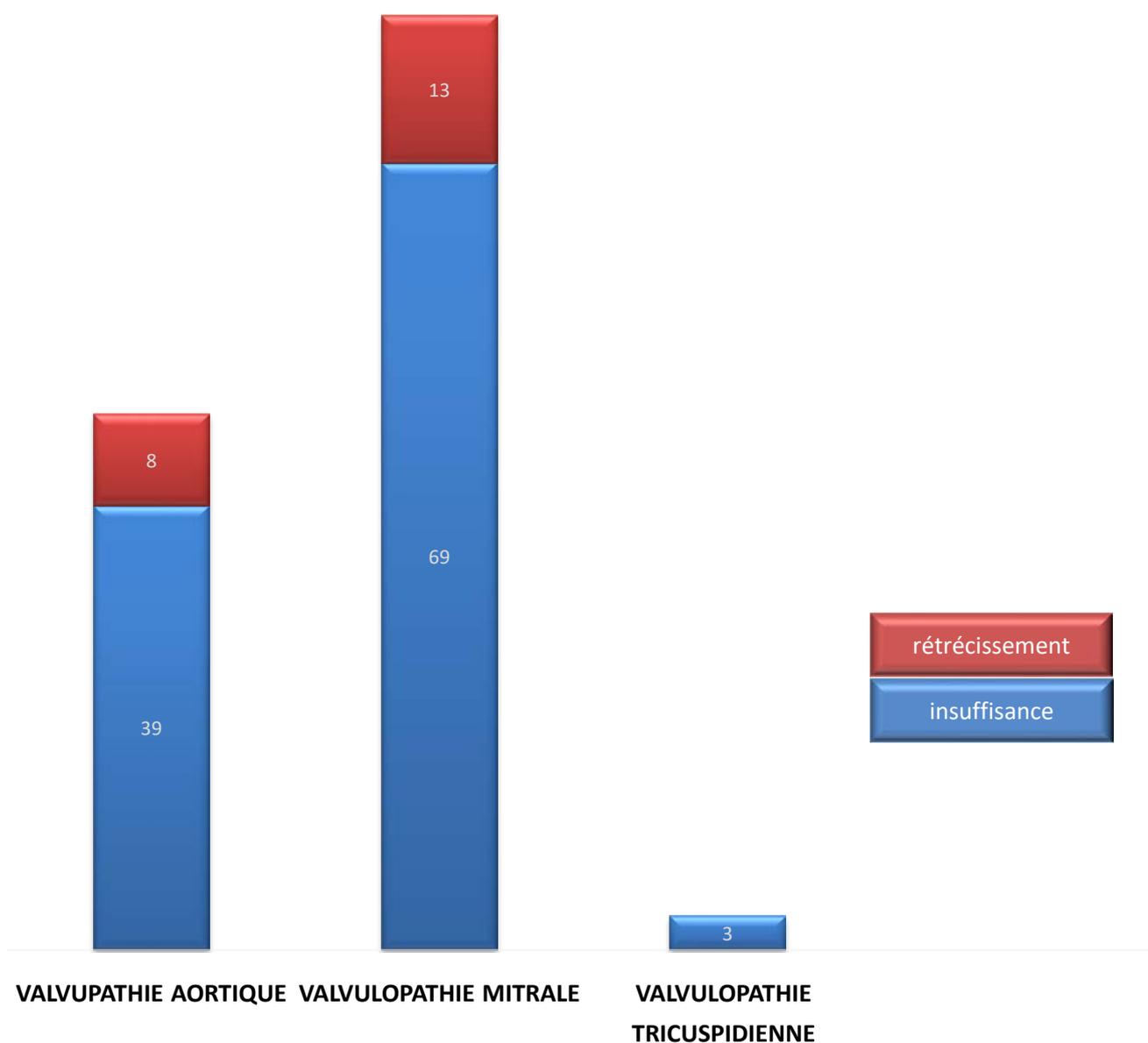


FIGURE 14 : Représentation des patients selon la nature de l'atteinte valvulaire.

On remarque que les valvulopathies mitrales prennent une grande place dans la maladie des valves cardiaques avec prédominance d'insuffisance mitrale suivie de valvulopathie aortique avec prédominance aussi d'insuffisance aortique.

1.4 Répartition selon les antécédents de la population étudié

proportions des différents ATCDS rencontrés dans la série de valvulopathes étudié

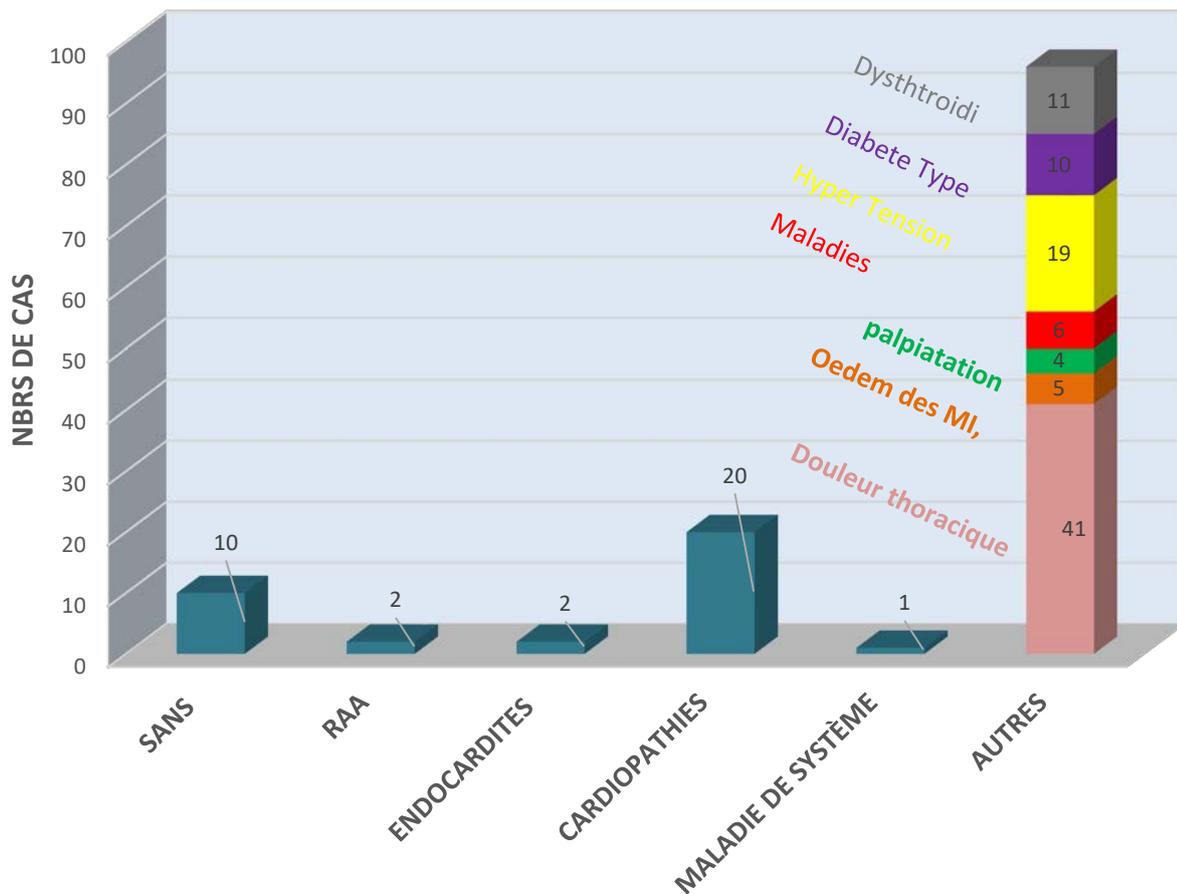


FIGURE 15: Représentation des patients selon la présence des différents antécédents.

Nous avons noté la présence d'antécédents de cardiomyopathie chez 20 des patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 02 personnes et d'endocardite chez 02 patients.

La majorité de la population étudié avaient des pathologies autres que la pathologie citée précédemment.

1.5 Représentation de la population générale selon le motif d'hospitalisation

MOTIFS D'HOSPITALISATION

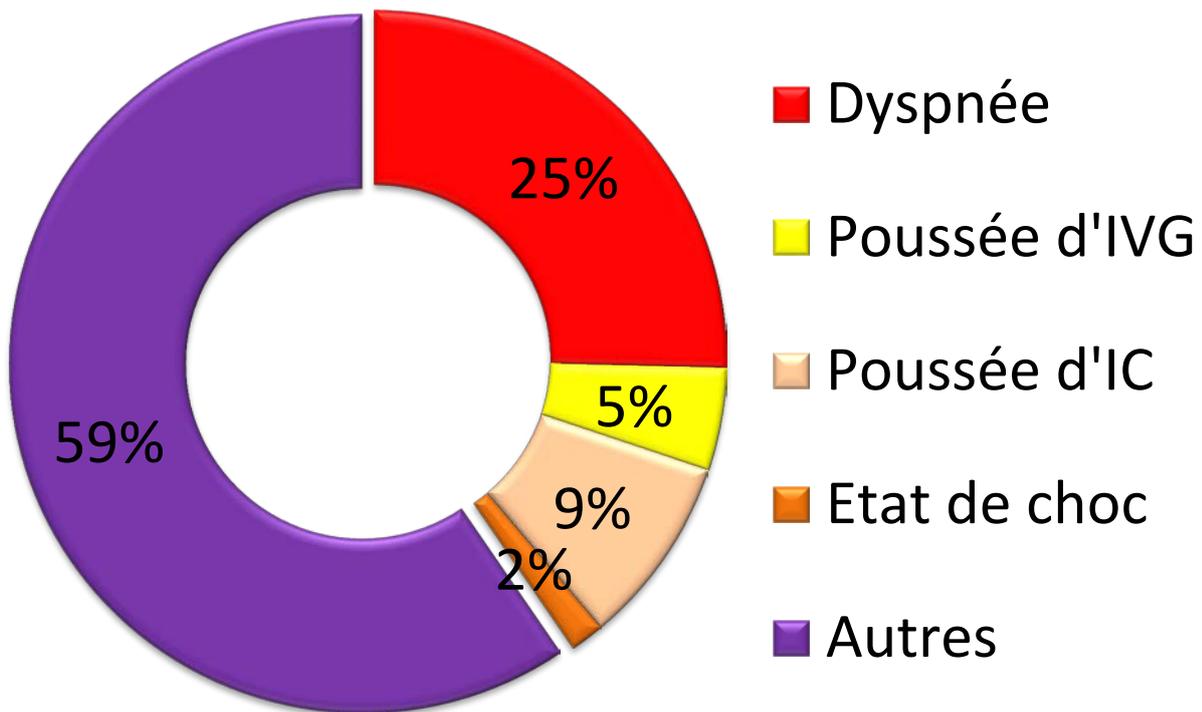


FIGURE 16 : Représentation de la population générale en fonction du motif d'hospitalisation.

On note que plus de la moitié des patients ont été hospitalisés pour des motifs divers alors que la dyspnée a été chez 25% des patients hospitalisés ; 9% ont été hospitalisés pour poussée d'insuffisance cardiaque 5% pour poussée d'insuffisance ventriculaire gauche et 2% pour état de choc .

1.6 Représentation de la population générale selon les complications rencontrées durant leurs valvulopathies

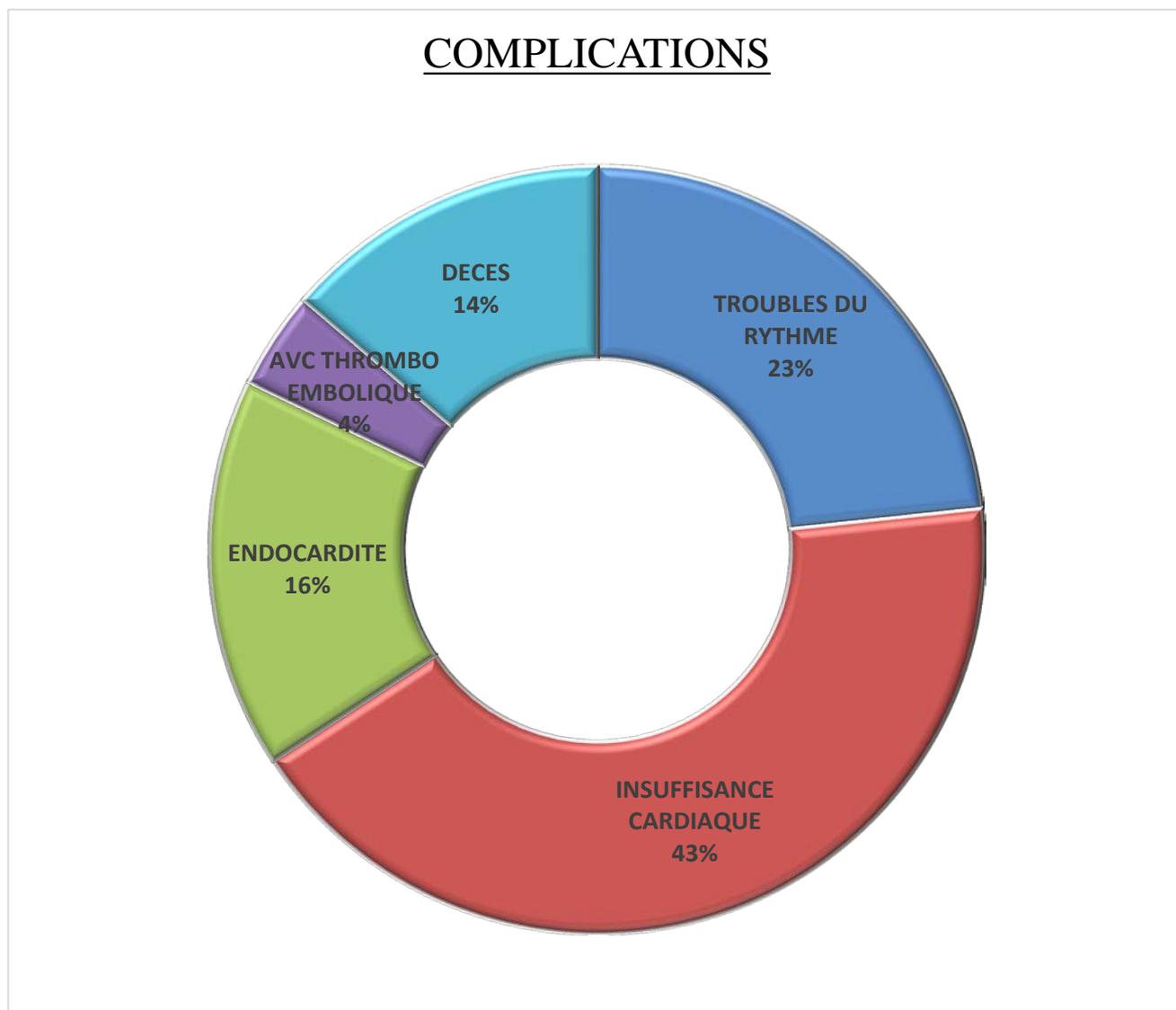
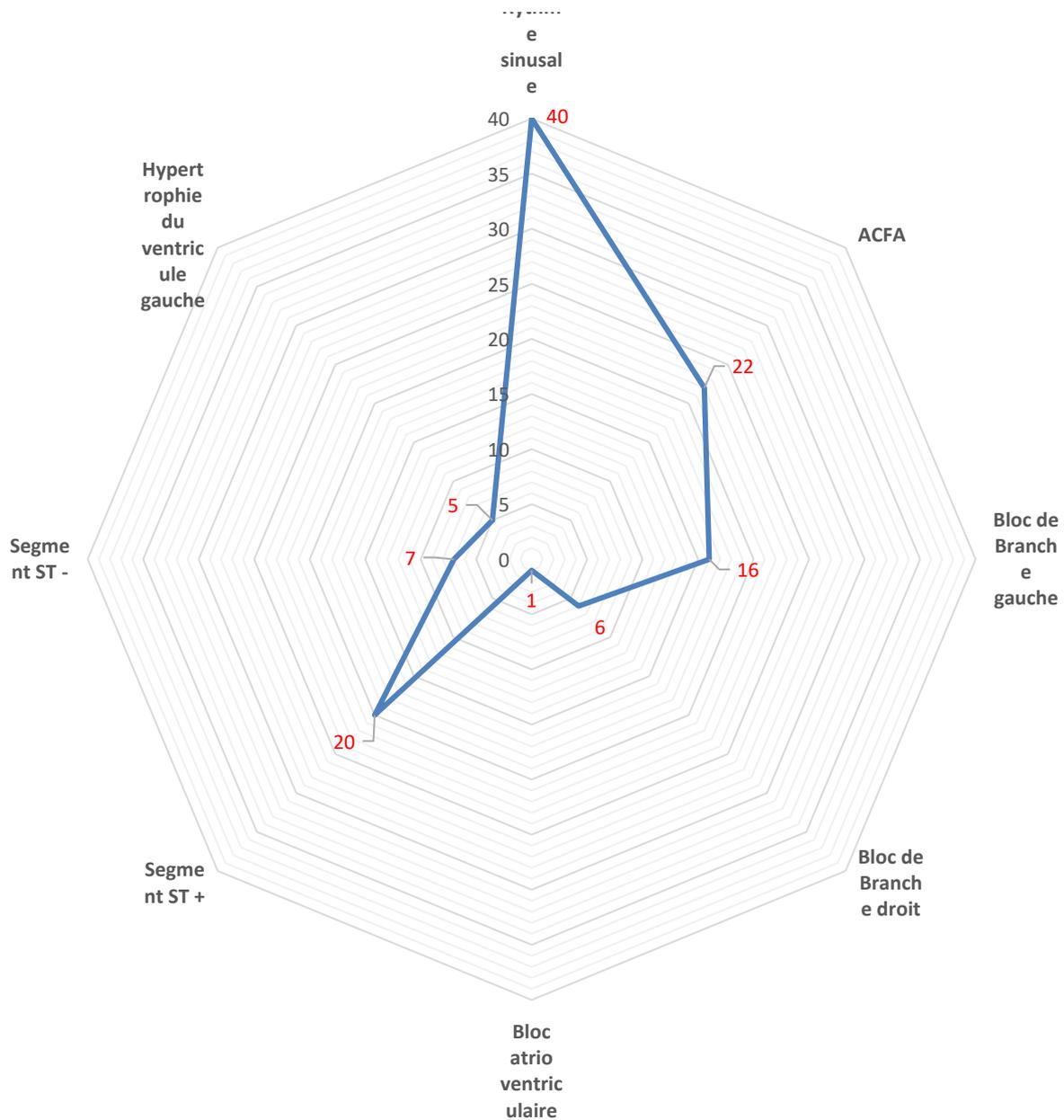


FIGURE 17 : Représentation des patients selon les complications rencontrées.

