



HAL
open science

Impact du mode de programmation du stimulateur cardiaque sur l'évolution clinique des patients ayant un bloc atrio-ventriculaire après remplacement valvulaire aortique percutané : une étude multicentrique observationnelle

Jacques Monteau

► **To cite this version:**

Jacques Monteau. Impact du mode de programmation du stimulateur cardiaque sur l'évolution clinique des patients ayant un bloc atrio-ventriculaire après remplacement valvulaire aortique percutané : une étude multicentrique observationnelle. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01764302

HAL Id: dumas-01764302

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01764302v1>

Submitted on 11 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 250

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Impact du mode de programmation du stimulateur cardiaque sur
l'évolution clinique des patients ayant un bloc atrio-ventriculaire
après remplacement valvulaire aortique percutané :
une étude multicentrique observationnelle

Présentée et soutenue publiquement
le 17 octobre 2017

Par

Jacques MONTEAU

Né le 11 novembre 1989 à Bangkok (Thaïlande)

Dirigée et présidée par M. Le Professeur Nicolas Lellouche, PU-PH

Jury :

M. Le Professeur Éloi Marijon, PU-PH

Mme Le Docteur Estelle Gandjbakhch, MCU-PH

M. Le Docteur Nicolas Badenco, PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Table des Matières

REMERCIEMENTS.....	4
LISTE DES ABRÉVIATIONS UTILISÉES.....	6
INTRODUCTION.....	7
I. RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.....	7
I.1 Généralités.....	7
I.2 Le rétrécissement aortique dégénératif.....	7
I.3 Données épidémiologiques.....	8
II. TRAITEMENTS.....	10
II.1 Le remplacement valvulaire aortique chirurgical.....	10
II.2 La valvuloplastie aortique au ballon.....	11
II.3 Le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI).....	12
II.3.1 Naissance du TAVI.....	12
II.3.2 Les dispositifs valvulaires.....	12
II.3.3 Les voies d'abord.....	13
II.3.4 Déroulé de la procédure par voie trans fémorale.....	15
II.3.5 Les études pivot.....	15
II.3.6 Indications du TAVI.....	16
II.3.7 Complications.....	17
III. TROUBLES CONDUCTIFS ET TAVI.....	19
III.1 Généralités.....	19
III.2 Données anatomiques.....	19
III.3 Mécanismes des troubles conductifs.....	21
III.4 Deux valves, un taux de troubles de conduction différent.....	22
III.5 Évolution des troubles conductifs dans le temps.....	23
IV. STIMULATEUR CARDIAQUE POST TAVI.....	24
IV.1 Généralités.....	24
IV.2 Indications.....	25
IV.3 Programmation des stimulateurs cardiaques.....	25
IV.5 Impact d'une stimulation ventriculaire chronique.....	27
HYPOTHÈSE.....	28
OBJECTIF.....	29

MÉTHODES.....	30
I. MODÈLE DE L'ÉTUDE ET POPULATION.....	30
II. PROCÉDURES DE TAVI.....	30
III. IMPLANTATION D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE.....	31
IV. CARACTÉRISTIQUES DE BASE, SUIVI, ET CRITÈRES DE JUGEMENT...32	
V. ANALYSES STATISTIQUES.....	32
RÉSULTATS.....	34
I. POPULATION.....	34
II. CARACTÉRISTIQUES DE BASE ET DEVENIR DES PATIENTS AYANT UN STIMULATEUR CARDIAQUE APRÈS TAVI.....	36
III. STIMULODÉPENDANCE APRÈS TAVI.....	36
IV. PATIENTS EN MODE DDD PENDANT LE PÉRIODE DE SUIVI.....	39
DISCUSSION.....	41
I. PRINCIPAUX RÉSULTATS.....	41
II. RESTAURATION DE LA CONDUCTION ATRIO VENTRICULAIRE APRÈS TAVI.....	42
III. FACTEURS ASSOCIÉS À LA STIMULODÉPENDANCE.....	42
IV. LIMITES DE L'ÉTUDE.....	43
CONCLUSION.....	45
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	46

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse et président du jury, le *Professeur Nicolas LELLOUCHE*. Merci de m'avoir confié ce travail et de m'avoir accompagné dans son élaboration. Plus encore, merci de m'avoir fait découvrir la rythmologie au sein de la formidable équipe de l'hôpital Henri Mondor. Mon passage chez vous a été déterminant dans mon choix de carrière. Sois assuré de toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Au *Professeur Éloi MARIJON*, merci pour ton aide précieuse au cours de l'élaboration de cette thèse, ta disponibilité et ta réactivité. Ton dynamisme de travail et de recherche est exemplaire. Sois assuré de toute mon estime.

