Cordiam

ESC CONGRESS 2026

De la physiopathologie à l'essai clinique : la thrombose valvulaire après TAVI en 2026

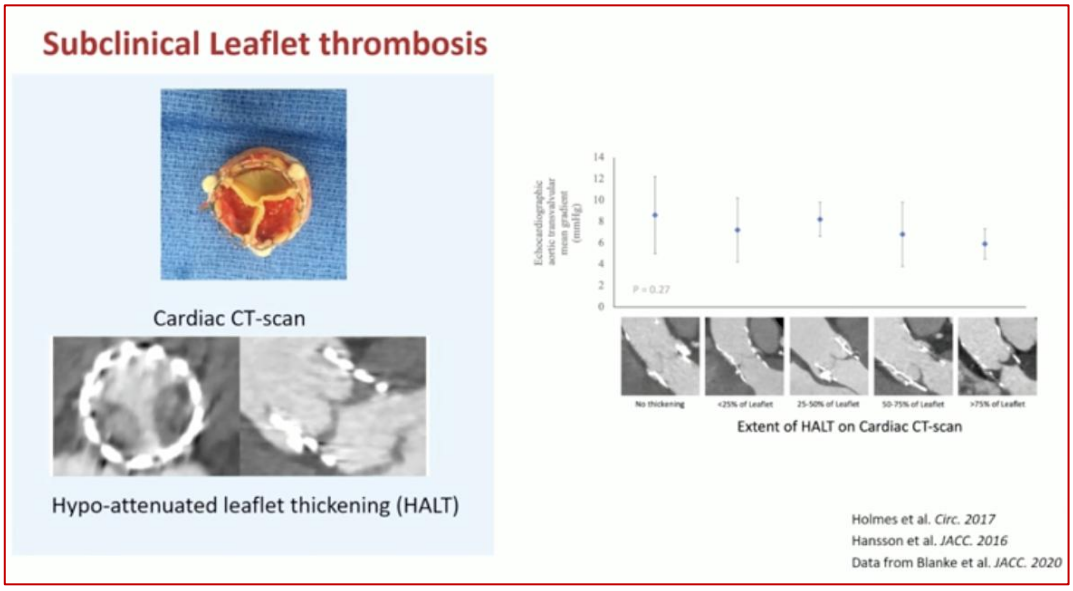
Dr. Caroline Chong-Nguyen
Département de cardiologie, Hôpital Bienne
Département d'angiologie, Inselspital, Berne

La thrombose subclinique des feuillets valvulaires après TAVI est visible au scanner chez près d'un patient sur trois, et pourtant elle reste silencieuse, dynamique et, jusqu'ici, cliniquement insaisissable. Ce numéro retrace le chemin parcouru depuis la biologie du phénomène jusqu'aux deux essais randomisés présentés en hot-line à l'ESC 2026. NOTION-4 et ACASA-TAVI apportent une réponse convergente sur l'imagerie : les anticoagulants oraux directs suppriment efficacement le HALT, mais seulement le temps qu'ils agissent. Sur les événements cliniques, les signaux divergent, et la question centrale reste ouverte : **protéger les feuillets protège-t-il les patients ?**

INTRODUCTION

L'implantation valvulaire aortique par cathéter (TAVI) n'est plus réservée aux patients à haut risque chirurgical. L'élargissement progressif des indications à des populations plus jeunes et à risque intermédiaire ou faible pose une question fondamentale qui n'existait pas il y a dix ans : si la **valve biologique prothétique doit durer vingt ans**, que se passe-t-il sur ses feuillets dans les premiers mois suivant l'implantation ?

La réponse, révélée par le scanner cardiaque 4D, s'appelle **HALT - hypo-attenuated leaflet thickening**, ou épaississement hypo-atténué des feuillets. Ce signal radiologique, observé chez 10 à 45 % des patients dans le premier mois après TAVI, est la signature d'une thrombose valvulaire subclinique : une accumulation silencieuse de fibrine sur la surface aortique des feuillets, qui réduit leur mobilité et peut altérer durablement la fonction hémodynamique de la valve. Les données de méta-analyse associent ce phénomène à un **risque d'AVC ou d'AIT multiplié par 2,5**, mais la causalité, et surtout la réversibilité Clinique du HALT, restent débattues.



Ce phénomène n'est pas purement thrombotique. L'activation des cellules interstitielles valvulaires, l'engagement du système complémentaire et la libération de médiateurs inflammatoires (dont l'IL-6 et l'IL-18) créent un microenvironnement pro-thrombotique et pro-fibrotique autour de la prothèse. La frontière entre thrombose subclinique précoce et **dégénérescence structurale à long terme** n'est peut-être pas aussi nette qu'on le pensait : les mêmes mécanismes qui favorisent le HALT pourraient accélérer la détérioration valvulaire structurelle.

C'est dans ce contexte que deux essais randomisés ont été présentés en Hotline à l'ESC 2026, le même jour, devant la même salle, avec des résultats qui illustrent parfaitement la complexité du problème. NOTION-4 a testé l'hypothèse qu'une **fenêtre courte d'anticoagulation orale directe (3 mois)** pourrait induire une résolution durable du HALT. ACASA-TAVI a posé une question différente : peut-on, par **12 mois de monothérapie NOAC continue**, réduire simultanément le HALT et rester dans les limites de sécurité acceptables ?

CE NUMÉRO EN TROIS ARTICLES

1. Le cadre physiopathologique et contextuel : ce que l'on sait de la biologie du HALT, des données d'imagerie accumulées depuis GALILEO et ATLANTIS, et de l'histoire naturelle du phénomène telle qu'elle ressort des données à long terme de **PARTNER 3**.

2. **NOTION-4** : une leçon de dynamique biologique : les anticoagulants oraux suppriment efficacement le HALT, mais cet effet disparaît dès l'arrêt du traitement, et l'interruption précoce s'accompagne d'un signal de risque clinique préoccupant.

3. ACASA-TAVI : une preuve de concept dans une population plus jeune : **12 mois de monothérapie NOAC** réduisent significativement le HALT et satisfont au critère de non-infériorité sur la sécurité, mais les données d'événements durs à cinq et dix ans restent à écrire.

Ensemble, ces résultats ne tranchent pas la question clinique : ils la reformulent. Il ne s'agit plus de savoir si l'on peut supprimer la thrombose subclinique valvulaire : la réponse est oui, tant que le traitement est en cours. La vraie question est de savoir si cette suppression continue justifie l'engagement thérapeutique à long terme, et pour quels patients. La réponse appartient encore à l'avenir.