On note que 43% des patients souffraient d'insuffisance cardiaque ; 16% d'endocardite ; 23% de trouble du rythme et 04% d'AVC thromboembolique à noter par ailleurs que 14% ont été décédés.

1.7 Représentation des données ECG chez le les différents valvulopathies



DONNEE D'ECG CHEZ DIFFERENTS VALVULOPATHES

FIGURE 18 : Représentation des données ECG chez la population étudiant.

On remarque que 40 patients présentent un rythme sinusal ; 22 présentent une ACFA ; 20 un segment ST+ et 16 un bloc de branche droit alors que peu de malade présente des HVG et bloc atrio ventriculaire

1.8 Représentation des différentes armes thérapeutiques utiliser en cours des valvulopathies

Poportions des différentes armes médicamenteuses utiliser

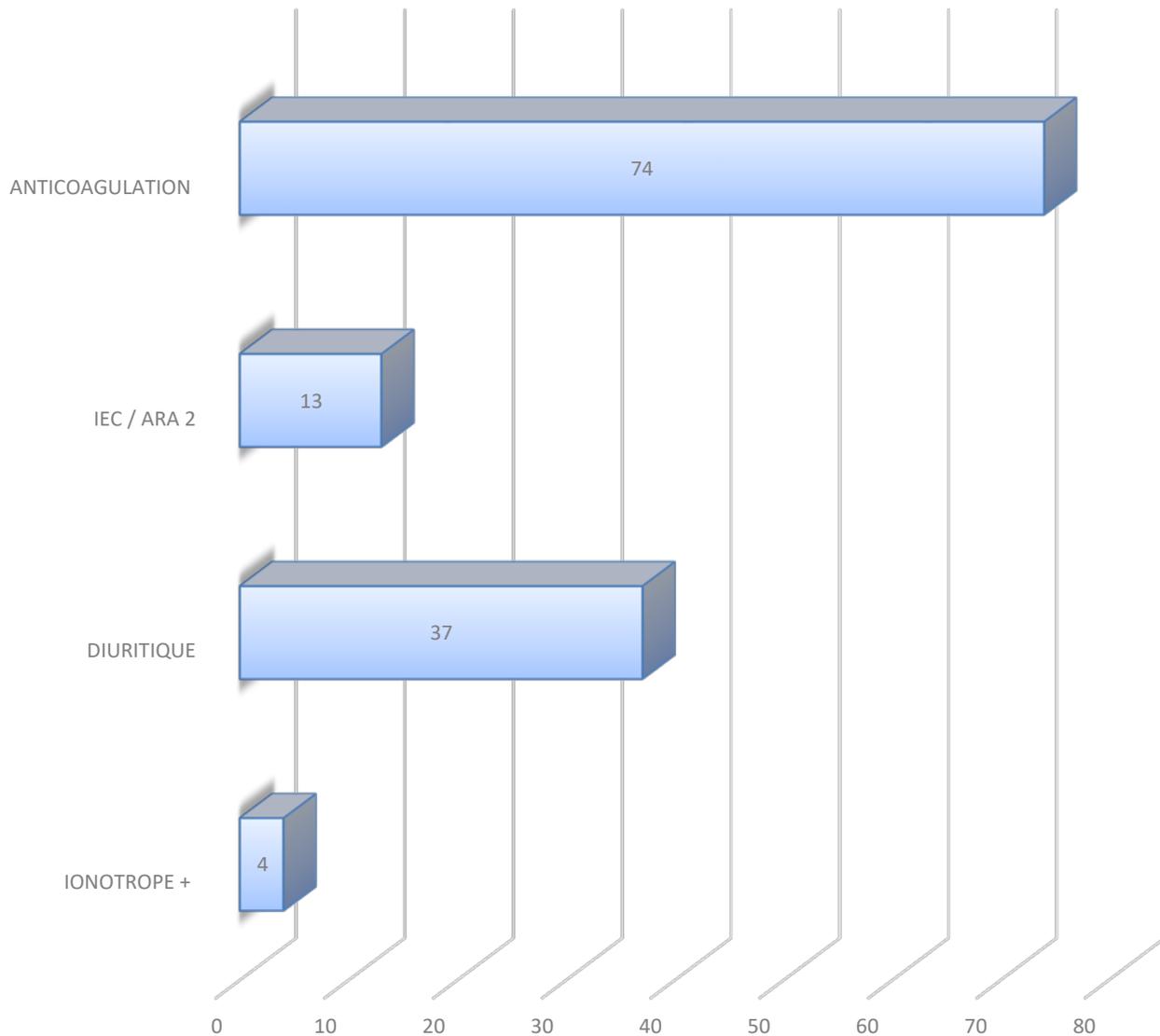


FIGURE 19: Médicaments utiliser en cours de la prise en charge des valvulopathies.

On remarque que 74 des patients ont été traitées par des anticoagulants 37 traites par diurétique et 13 personnes par IRC /ARA2 alors que seulement 4 personnes ont été traitées par inotrope +

1.9 Représentation des décisions d'indications opératoire pour remplacements valvulaire prise lors de la prise en charge des différents valvulopathies



FIGURE 20 : Répartition des patients selon les indications de remplacements valvulaire.

On remarque que la majorité des patients n'avaient pas d'indication de remplacement valvulaires et seulement une seule personne qui à bénéficié de ce remplacement.

2 Représentation valvulopathie

Après avoir analysé l'impact de la maladie des valves cardiaques dans la communauté de Tlemcen en général ; nous avons pris chaque maladie des valves cardiaques séparément et étudié l'impact qu'elle a :

2.1 Insuffisance mitrale :

2.1.1 Représentation du sexe selon la population étudiée atteinte d'insuffisance mitrale :

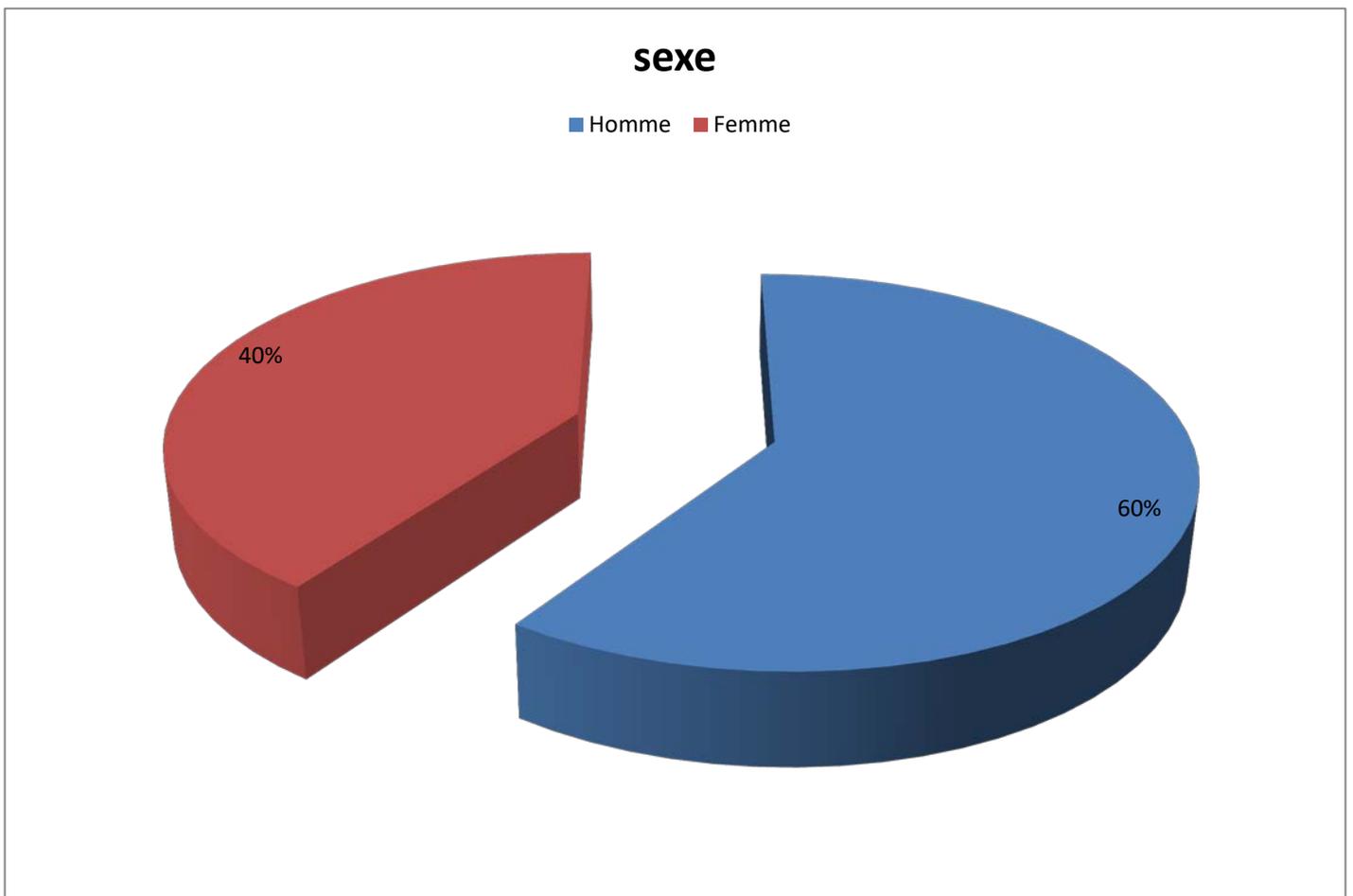
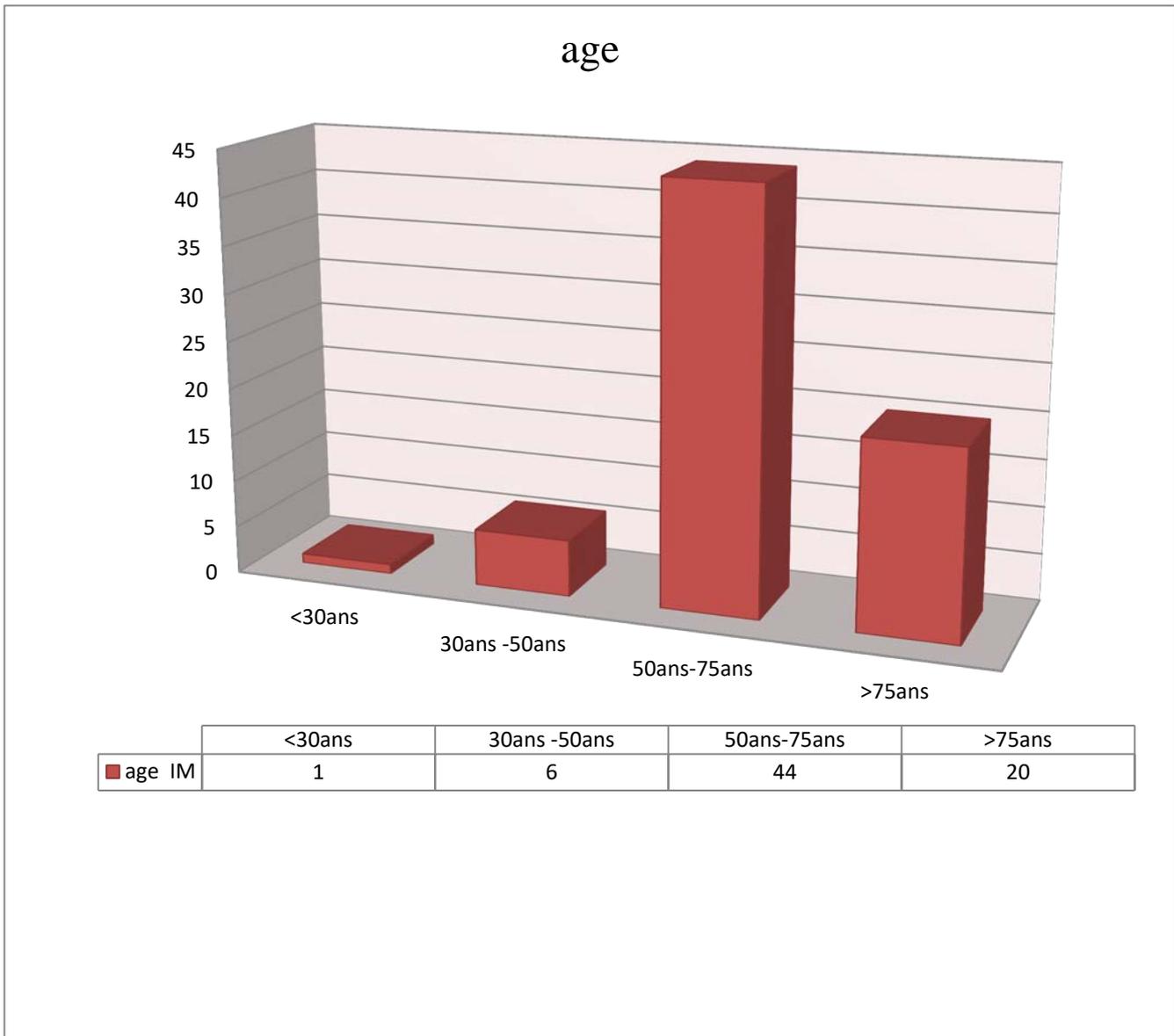


FIGURE 21 : Répartition des patients atteints d'insuffisance mitrale selon le genre

Dans notre échantillon de 67 sujets atteints d'insuffisance mitrale 40% des patients sont de sexe féminin et 60% sont de sexe masculin.

2.1.2 Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte d'insuffisance mitrale



FIGUREN 22 : Répartition des patients atteints d'insuffisance mitrale selon l'Age.

On remarque que la majorité des sujet atteint d'insuffisance mitrale avaient un Age entre 50ans et 75 ans .20 personnes dépassaient les 75 ans 6 entre 30 ans et 50ans et une seule personne avait moins de 30 ans.