Aux *Docteurs Estelle GANDJBAKHCH et Nicolas BADENCO*, merci de votre investissement dans cette étude. Je ne pouvais pas envisager de soutenir cette thèse sans avoir des représentants de l'équipe de la Pitié Salpêtrière à mes côtés, tant mon passage dans votre service a été riche sur le plan humain et professionnel. Recevez toute mon amitié.

Au *Professeur Fabrice EXTRAMIANA*, merci d'avoir pris le temps de m'aider dans la collecte des données. Soyez assuré de ma reconnaissance.

Au *Docteur Marina URENA-ALCAZAR*, merci pour votre collaboration. Recevez ma reconnaissance.

Au *Docteur Pauline BALAGNY*, merci d'avoir mis à ma disposition tes données. Tu m'as fait gagner un temps précieux. Sois assuré de mon amitié.

Au *Docteur Masao TAKAHASHI*, pour avoir effectué l'analyse statistique. Veuillez recevoir toute ma gratitude.

A *mes co-internes*, tout au long de ces quatre années d'internat. Je pense particulièrement à Annabelle, François, Louis (les deux), Neila, Silvia, Anastasia, Charline. Merci pour votre bonne humeur, mais aussi vos coups de gueule. Merci pour les fous rires, et les éternels potins.

A *Marine*, mon équipière depuis 2 ans dans l'aventure « rythmologie ». Merci pour ta joie de vivre, ta folie parfois, ta franchise toujours, Céline Dion à 21h quand il n'y a plus que nous dans le service. Merci d'avoir été à l'écoute et d'avoir su m'aider quand il a fallu faire des choix.

A *mes chefs et enseignants successifs*. Une pensée particulière à Benjamin, Dominique, Huy Long, Nicolas, Julien, Pascal, Céline, Nadia, Emmanuel, Mohanad, Maruan, Estelle, Nicolas, Guillaume, Xavier, Carole, Thomas, Françoise, Joël, Yann. Merci pour votre patience et vos encouragements.

Aux *équipes infirmières et aide-soignantes* avec qui j'ai eu la chance de travailler. J'ai beaucoup d'admiration pour votre investissement et votre patience auprès des malades. Merci pour vos enseignements.

A *ma famille*, pour son soutien indéfectible tout au long de mes années d'étude. Merci à *ma mère* d'avoir été aux petits soins et à l'écoute dans les moments importants, à ses massages de pieds les veilles de concours qui ont indéniablement fait la différence.

A *mes copains de fac* Arthur, Nico, Loulou, Jo, Émilie, Nono, Amélie, Benji, Juju, Sam. Que de souvenirs, les soirées, les voyages, le boulot, l'hôpital, le stress, les apéros, même un mariage. Déjà 9 ans d'amitié, pourvu que ça dure.

A *mes copains saint palaisiens* Arthur, Antony, Catherine, Eudes, Mathilde, Hugo. Merci pour votre soutien, de près ou de loin, durant toutes ces années.

Enfin à *Aude*, avec qui je passe le plus clair de mon temps, avec qui je partage tout. Merci pour ton soutien sans relâche. Ma réussite c'est aussi la tienne.