2.1.3 Représentation des différents ATCDs rencontrés chez la population étudiée atteinte d'insuffisance mitrale

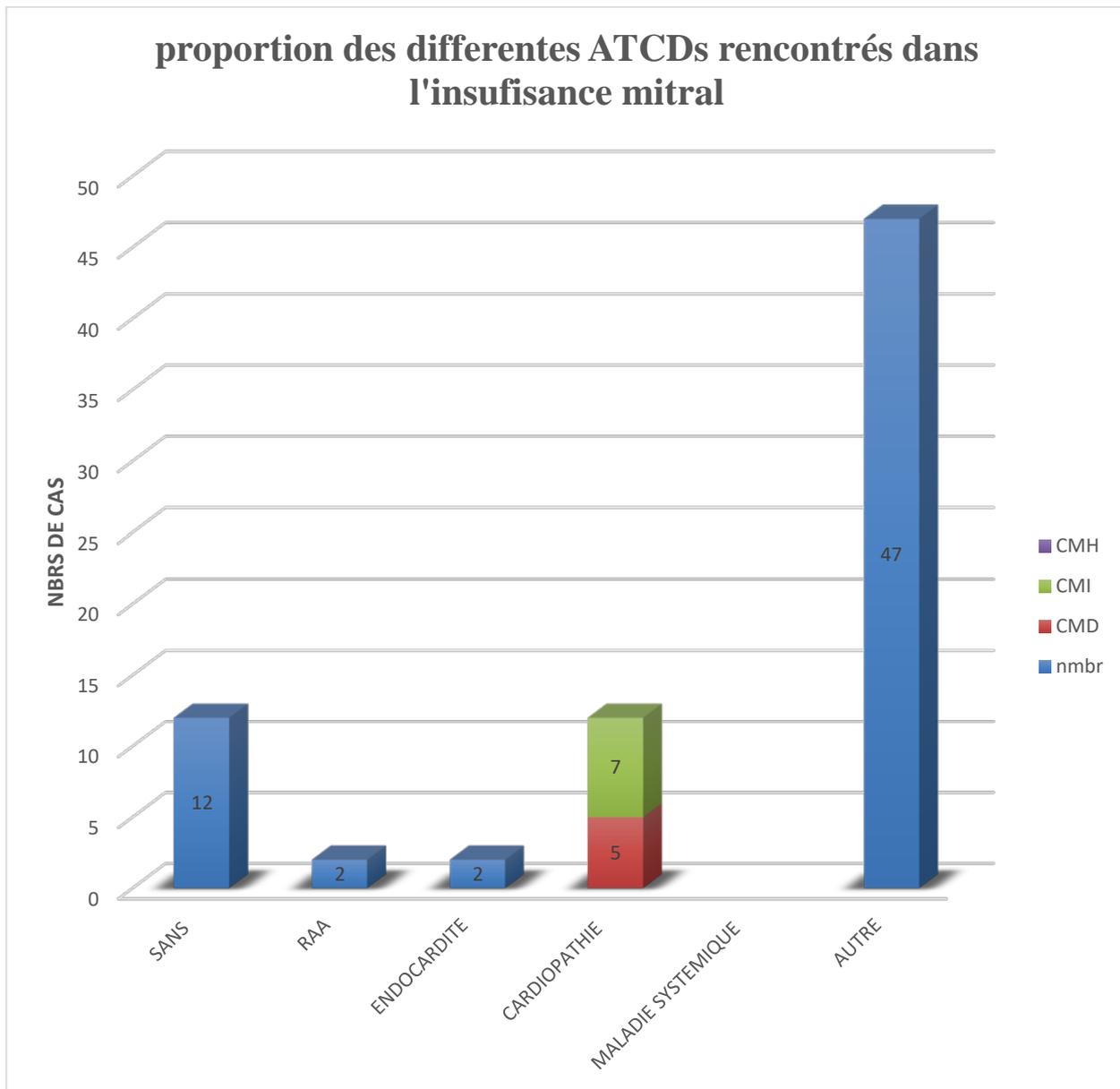


FIGURE 23 : Répartition des patients atteints d'insuffisance mitrale selon les antécédents

Dans ce graphique, Nous avons constaté que dans l'histoire des patients atteints d'insuffisance mitrale démontrant une nette prédominance des maladies non cardiaques suivies d'une cardiomyopathie, un total de 12 cas ont été trouvés par la suite. Le RAA et l'endocardite sont classés en dernier parmi les ATCD de l'insuffisance mitrale.

2.1.4 Représentation des différents traitements administrés chez la population étudiée atteinte d'insuffisance mitrale

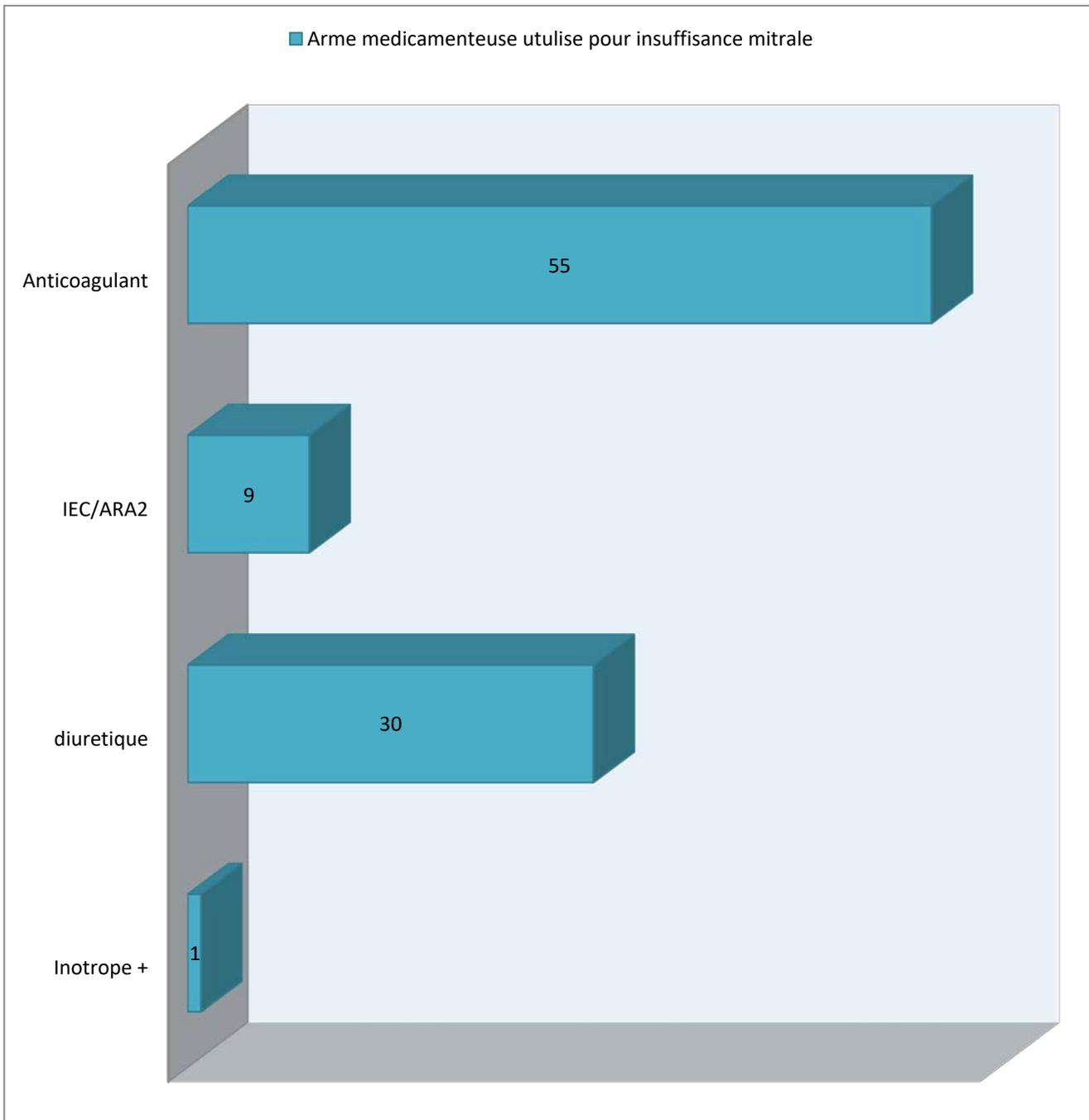


FIGURE 24 : Répartition des patients atteints d'insuffisance mitrale selon les moyens thérapeutiques.

On remarque que 55 des patients atteints d'insuffisance mitrale prenaient des anticoagulants, 30 personnes étaient sous diurétique, 09 sous IEC et ARA2 et seulement une personne sous un traitement inotrope +.

2.1.5 Représentation des différents complications rencontrés chez la population étudiée atteinte d'insuffisance mitrale

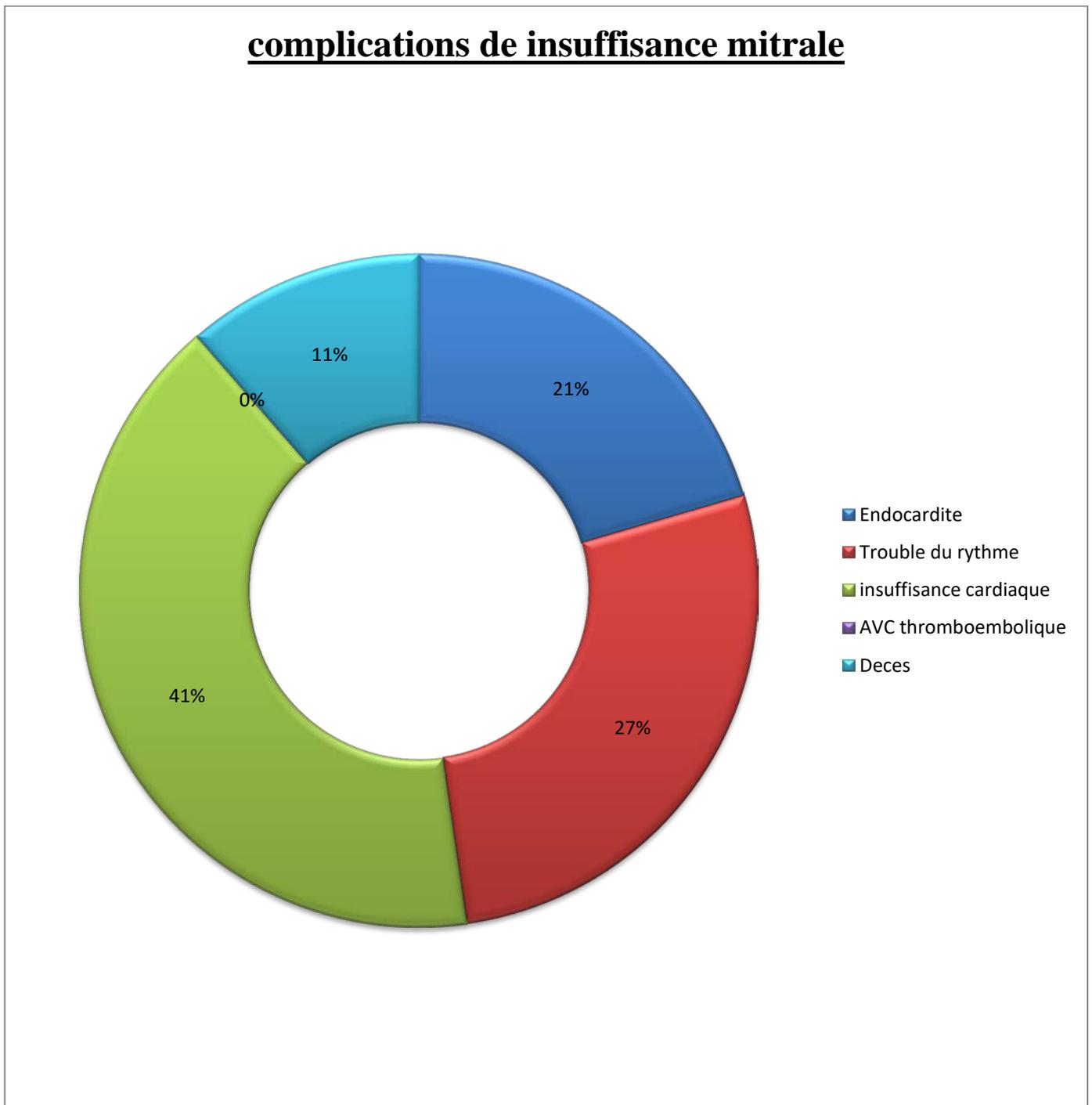


FIGURE 25 : Répartition des patients d'insuffisance mitrale selon les complications rencontrées.

On remarque que 41% des patients souffrant d'insuffisance mitrale ont eu une insuffisance cardiaque comme complication ; 11% ont eu une endocardite et 27% de trouble du rythme et on a constaté 11% de décès.

2.1.6 Représentation d'Indication opératoire et remplacement valvulaire dans l'insuffisance mitrale

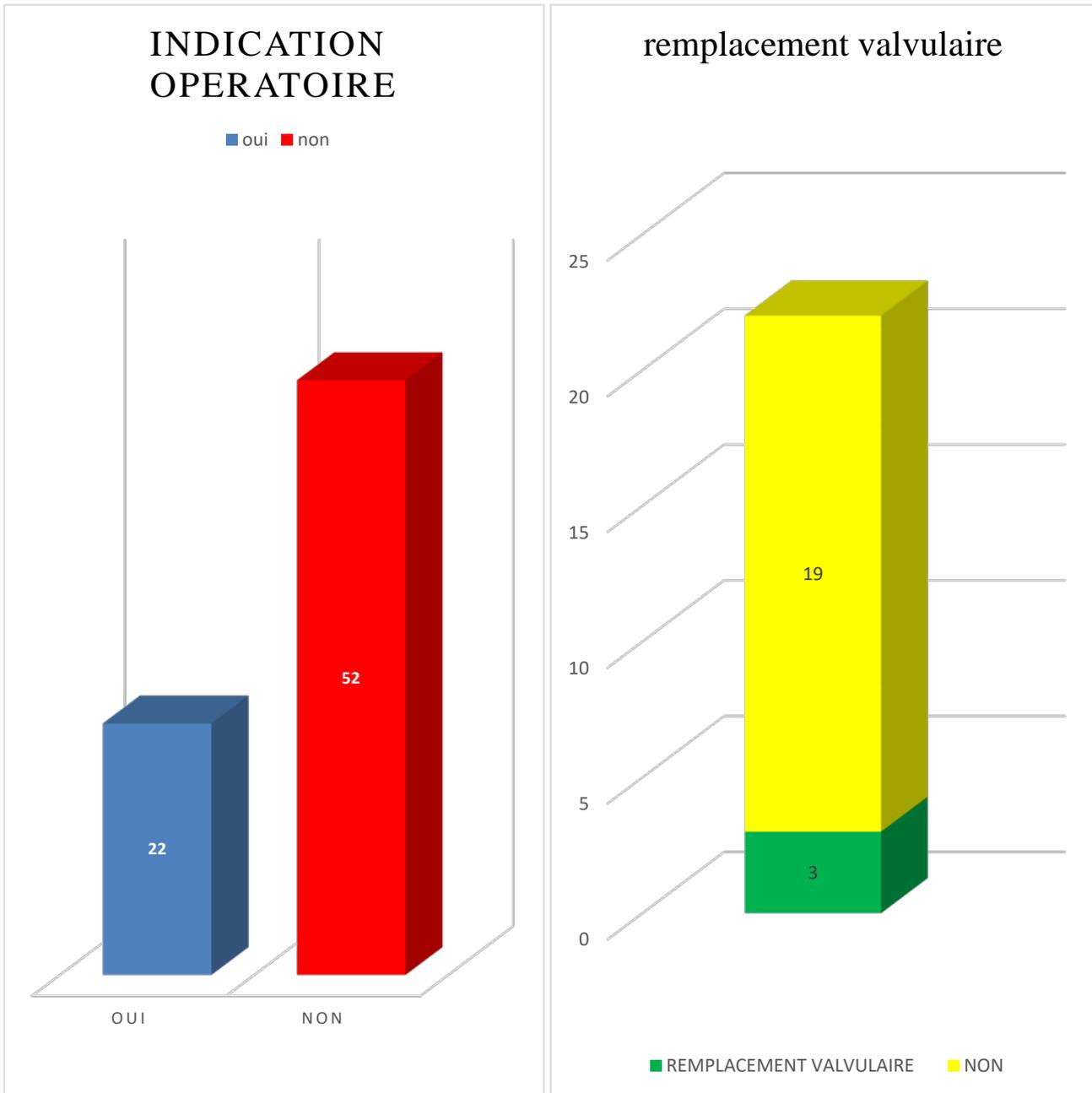


FIGURE 26 : Répartition des patients atteints d'insuffisance mitrale selon les indications de remplacements valvulaires

Sur les 74 patients qui ont une insuffisance mitrale, 22 d'entre eux ont eu une indication opératoire et seulement 3 qui ont bénéficié d'un remplacement valvulaire.