LISTE DES ABRÉVIATIONS UTILISÉES

AHA/ACC	American Heart Association/American College of Cardiology
ATCD	Antécédent
ATL	Angioplastie Trans Luminale
AV	Atrio Ventriculaire
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BAV	Bloc Atrio Ventriculaire
BBD	Bloc de Branche Droit
BBG	Bloc de Branche Gauche
BPCO	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
EEP	Exploration Electro Physiologique
ESC	European Society of Cardiology
ETT	Echocardiographie trans thoracique
FA	Fibrillation atriale
FEVG	Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
Gd moy	Gradient Moyen
IA	Insuffisance Aortique
IC	Intervalle de Confiance
IDM	Infarctus Du Myocarde
IM	Insuffisance Mitrale
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
NAV	Nœud Atrio Ventriculaire
NYHA	New York Heart Association
OR	Odds Ratio
PAC	Pontage Aorto Coronaire
PM	Pacemaker
RA	Rétrécissement Aortique
RAC	Rétrécissement Aortique Calcifié
RVA	Remplacement Valvulaire Aortique
SC	Surface Corporelle
Svao	Surface Valvulaire Aortique
TAVI	Transcatheter Aortic Valve Implantation
TCAV	Trouble Conductif Atrio Ventriculaire
VARC	Valve Academic Research Consortium
VG	Ventricule Gauche
Vmax	Vitesse Maximale

INTRODUCTION

I. Rétrécissement Aortique

I.1. Généralités

La sténose aortique est le fruit de plusieurs étiologies. On différencie les rétrécissements aortiques (RA) congénitaux des rétrécissements acquis.

Parmi les origines congénitales on retrouve :

- La bicuspidie aortique congénitale, cause la plus fréquente de RA chez les sujets jeunes et d'âge moyen.
- Les RA dits congénitaux avec le RA valvulaire, le RA sous-valvulaire et le RA supra-valvulaire

Les formes acquises comprennent :

- le rhumatisme articulaire aigu
- le RA dégénératif ou maladie de Mönckeberg

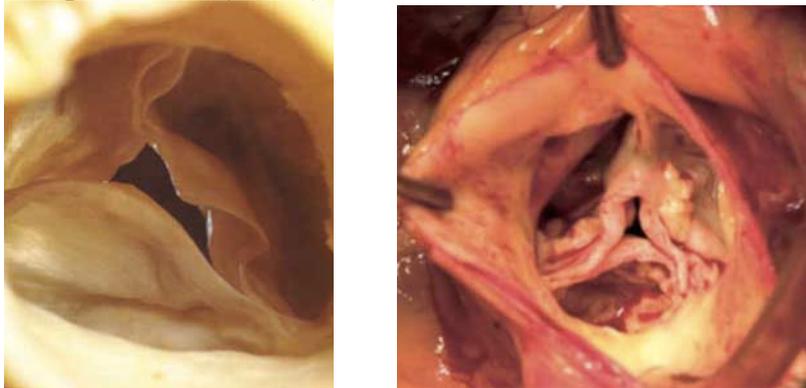
I.2. Le rétrécissement aortique dégénératif

Il s'agit d'un rétrécissement dégénératif par calcification progressive de l'anneau et des sigmoïdes aortiques aboutissant à une diminution de la surface valvulaire et donc à une augmentation du gradient trans valvulaire ventricule gauche-aorte, réalisant à terme un RA calcifié (RAC) serré

La définition du RAC serré est essentiellement échographique avec à l'échocardiographie trans thoracique (ETT) (1,2):

- Vitesse maximale (V_{max}) trans-valvulaire $> 4\text{m/s}$
- Gradient moyen (Gd moy) de pression trans-valvulaire $> 40\text{ mmHg}$
- Surface valvulaire aortique (S_{vao}) $< 1,0\text{cm}^2$ et/ou $< 0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle

Figure 1 : Valve aortique saine (gauche), rétrécissement aortique calcifié (droite)