2.2 Rétrécissement mitrale

2.2.1 Représentation du sexe selon la population étudiée atteinte de rétrécissement mitrale :

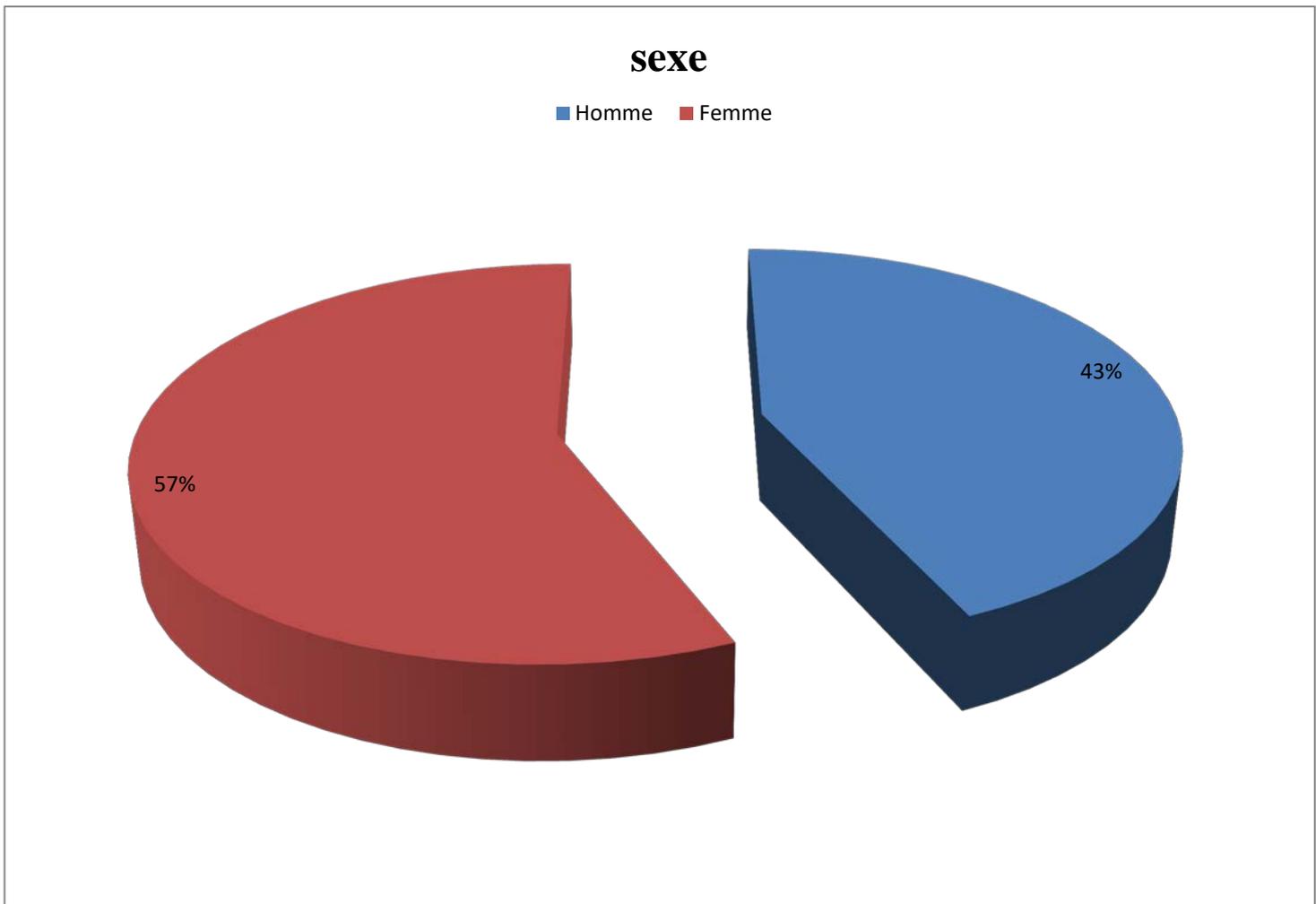


FIGURE 27 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitrale selon le genre.

Dans notre échantillon de 23 sujets atteints de rétrécissement mitral 57% des patients sont de sexe féminin et 43% sont de sexe masculin.

2.2.2 Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte de rétrécissement mitrale

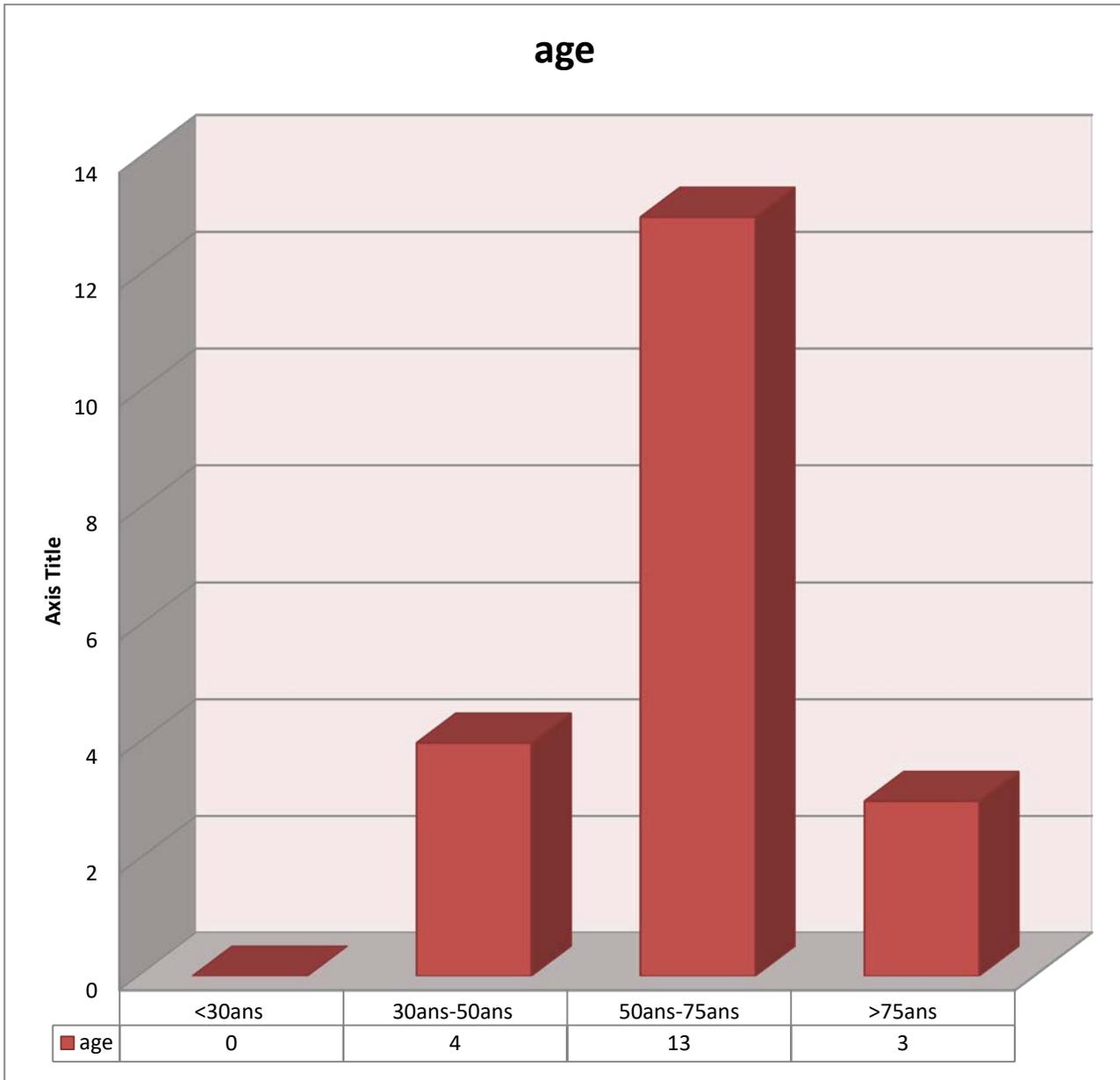


FIGURE 28 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitrale selon l'Age.

On remarque que la majorité des sujet atteint de rétrécissement mitrale avaient un Age entre 50ans et 75 ans .03personnes dépassaient les 75 ans 04 entre 30 ans et 50ans et personne n'avait moins de 30 ans.

2.2.3 Représentation des différents ATCDs rencontrés chez la population étudiée atteinte de rétrécissement mitral

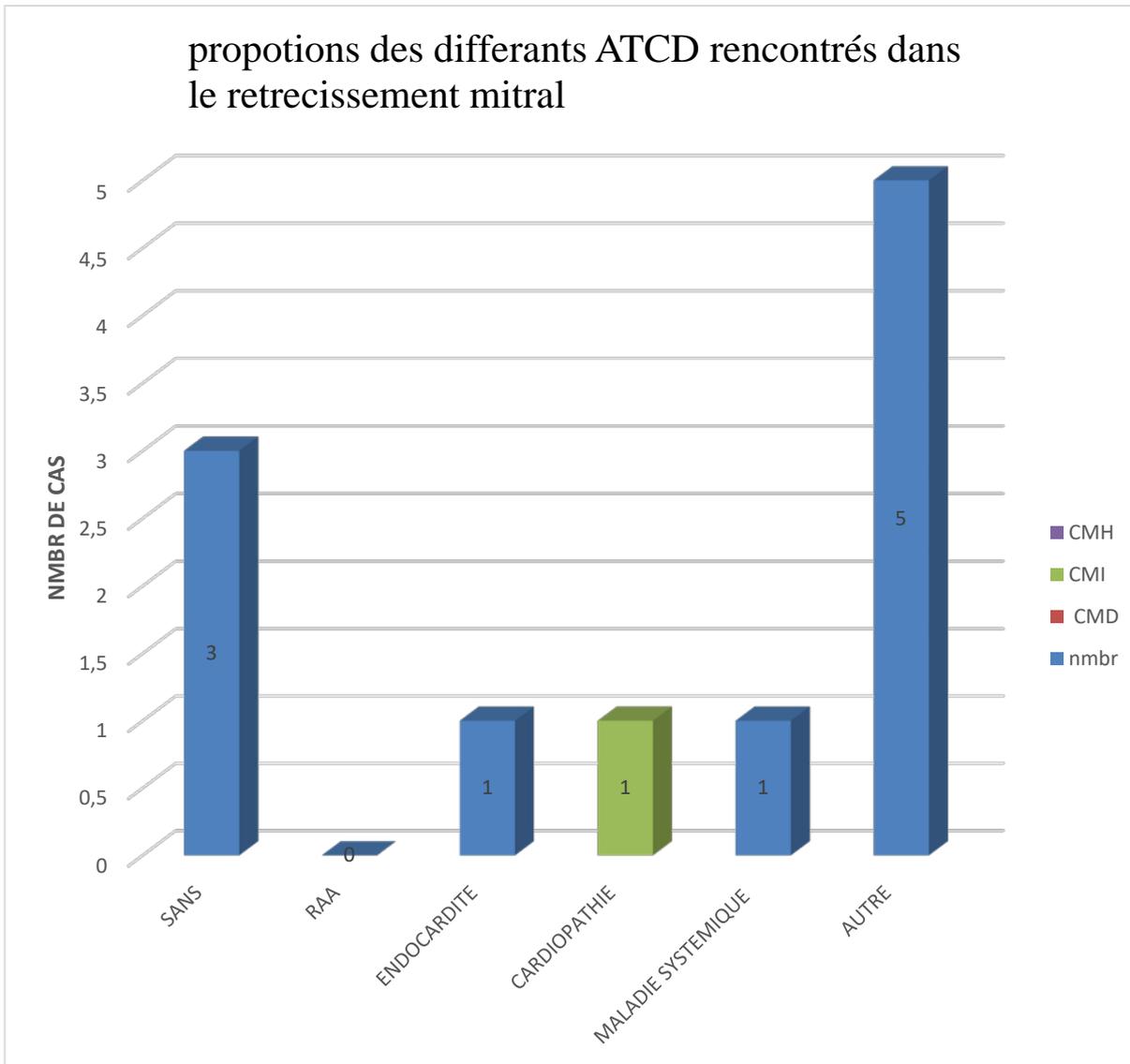


FIGURE 29 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitral selon les antécédents.

Dans ce graphique, Nous avons constaté que dans l'histoire des patients atteints de rétrécissement mitral démontrant une équivalence entre les maladies non cardiaques et les patients qui n'ont pas d'ATCD et une égalité entre l'endocardite, les cardiopathies et les maladies systémiques.

2.2.4 Représentation des différents traitements administres chez la population étudiée atteinte de rétrécissement mitral

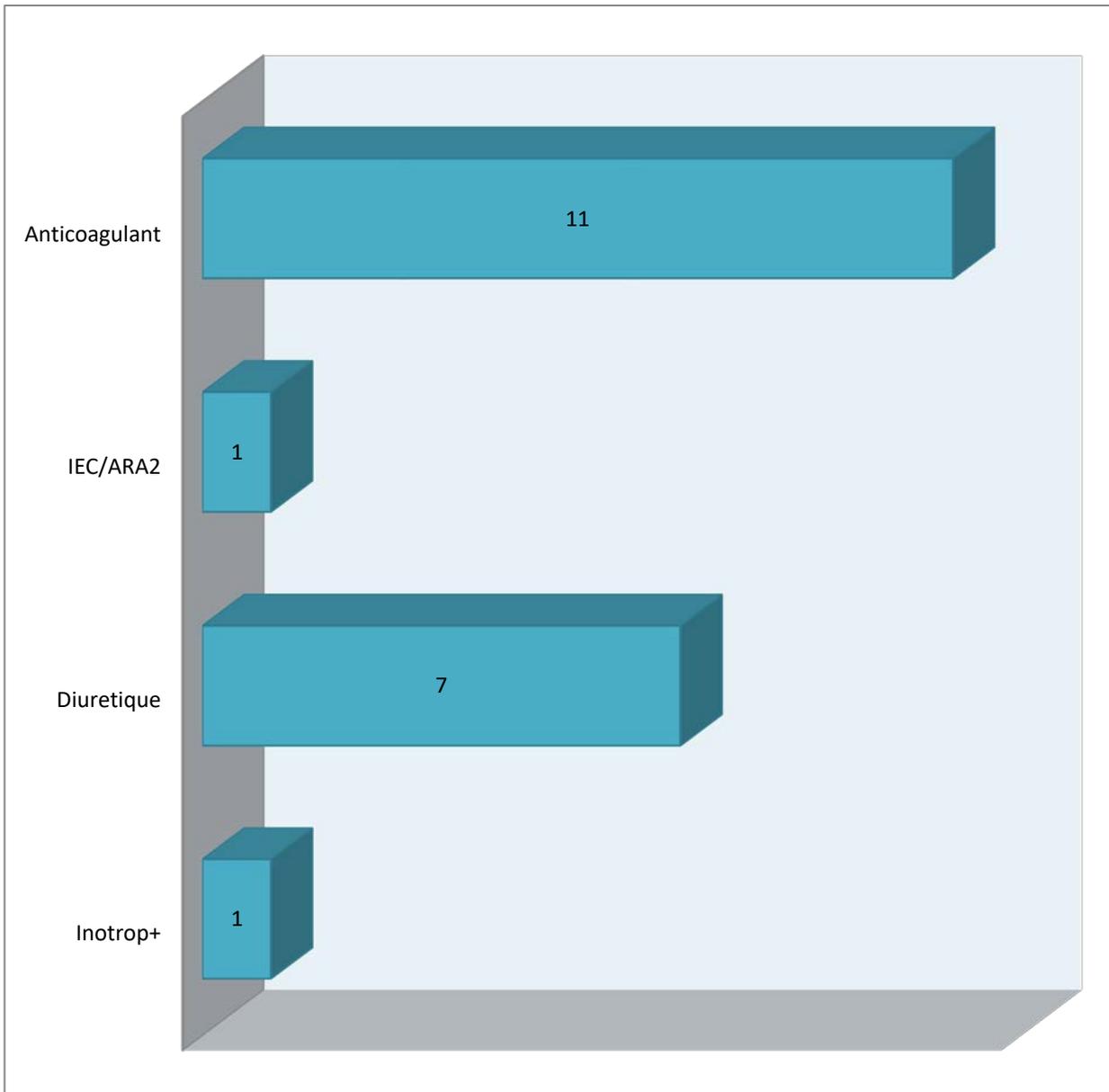


FIGURE 30 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitral selon les moyens thérapeutiques.

Chez les patients atteints de rétrécissement mitral 11 d'entre eux étaient traités par anticoagulant ; 7 étaient sous diurétiques et une seule personne était sous IEC/ARA2 et traitement inotrope +

2.2.5 Représentation des différents complications rencontrées chez la population étudiée atteinte de rétrécissement mitral

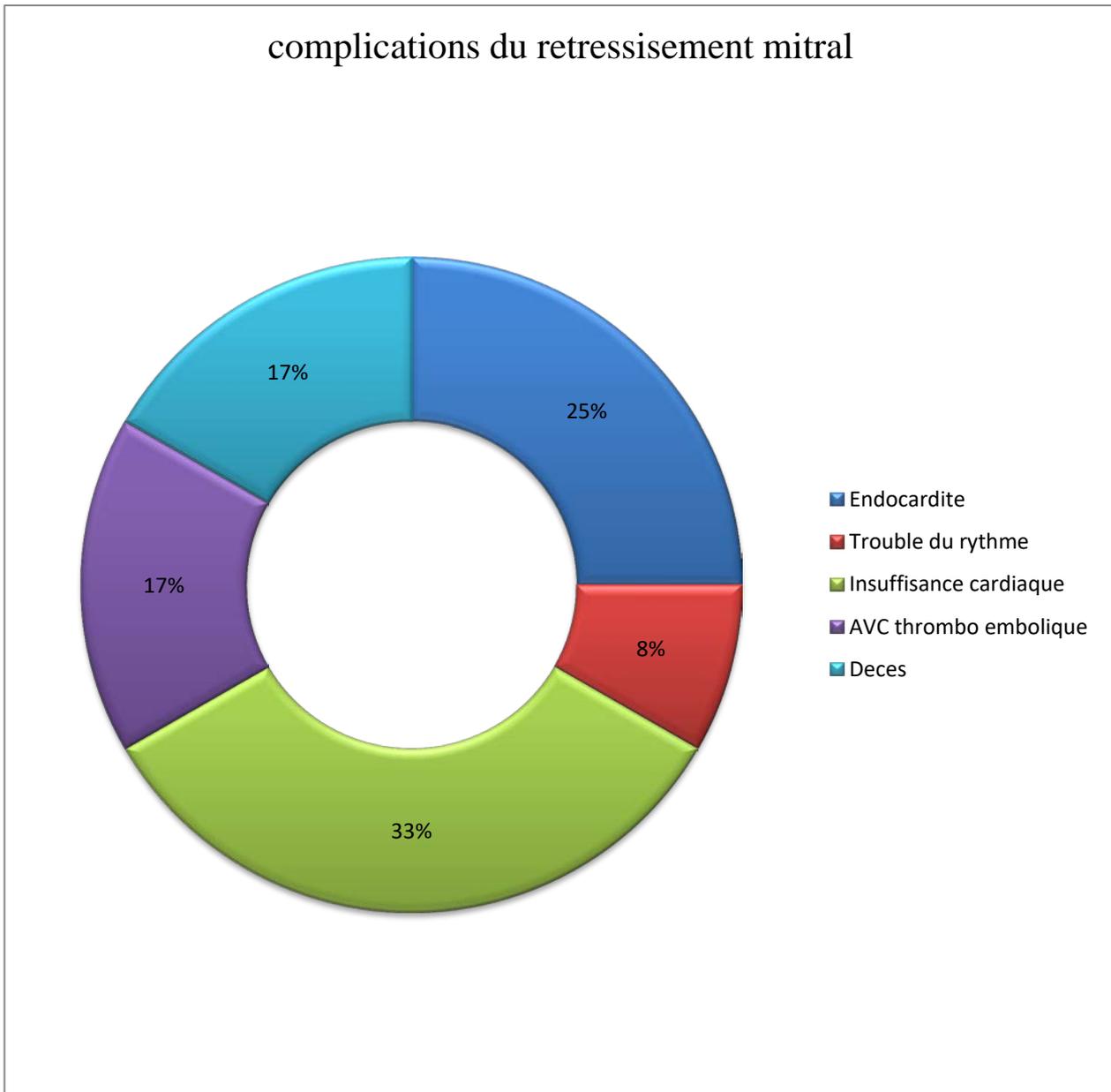


FIGURE 31 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitral selon les complications.

On remarque que 33% des patients souffrant de rétrécissement mitral ont eu une insuffisance cardiaque comme complication ; 25% ont eu une endocardite, 17% avec thromboembolique et 08% de trouble du rythme et on a constaté 10% de décès.

2.2.6 Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans le rétrécissement mitral

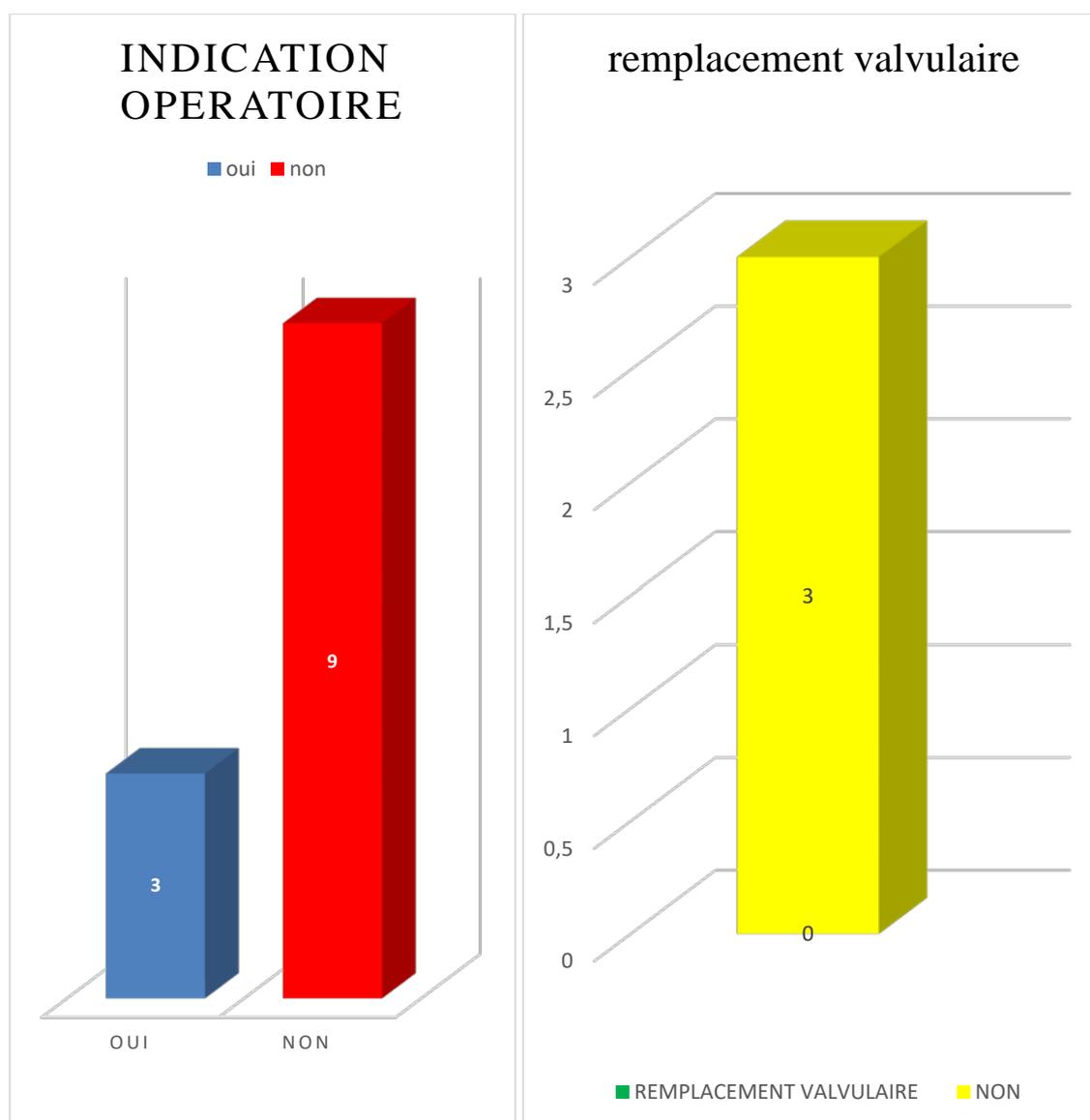


FIGURE 32 : Répartition des patients atteints de rétrécissement mitral selon les indications opératoires

On remarque que Sur les 12 patients qui ont une rétrécissement mitral 3 d'entre eux ont eu une indication opératoire et parmi eux aucun n'a eu un remplacement valvulaire.

2.3 Insuffisance aortique

2.3.1 Représentation du sexe selon la population étudiée atteinte d'insuffisance aortique

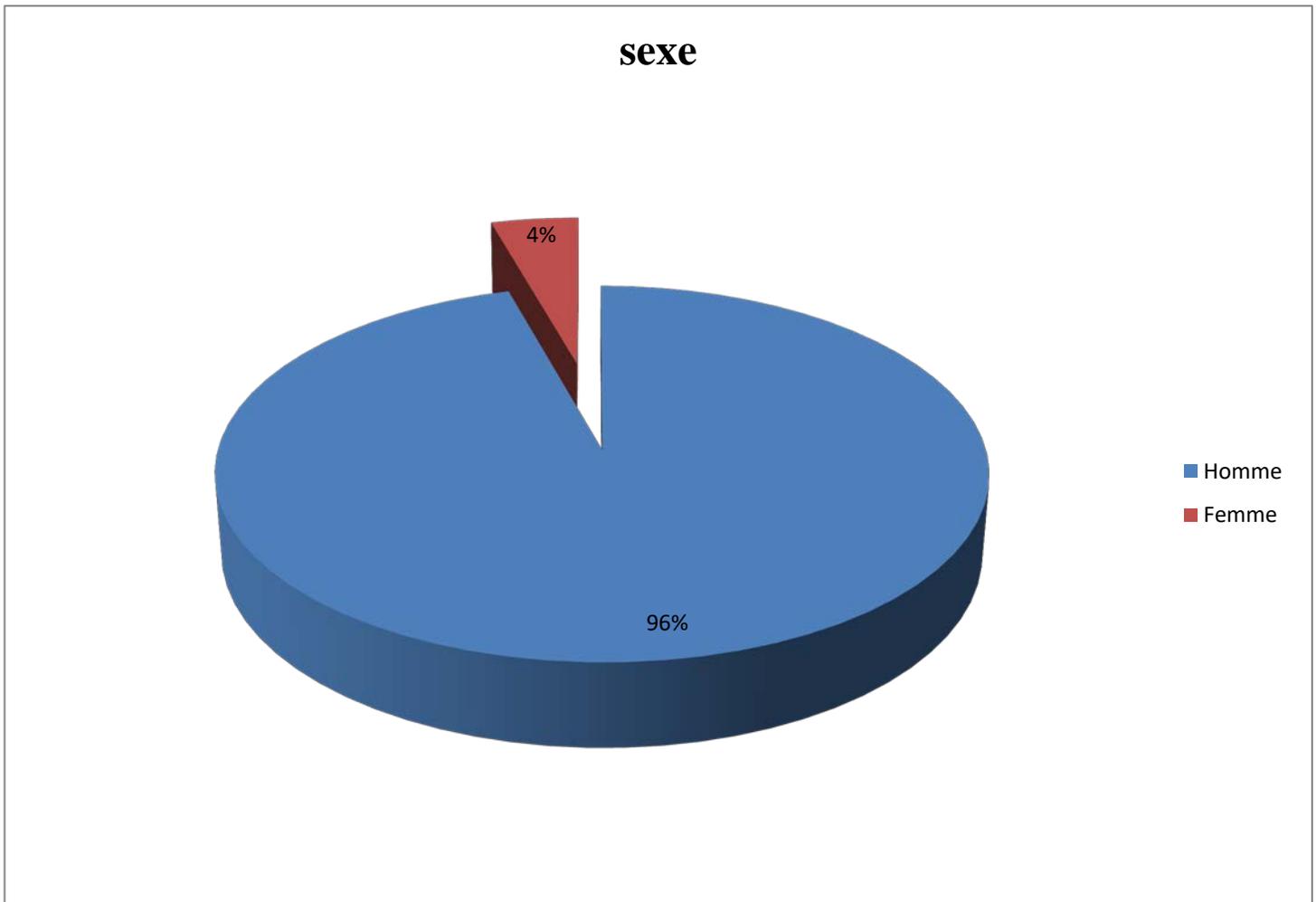


FIGURE 33 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortiques selon le genre.

Dans notre échantillon de 28 sujets atteints d'insuffisance aortique 4% des patients sont de sexe féminin et 96% sont de sexe masculin.

2.3.2 Représentation de l'Age selon la population étudiée atteinte d'insuffisance aortique

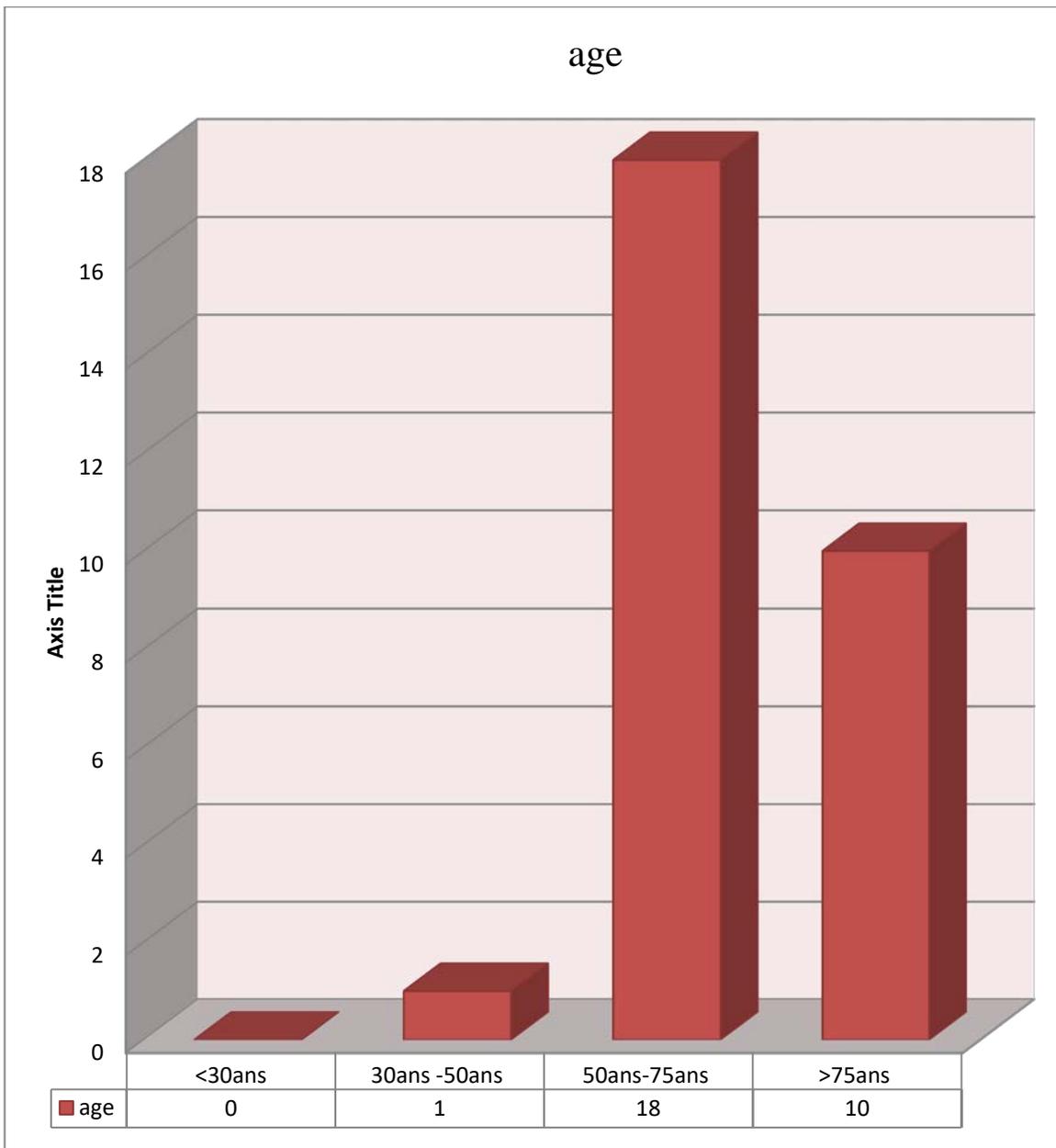


FIGURE 34 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortique selon l'Age.

On remarque que la majorité des sujets atteints d'insuffisance aortique avaient un Age entre 50ans et 75 ans .10 personnes dépassaient les 75 ans une seule personne entre 30 ans et 50ans et on n'a pas constaté d'atteinte aortique chez les moins de 30 ans.