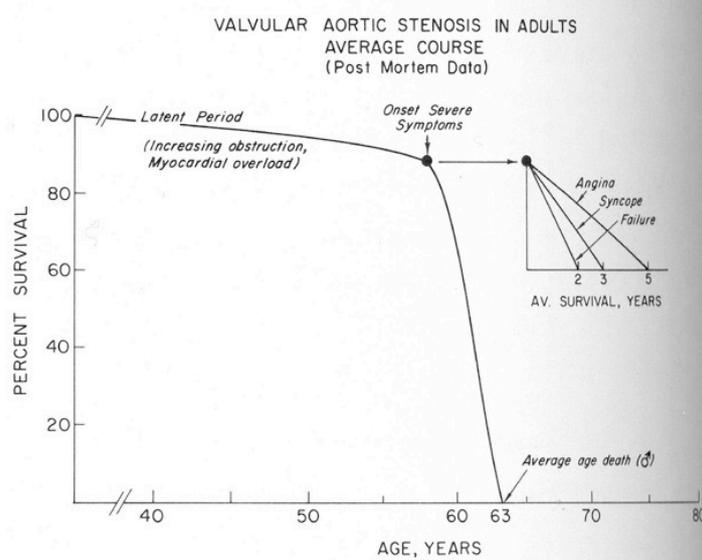


I.3. Données épidémiologiques

Le RA est la plus répandue des pathologies valvulaires cardiaques. On estime qu'elle atteint jusqu'à 9% de la population de plus de 80 ans dans les pays développés (3).

Le RAC serré symptomatique a un pronostic très sévère. Il est responsable d'une mortalité de 50% à 2 ans chez les patients âgés de plus de 75 ans, et la survie est estimée entre 2 et 5 ans suivant l'apparition des symptômes. Elle est de 5 ans en cas d'angor, de 3 ans en cas de syncope, et passe à 2 ans en cas de symptômes d'insuffisance cardiaque (4,5).

Figure 2 : Évolution du rétrécissement valvulaire aortique chez l'adulte



Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968;38(1 Suppl):61-7

Du fait du vieillissement de la population, et de l'augmentation des comorbidités, la prévalence du RAC n'a de cesse d'augmenter au fil des années. La prise en charge de ces patients représente un coût important. Le développement de traitements efficaces avec des durées d'hospitalisation raccourcies constitue un enjeu médico économique majeur.

A ce jour, le remplacement valvulaire aortique est la seule option thérapeutique ayant prouvé son bénéfice. En effet, aucun traitement médicamenteux n'a démontré son efficacité.

II. Traitements

II.1 Le remplacement valvulaire aortique chirurgical

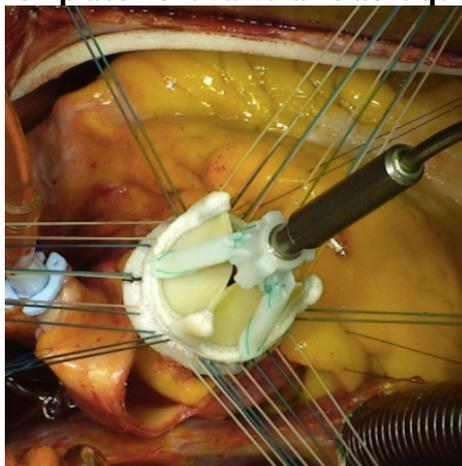
Le premier remplacement valvulaire aortique (RVA) par une valve mécanique a eu lieu en 1960 (6).

Le premier RVA avec une valve biologique par homogreffe était en 1962 (7), puis par hétérogreffe en 1965 (8).

La technique chirurgicale s'est depuis beaucoup améliorée, ainsi que la technologie, mais on observe tout de même un risque opératoire évalué entre 2,5% et 4%, celui-ci augmentant avec l'âge et les comorbidités.

La procédure classique consiste à aborder l'aorte par sternotomie totale. Elle nécessite la mise en place d'une circulation extra corporelle entre l'oreillette droite et l'aorte ascendante permettant l'arrêt du cœur le temps d'aborder l'aorte clampée et de réséquer la valve aortique calcifiée afin de mettre en place la nouvelle valve biologique ou mécanique fixée par des points de suture entre la collerette de la prothèse et l'anneau aortique natif.

Figure 3 : Remplacement valvulaire aortique chirurgical



Le RVA chirurgical constitue aujourd'hui le traitement de première intention des RAC serrés selon les recommandations européennes de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2012