2.3.3 Représentation des différents ATCDs rencontrés chez la population étudiée atteinte d'insuffisance aortique

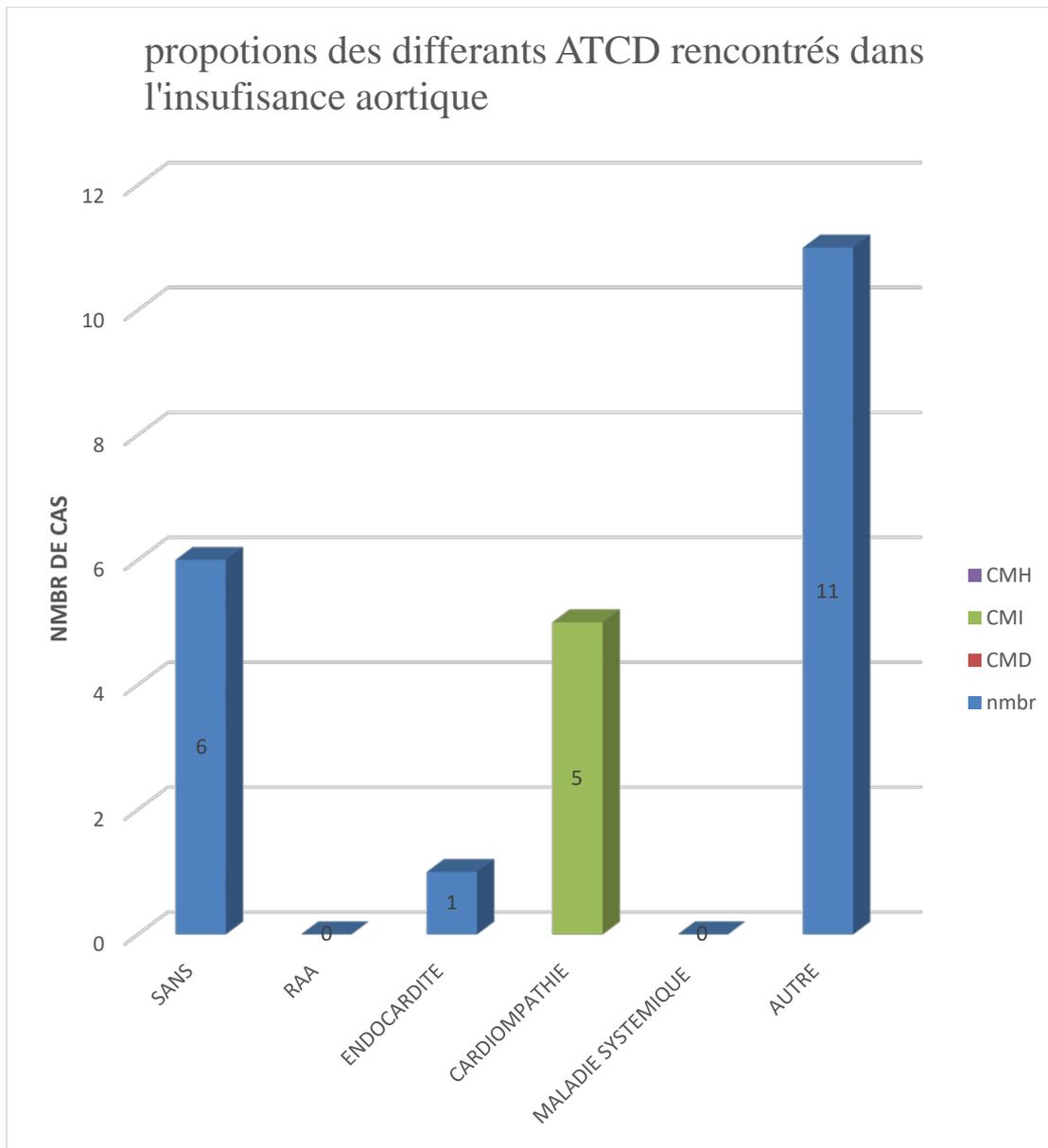


FIGURE 35 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortique selon les antécédents.

Dans cette étude des antécédents de l'insuffisance aortique on constate qu'il y a une absence totale des maladies systémiques et le RAA, très peu de cas enregistrés concernant la cardiomyopathie et l'endocardite alors qu'on ne trouve pas mal de cas qui ont autre cause que les maladies non cardiaques.

2.3.4 Représentation des différents traitements administres chez la population étudier atteinte d'insuffisance aortique

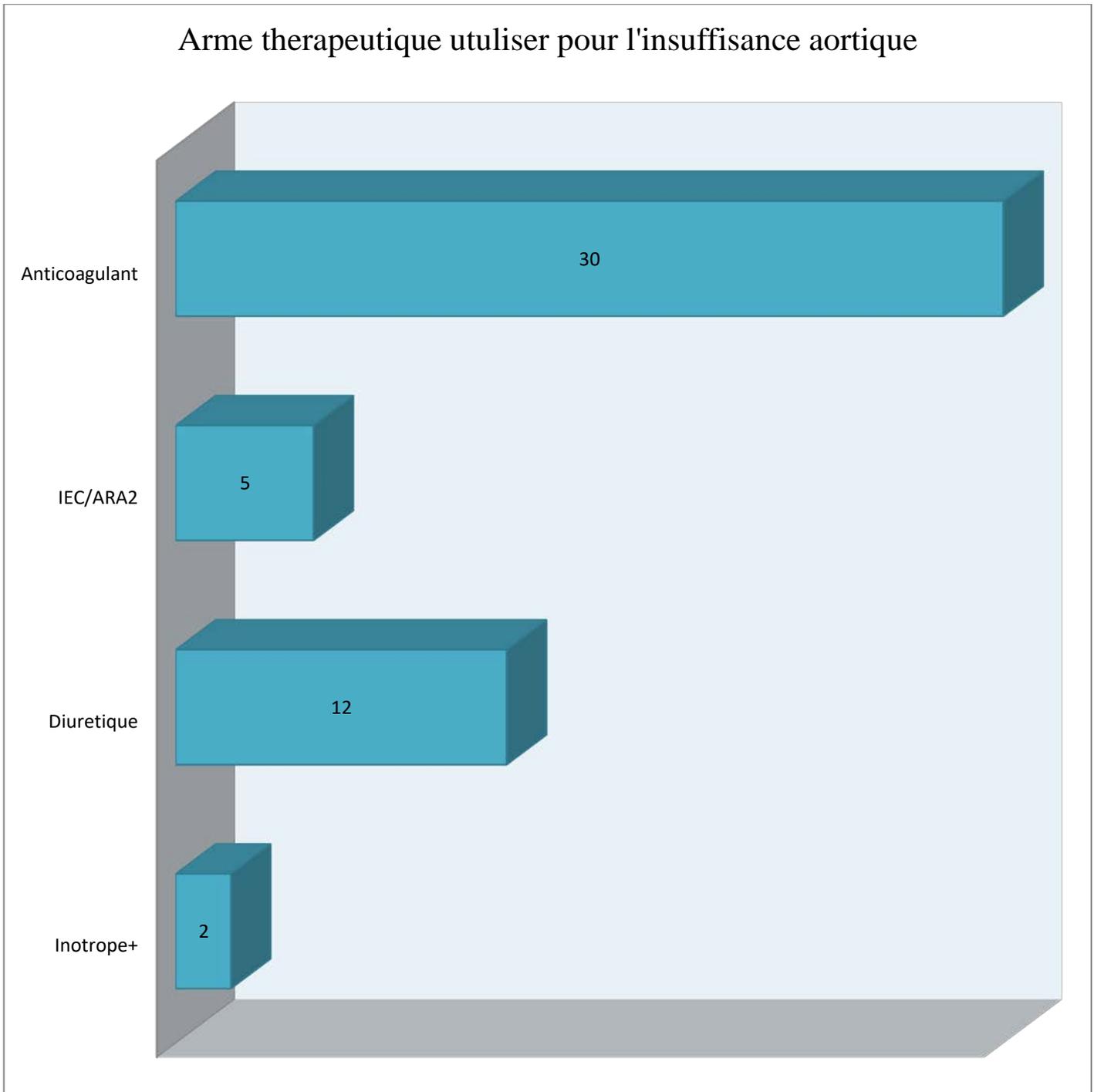


FIGURE 36 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortique selon les moyens thérapeutiques

Chez les patients atteints d'insuffisance aortique 30 d'entre eux étaient traités par anticoagulant ; 12 étaient sous diurétiques et 5 sous IEC/ARA2 et 2 sous traitement inotrope

+

2.3.5 Représentation des différents complications rencontrés chez la population étudiant atteinte d'insuffisance aortique

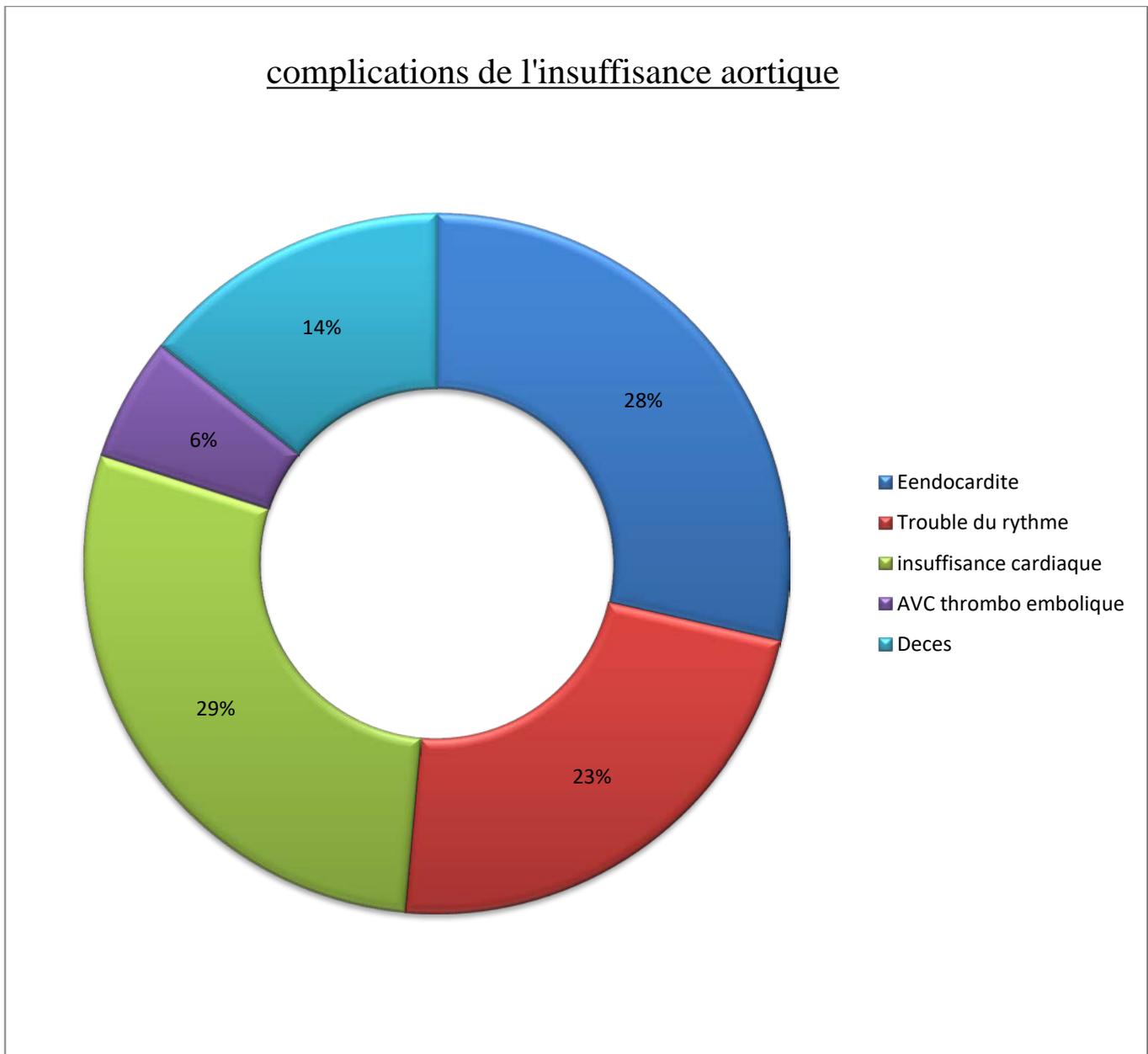


FIGURE 37 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortique selon les complications rencontrées.

On remarque que 29% des patient souffrant d'insuffisance aortique ont eu une insuffisance cardiaque comme complication ;28% ont eu une endocardite ,6% avec thromboembolique et 23% de trouble du rythmée alors qu'on a constaté 14% de décès.

2.3.6 Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique

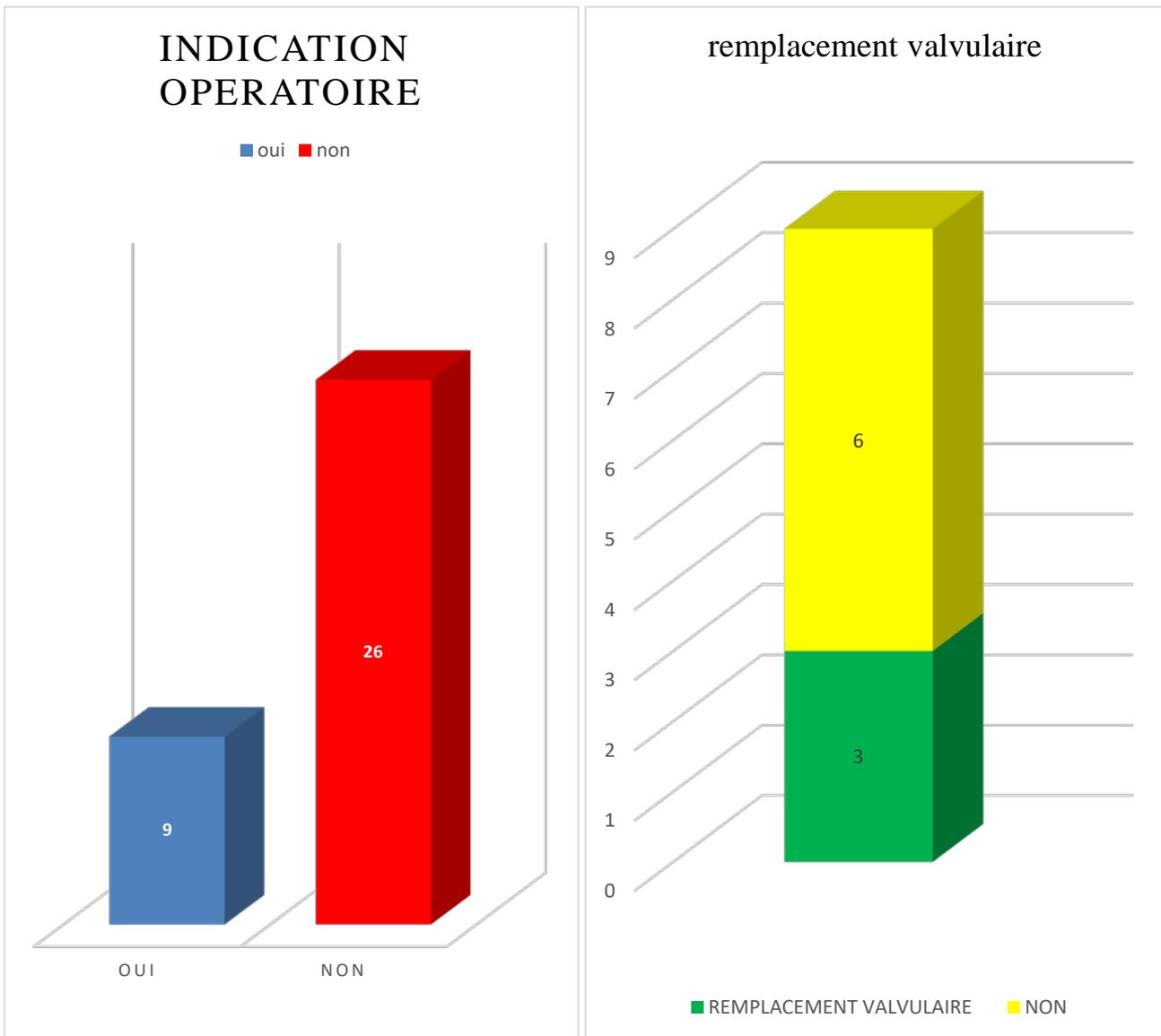


FIGURE 38 : Répartition des patients atteints d'insuffisance aortique selon les indications de remplacements valvulaires.

Dans l'étude des indications opératoire d'une insuffisance aortique, on a eu un total de 26 patients qui n'ont pas une indication et 9 patient sont en faveur d'une opération chirurgicale dont 3 d'entre eux ont un remplacement valvulaire.

2.4 Rétrécissement aortique

2.4.1 Représentation du sexe selon la population étudiée atteinte de rétrécissement aortique

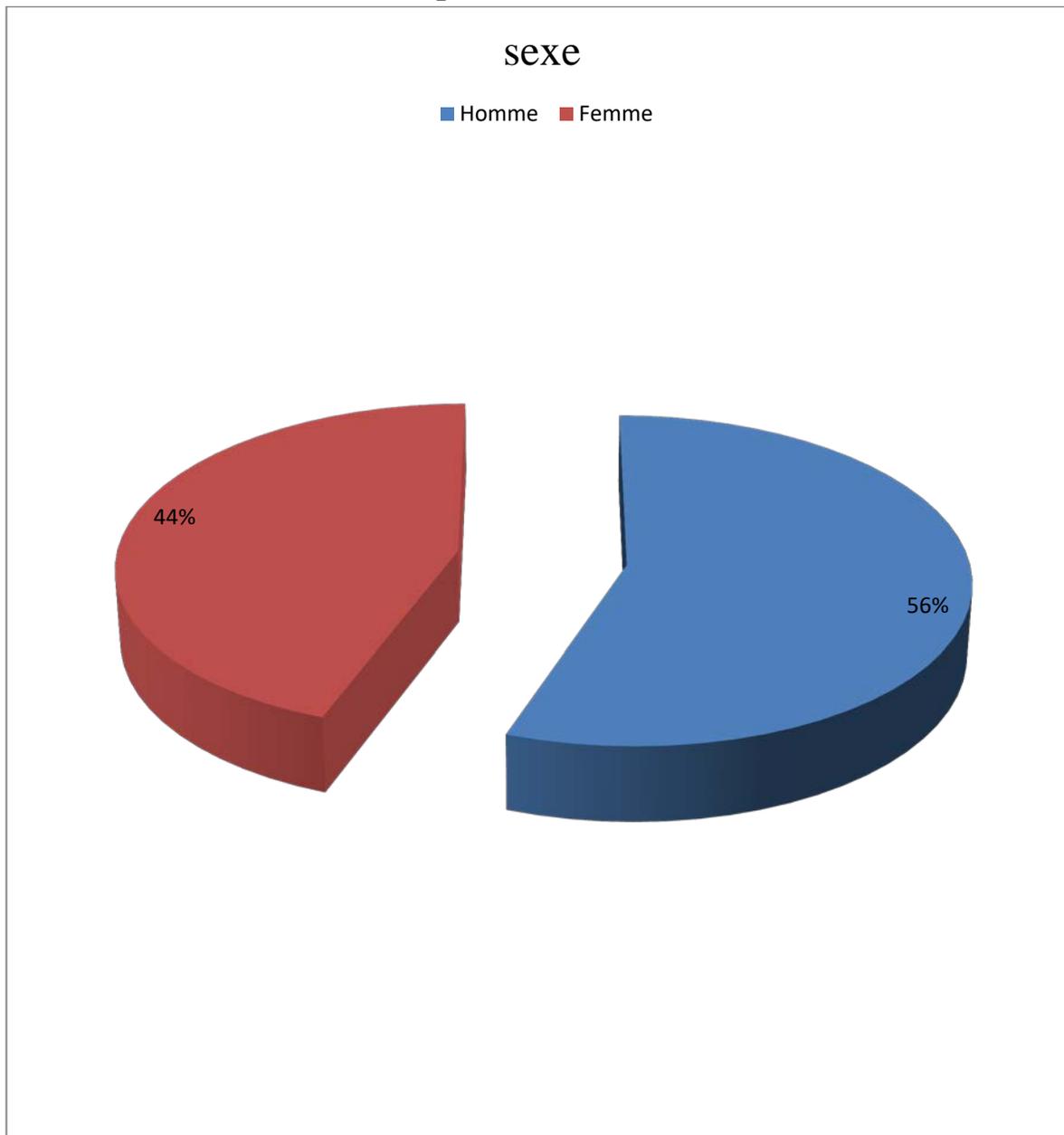


FIGURE 39 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortique selon le genre.

Dans notre échantillon de 09 sujets atteints de rétrécissement aortique 04 des patients sont de sexe féminin et 05 sont de sexe masculin

2.4.2 Représentation de l'Age selon la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique

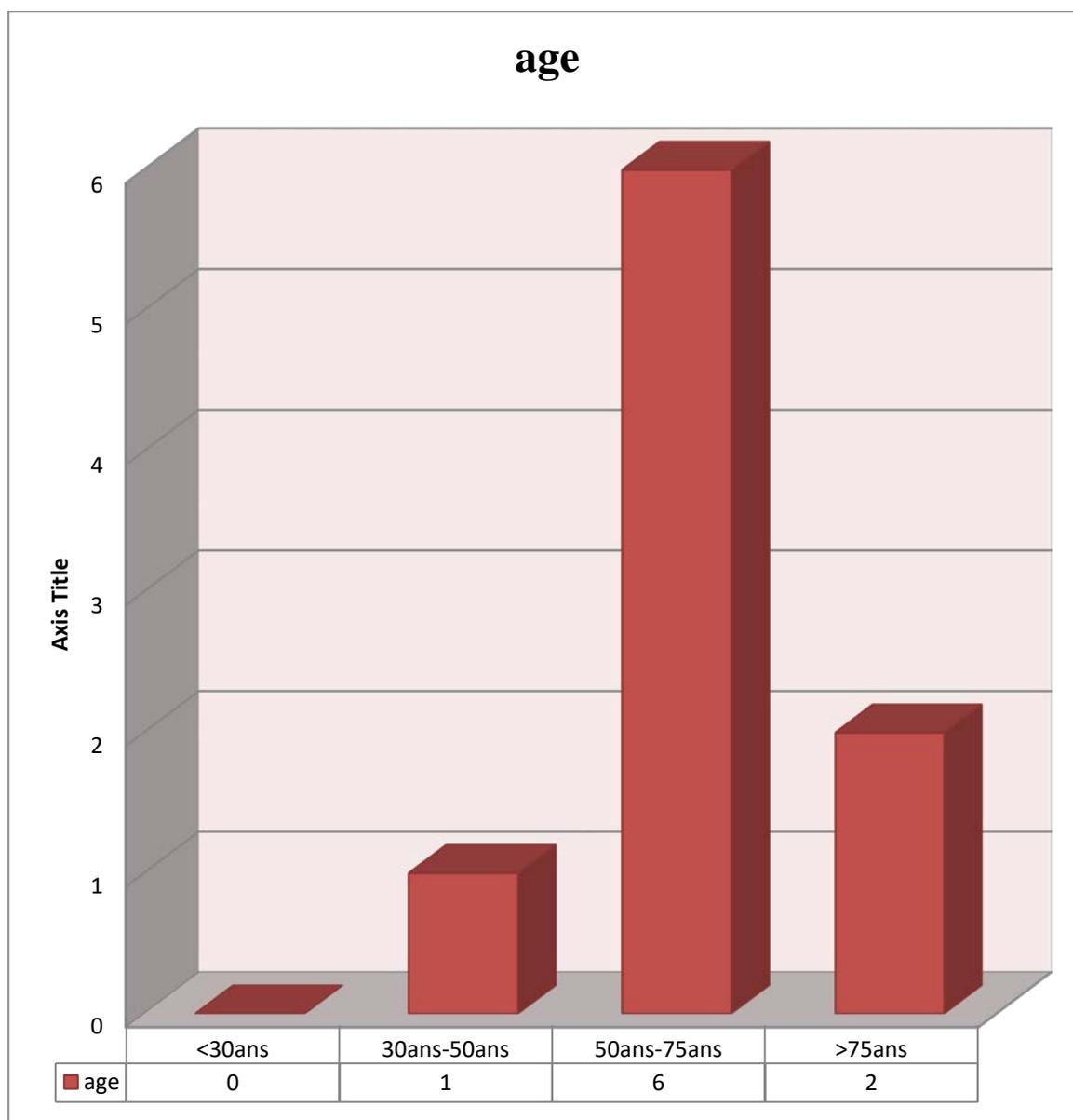


FIGURE 40 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortique selon l'Age.

On remarque que la majorité des sujet atteint d'insuffisance aortique avaient un Age entre 50ans et 75 ans .2 personnes dépassaient les 75 ans une seule personne entre 30 ans et 50ans et aucune personne avait moins de 30 ans.

2.4.3 Représentation des différents ATCDs rencontrés chez la population étudiée atteinte de rétrécissement aortique

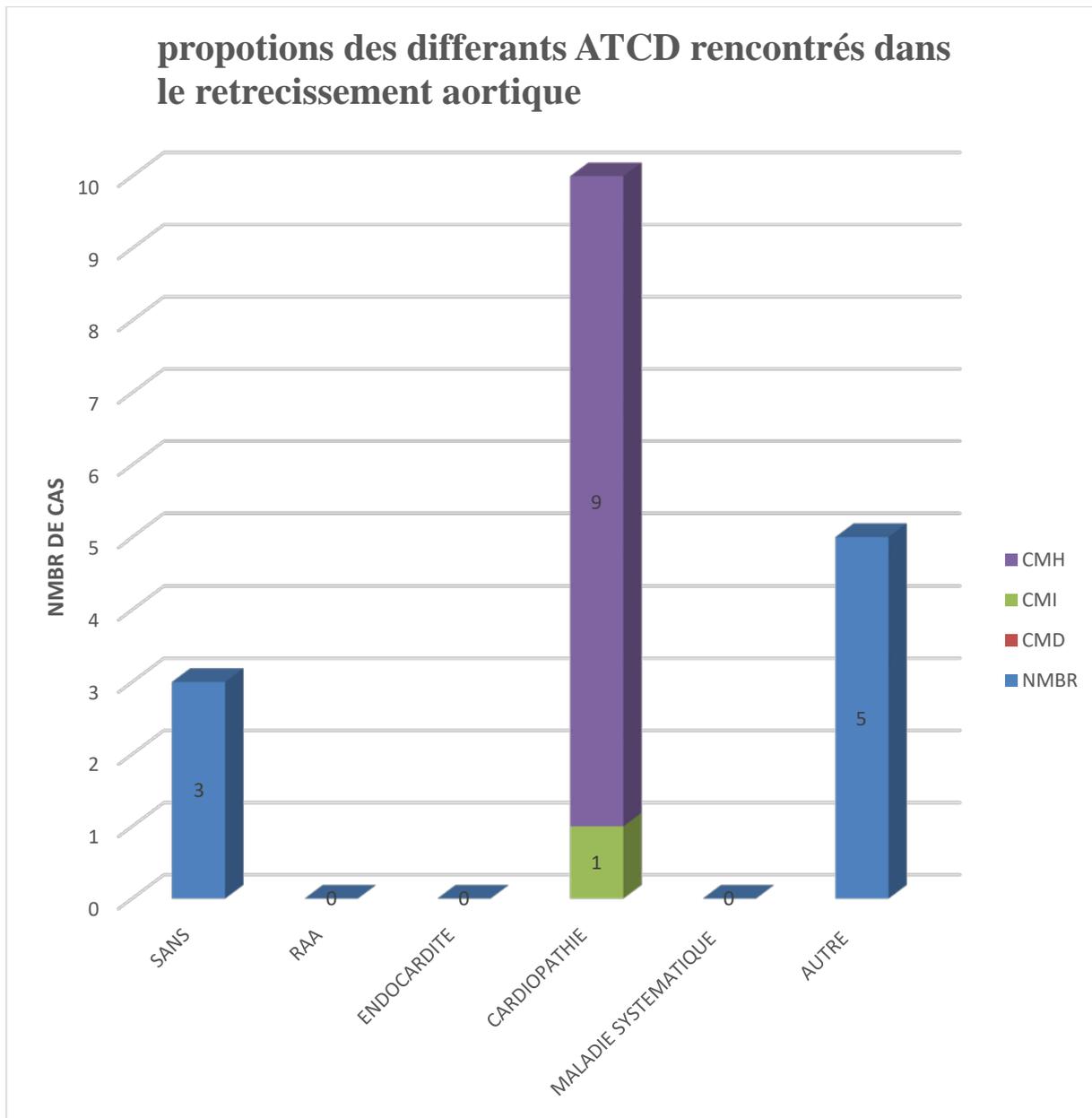


FIGURE 41 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortique selon les antécédents.

Dans l'étude muni sur les patients qui ont un rétrécissement aortique, on trouve dans l'histoire de la maladie plusieurs cardiomyopathie comme antécédent et spécialement les cardiomyopathies hypertrophiques, 3 cas qui n'ont aucune maladie au paravent et un total de 5 cas qui ont autre cause non cardiologique (diabète, œdème des MI, OAP etc.).

2.4.4 Représentation des différents traitements administrés chez la population étudiée atteinte de rétrécissement aortique

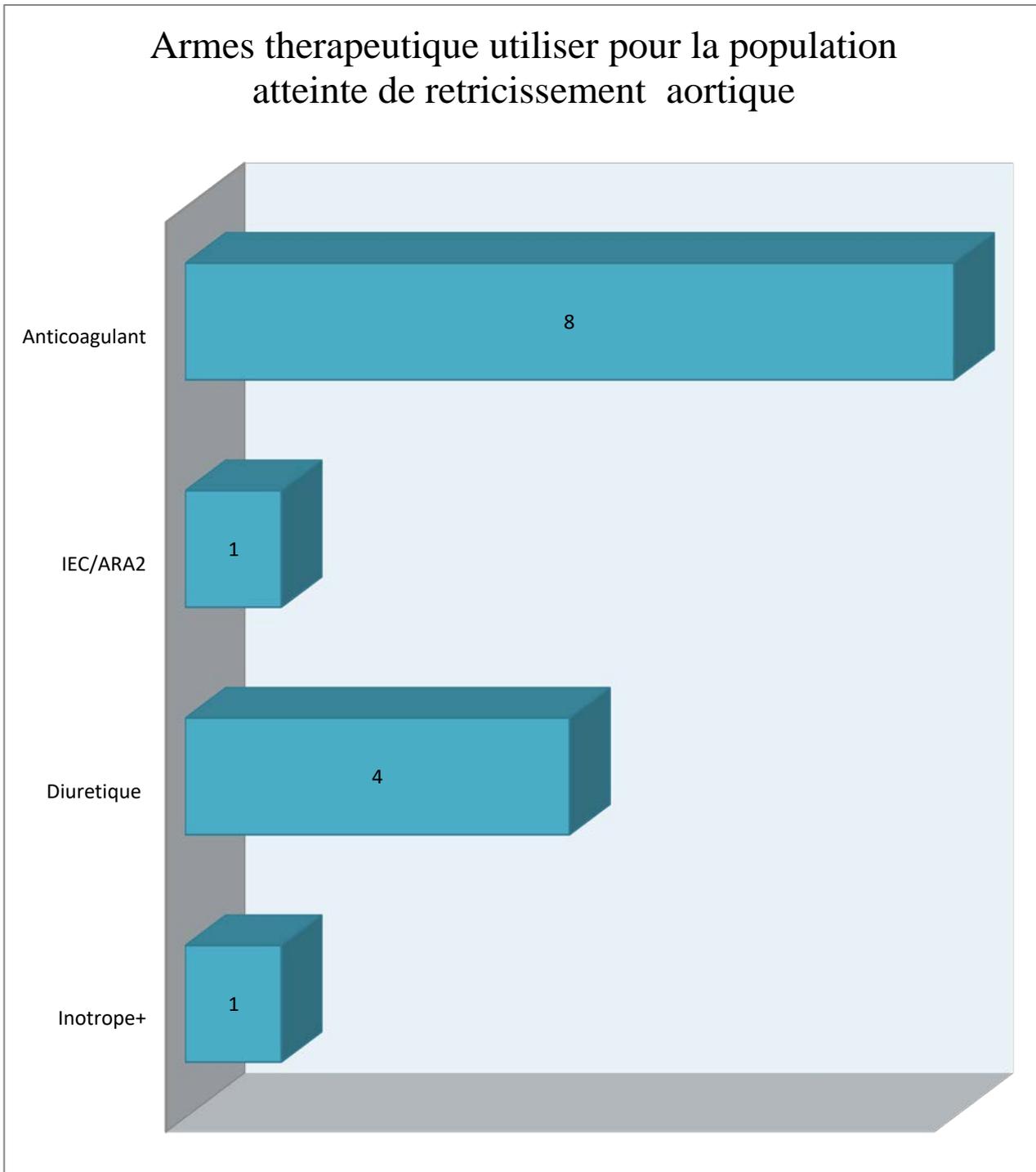


FIGURE 42 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortiques selon les moyens thérapeutiques.

Chez les patients atteints de rétrécissement aortique 8 d'entre eux étaient traités par anticoagulant ; 4 étaient sous diurétiques et une seule personne était sous IEC/ARA2 et sous traitement inotrope +

2.4.5 Représentation des différents complications rencontrés chez la population étudiant atteinte de rétrécissement aortique

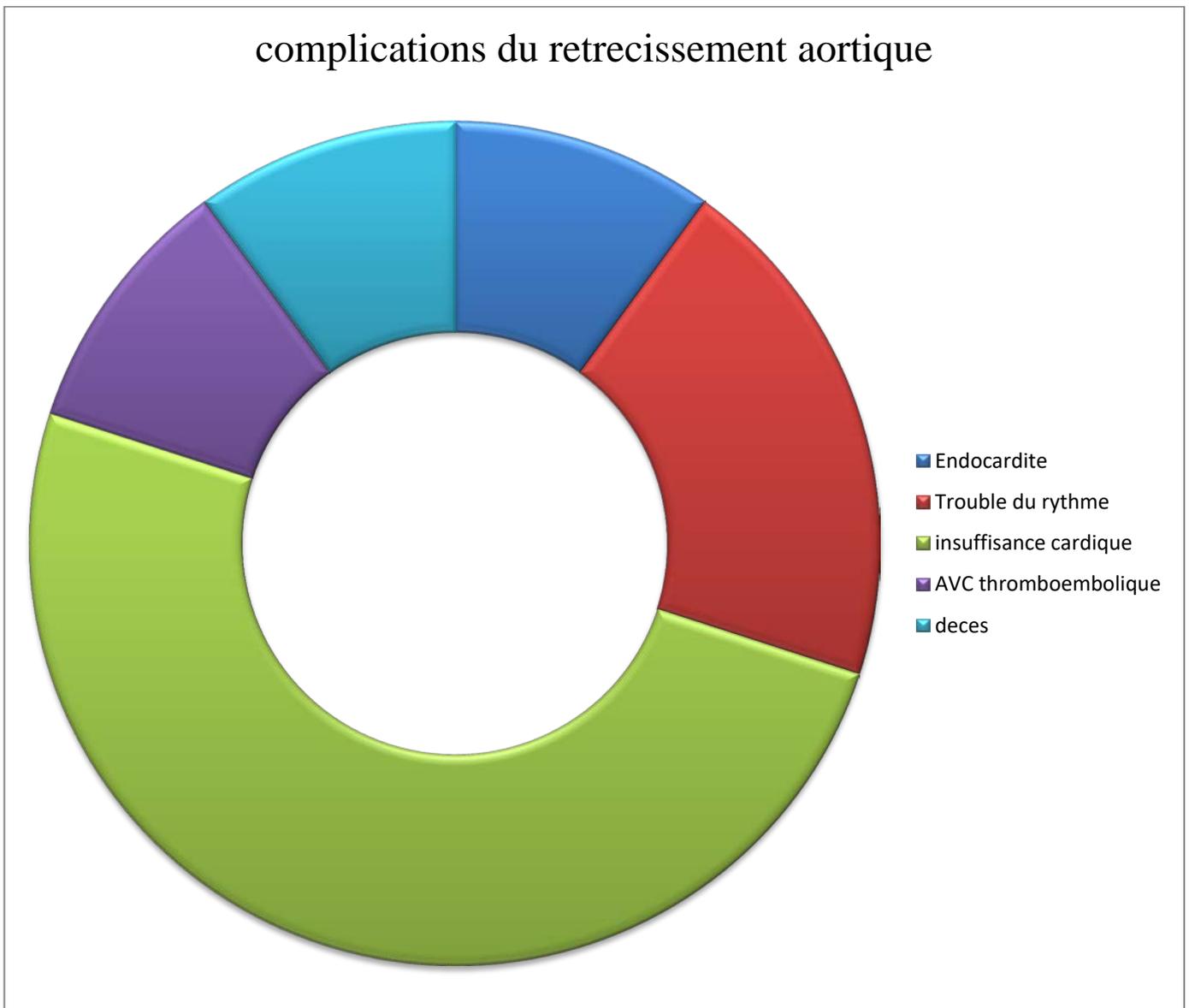


FIGURE 43 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortique selon les complications rencontrées.