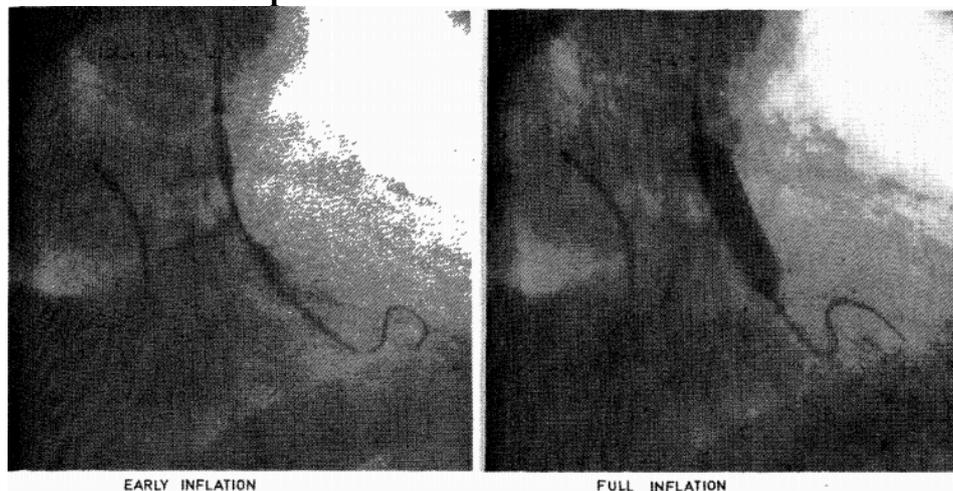
(1) et américaines de l'American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) de 2014 (2) avec un niveau de recommandation de classe I.

Malgré ces recommandations, et l'efficacité de ce traitement, on estime à un tiers des patients récusé de chirurgie lors des réunions collégiales multidisciplinaires devant un risque opératoire jugé trop élevé (9).

II.2 La valvuloplastie aortique au ballon

En Septembre 1985 se déroulent les premières valvuloplasties percutanées au ballon par le docteur Alain Cribier et son équipe à Rouen (10). Elles sont destinées à des patients porteurs d'un RA serré symptomatique, récusés de la chirurgie conventionnelle.

Figure 4 : Valvuloplastie aortique au ballon. Gauche : début d'inflation. Droite : inflation complète



La technique est moins efficace que le RVA chirurgical avec une surface valvulaire aortique moyenne post traitement de 0,9-1 cm² contre 1,2-1,6 cm² respectivement.

De plus, elle ne permet qu'une amélioration temporaire avec une resténose valvulaire inéluctable visible dès le premier mois (11).

La valvuloplastie aortique au ballon fait l'objet d'une recommandation de classe IIb, niveau de preuve C, selon l'ESC (1) et l'ACC/AHA (2). Elle garde aujourd'hui une place comme pont

dans l'attente d'un RVA percutané ou d'un RVA chirurgical chez des patients instables sur le plan hémodynamique et jugés à haut risque chirurgical, ou encore chez des patients porteurs d'un RA serré symptomatique nécessitant une chirurgie extra cardiaque urgente.

II.3 Le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI)

II.3.1 Naissance du TAVI

Afin d'améliorer la surface valvulaire aortique et remédier à la resténose, l'équipe de Rouen a eu l'idée d'un stent déployé dans la valve aortique native calcifiée, avec les calcifications servant de support au stent une fois en place, permettant notamment d'obtenir une force radiale continue exercée contre les parois de la valve native, empêchant la resténose. Afin que le dispositif soit viable, il nécessite une structure valvulaire ajoutée au sein du stent.

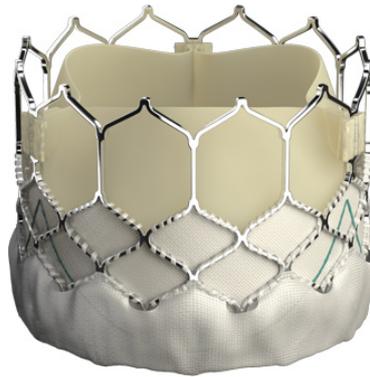
C'est après avoir effectué des recherches en laboratoire puis sur l'animal qu'en 2002 a lieu la première implantation percutanée d'une valve aortique chez un homme par le Pr. Cribier à Rouen (12).

II.3.2 Les dispositifs valvulaires

- Valve aortique Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences, Irvine, CA) :

Disponible depuis 2002, développée par le Pr Cribier, il s'agit d'une valve par expansion de ballonnet avec trois feuillets valvulaires de péricarde bovin, fixé à un stent en acier inoxydable. Les valves Edwards SAPIEN XT et Edwards SAPIEN 3 sont disponibles en taille 20mm, 23mm, 26mm, et 29mm de diamètre.