On remarque que 50% des patient souffrant de rétrécissement aortique ont eu une insuffisance cardiaque comme complication ;10% ont eu une endocardite, avec thromboembolique et 20% de trouble du rythmée et on a constaté 10% de décès.

2.4.6 Représentation des indications opératoire et remplacement valvulaire dans le rétrécissement aortique

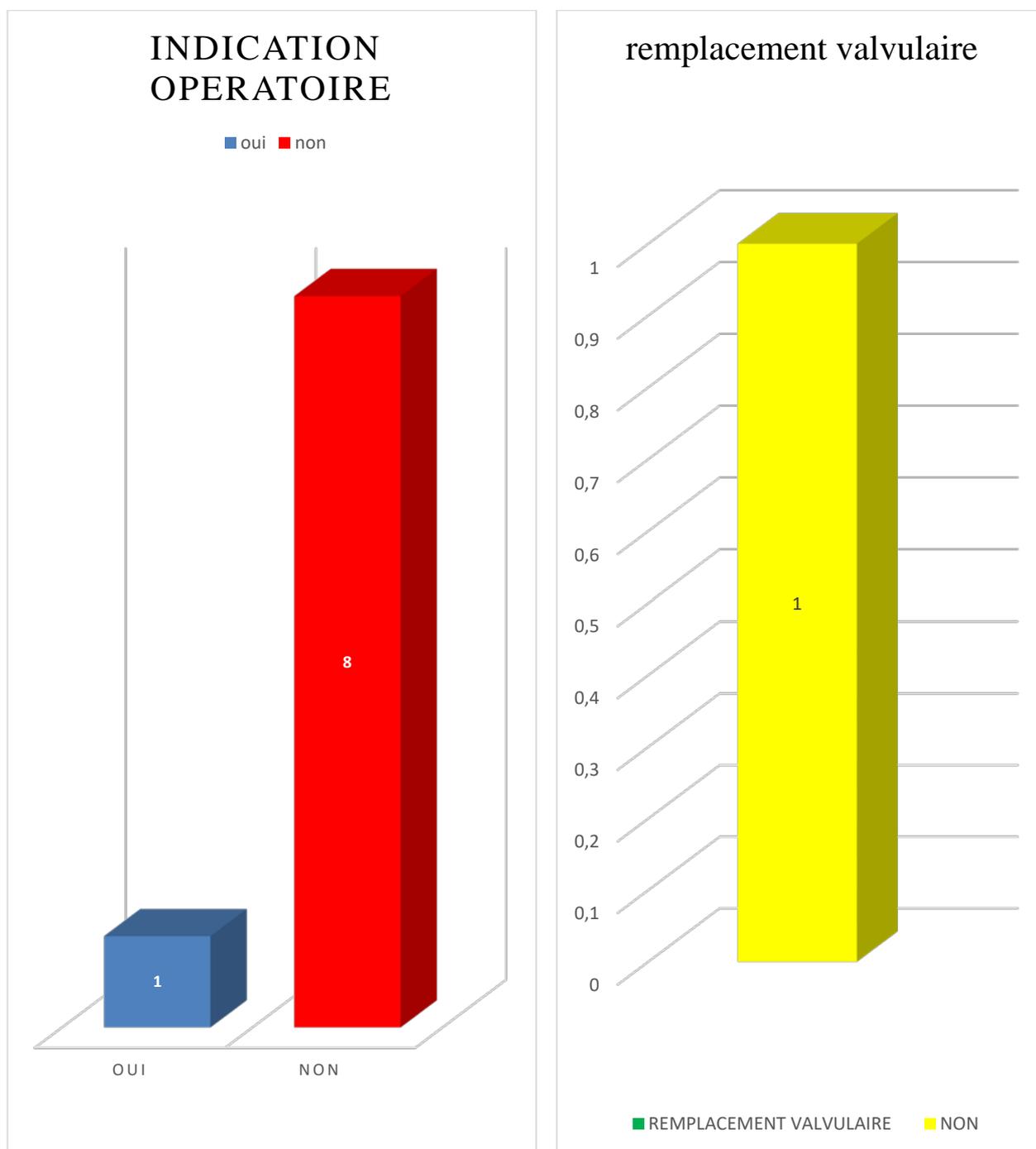


FIGURE 44 : Répartition des patients atteints de rétrécissements aortique selon les indications opératoires de remplacements valvulaires

On a eu 9 patients dans cette étude qui ont eu un rétrécissement aortique. Un seul patient a eu une indication pour une opération mais pas de remplacement valvulaire.

Discussion

C'est une étude cohorte rétrospective sur une période 1an, menée du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021 et portant sur les dossiers des patients hospitalisés en 2021 qui présentaient une valvulopathies ou plusieurs valvulopathies à la fois au niveau du service de cardiologie au CHU de Tlemcen.

Notre étude a compris un nombre total de 100 patients. Ce nombre de patient faisait partie d'un total de patients hospitalisés. Ce qui présente une prévalence de %. Aux Etats-Unis, la prévalence des valvulopathies a été estimée en 2006 à 2,5% dans une population américaine ayant eu une échographie systématique et à 1,8% dans une cohorte en pratique courante. Cette différence de prévalence mesurée souligne l'existence, en pratique courante, d'un sous-diagnostic de ces pathologies lors de leur phase asymptomatique. Cependant, elle est inférieure à celle de 9,4% retrouvée en milieu hospitalier au Congo au cours de laquelle le point d'entrée des patients dans l'étude était l'insuffisance cardiaque.

Le sexe masculin était dominant avec un taux de 60% contre un taux de 40% pour les femmes avec un sexe ratio H/F de 1.5 en faveur des hommes. La prédominance masculine notée dans notre série n'avait pas été faite aux Etats-Unis chez qui on ne notait pas d'ascendance d'un sexe sur l'autre. Par contre dans l'étude [“ Valvular heart disease in hospitals in Lome \(Togo\)”](#) on notait une prédominance féminine avec un sex-ratio à 0,60.

La tranche d'âge de 50 a 75 ans était la plus représentée avec un pourcentage de 62%, une moyenne d'âge de: et un extreme de: Notre population est jeune. Ce résultat n'est pas similaire a l'étude [“HOSPITALIZATIONS FOR VALVULAR HEART DISEASE IN FRANCE: PATIENTS CHARACTERISTICS AND TRENDS 2006-2016”](#) qui a

démontrer que la prévalence des valvulopathies augmente avec l'âge, allant de 6 à 13% chez les patients de plus de 75 ans. Ainsi, avec le vieillissement de la population observé dans les pays développés, la prévalence des valvulopathies devrait augmenter dans les décennies à venir. Dans "Etude épidémiologique des valvulopathies suivies dans le service de cardiologie du CHU-ME 'Le Luxembourg' de Bamako", La tranche d'âge de 15 à 30 ans était la plus représentée avec une moyenne de 24.64 ans et un extrême de 3 à 90 ans.

Répartition selon le nombre de valves atteintes :

	Pourcentage (%)
Atteinte Monovalvulaire	
Atteinte Bivalvulaire	
Atteinte Trivalvulaire	

On a fait la répartition de nos 100 patients en fonction de la nature de la valvulopathie et notre étude a révélé que la valvulopathie mitrale était en 1^{ère} position avec la prédominance d'insuffisance mitrale qui a représenté 69% sur le rétrécissement mitral qui a représenté 13%. Ce qui est similaire à l'étude faite par N'komo et al « [Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006 Sep 16](#) » dans la population Américaine ou on notait une prédominance des valvulopathies mitrales.

Ensuite en 2^{ème} position on a la valvulopathie aortique avec toujours une prédominance de l'insuffisance aortique qui était de 39% contre le rétrécissement aortique qui était de 8%. En Europe, l'étude « [Euro Heart Survey](#) » a montré que la valvulopathie la plus fréquente était le rétrécissement aortique (plus de 40% des patients présentant une valvulopathie), suivie de l'insuffisance mitrale. En 2005, en Ecosse, l'incidence des patients hospitalisés pour un rétrécissement aortique était de 36,5 pour 100 000 personnes-années, en augmentation depuis 1997. Et en dernière position étaient classées les valvulopathies tricuspidiennes avec une proportion de 3%. Cependant, la répartition des types de valvulopathie dépendait des pays.

Selon les antécédents de nos patients valvulopathe notre étude a montré :

Antécédents	Pourcentage (%)
cardiopathie	20%
RAA	2%
endocardite	2%
Maladie de système	1%
sans antécédents	10%

Des études faites en Inde et au Pakistan ont retrouvé des taux nettement inférieurs de valvulopathies rhumatismales à 5 pour mille « Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart*. 2004 ». Cependant ces résultats semblent être sous-estimés car des études récentes faites au Cambodge et au Mozambique montraient des taux de valvulopathies rhumatismales entre 21,5 et 30,4 pour 1000 après un dépistage échographique « Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med*. 2007 ».

Cependant la majorité des patients sur qui on a fait notre étude (65% d'entre eux) avaient d'autres antécédents que ceux cités précédemment, on cite :

Nombre total de cas	100
Nombre de cas ayant d'autres antécédents	65
Douleur thoracique	41
Hypertension Artérielle	19
Dysthroidie	11
Diabète Type 2	10
Maladies coronarienne	6
Œdème des MI, OAP	5
palpitations	4

Selon Lung et al « Luang B. Epidémiologie des valvulopathies cardiaques de l'adulte. *Rev Prat du praticien*. 2009 », leurs patients valvulopathes avaient comme facteurs de risques cardiovasculaires associées, l'HTA (19%), le diabète (10%). Ces auteurs

avaient en effet remarqué que la présence de valvulopathies étaient associées à de nombreuses comorbidités dont les plus fréquentes étaient le diabète et l'HTA; qui peuvent de façon indirecte être les causes de ces valvulopathies. Divers études américaines et africaines avaient aussi noté les valvulopathies comme principales étiologies des insuffisances cardiaques. La défaillance cardiaque est selon Acar et al « [Michel PL, Acar J. Insuffisance cardiaque au cours des valvulopathies: conséquences thérapeutiques. Rev Prat. 1985](#) », la complication presque inéluctable de toute valvulopathie sévère.

Concernant le motif d'hospitalisation, on note que plus de la moitié des patients ont été hospitalisés pour des motifs diverses, soit 59% alors que la dyspnée été chez 25% des patients hospitalisés ; 9% ont été hospitalisés pour poussée d'insuffisance cardiaque, 5% pour poussée d'insuffisance ventriculaire gauche et 2% pour état de choc. Alors que selon l'étude « [Valvular heart disease in hospitals in Lome \(Togo\)](#) », parmi les motifs de consultations les plus fréquents étaient la dyspnée (39,00%), les précordialgies (32,78%) et les palpitations (21,16%). Et dans « [Etude épidémiologique des valvulopathies suivies dans le service de cardiologie du CHU-ME ' Le Luxembourg ' de Bamako](#) », tous les patients étaient reçus dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec un taux de 100% et un souffle cardiaque était perçu chez 92% d'entre eux.

Les complications rencontrées durant la maladie de nos patients sont divers. La complication la plus fréquente c'est l'insuffisance cardiaque (43%), viennent ensuite les troubles du rythme (23%), l'endocardite (16%), AVC thromboembolique (4%) et les décès qui représentent (14%). Selon l'étude américaine de Nkomo et coll « [Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: A population-based study. Lancet. 2006](#) » les patients présentant une valvulopathie ont un risque relatif de mortalité augmenté de plus de 35%. Cela souligne l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée des patients atteints de valvulopathies.

Pour les données de l'ECG chez les différents valvulopathes de notre étude on a eu : 40% des patients qui présentaient un rythme sinusal ; 22% présentaient une ACFA ; 20% un segment ST+ alors que seulement 7% présentaient un segment ST- et 16% un bloc de branche gauche alors que 6% présentaient un bloc de branche droit. Et on a trouvé que peu de malade présentaient une

hypertrophie du ventricule gauche (5%) et encor moins présent le bloc atrio-ventriculaire (1%).

Cependant malgré que l'électrocardiogramme (ECG) permet de détecter ces troubles du rythme, l'examen essentiel pour effectuer le diagnostic d'une valvulopathie, en apprécier la sévérité et poser les indications thérapeutiques, est l'échocardiographie ou échographie cardiaque (EC).

On peut on conclure donc selon notre étude que l'ECG n'est pas un outil pour rechercher une valvulopathie débutante. Il peut être normal ou atypique et n'aide généralement pas pour poser le diagnostic d'une valvulopathie.

Concernant les armes thérapeutiques qui étaient utilisées sur les patients faisant partie de notre étude, les anticoagulants étaient les médicaments les plus utilisés et nos statistiques ont donnés :

médicament	effectif	pourcentage
anticoagulant	74	74%
diurétique	37	37%
IEC /ARA 2	13	13%
Inotrope +	4	4%

Une valvulopathie peut être traitée par l'administration de médicaments, ou par une intervention chirurgicale à cœur ouvert.

Pour cela on a recherché dans les dossiers de tout nos patients qui font partie de l'étude pour voir si ils ont bénéficié d'une intervention chirurgicale ou se contentent juste d'un traitement médicale, et on a vu que presque la totalité des patients n'avaient pas d'indication de remplacement valvulaire et qu'il y a seulement une seule personne qui a subit un remplacement valvulaire.

Cela représente donc un pourcentage très faible de 1% de la population de cette étude qui a bénéficié d'un remplacement valvulaire.

Remerciements

Alhamdoulillah, nous remercions d'abord Allah de nous avoir aidé à conclure ces longues années d'études sur ce modeste travail, d'avoir répondu à nos prières et de nous avoir guidé pour avoir ce métier noble que nous espérons pouvoir honorer. Nous remercions toutes les personnes qui ont participé à ce travail.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères au Professeur MEZIANE-TANI Abderrahim Chef de service de Cardiologie CHU Tlemcen de nous avoir bien accueilli au sein du service et nous avoir permis d'acquérir une expérience enrichissante parmi une équipe très compétente et dynamique.

Nous tenons à remercier tout particulièrement notre encadrant Docteur MOUSSAOUI Fethi Maître de Conférences en Cardiologie CHU Tlemcen, pour avoir accepté de nous encadrer, de l'avoir fait avec beaucoup de compréhension et de bienveillance, votre rigueur dans le travail et votre simplicité nous ont beaucoup impressionnée. Puisse ce modeste travail être à la hauteur de vos attentes. Soyez assuré de notre profonde gratitude!

Nous exprimons nos remerciements et gratitude à tous nos enseignants ainsi qu'à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à notre réussite, durant notre parcours.

DEDICACES

Ce travail représente toutes ses longues années de persévérance, de travail, et de patience, il représente chaque petit instant de ce parcours plein d'amour pour la médecine, je remercie chaque personne qui ma soutenue, aider, aimer

A nos parents: Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices ,nous sommes devenus les personnes que nous voulons etres.Aucune dédicace ne pourrait exprimer nos respect. Nous prions le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de nous.... c'est à vous tous que ce travail est dédié.