Figure 5 : Edwards SAPIEN 3



- Système CoreValve Revalving (Medtronic Inc., Minneapolis, MN) :

Disponible depuis 2004, développé par les Pr Laborde et Seguin, il s'agit d'une cage en nitinol auto expansible contenant une valve à 3 feuillets en péricarde porcine. 4 diamètres sont disponibles (23mm 26mm 29mm et 31mm).

Le dernier dispositif CoreValve Evolut R a pour particularité de pouvoir être recapturé et repositionné au besoin avant son largage définitif.

Figure 6 : CoreValve Evolut R



II.3.3 Les voies d'abord

Le TAVI peut se faire selon deux approches :

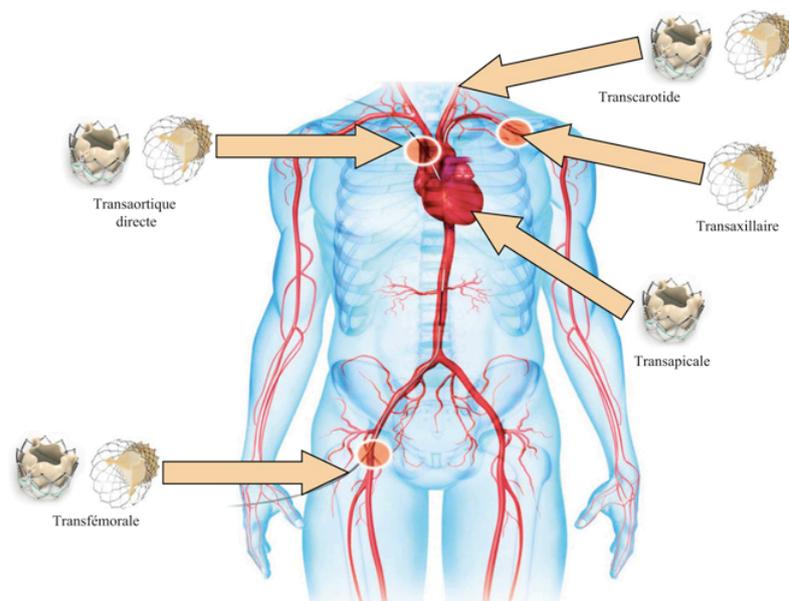
- une approche antérograde, soit par ponction veineuse puis trans septale pour accéder aux cavités gauches, soit par abord trans apical ventriculaire gauche.

- une approche rétrograde avec ponction artérielle puis passage rétrograde de la valve aortique.
La voie antérograde trans septale a été abandonnée.

Cinq voies d'abord sont ainsi à notre disposition :

- voie trans fémorale
- voie trans aortique
- voie trans carotide
- voie trans axillaire ou sous clavière
- voie trans apicale

Figure 7 : Voies d'abord du TAVI



Seule la valve Sapien XT est compatible avec la voie transapicale, et la CoreValve avec la voie trans axillaire.

La voie la plus largement privilégiée à ce jour est la voie trans fémorale. Il s'agit d'un abord percutané pur, ne nécessitant donc pas d'anesthésie générale. Les diamètres fémoraux et iliaques mesurés à l'angioscanner doivent faire au moins 6-7mm, avec des axes vasculaires ne devant pas être trop tortueux pour faciliter le passage des guides et cathéters.

II.3.4 Déroulé de la procédure par voie trans fémorale

La procédure de TAVI se déroule dans une salle de radiologie vasculaire, au sein d'un centre médico-chirurgical doté d'un bloc opératoire de chirurgie cardiaque en cas de nécessité de conversion en chirurgie conventionnelle. Elle est réalisée sous anesthésie locale, en présence d'un médecin anesthésiste.

L'artère fémorale est ponctionnée permettant la montée rétrograde d'un guide métallique jusqu'à travers la valve aortique native dans le ventricule gauche.

La valve native est dans un premier temps dilatée au moyen d'un ballonnet gonflable afin d'obtenir un diamètre d'orifice suffisant pour le passage de la prothèse.

La prothèse valvulaire, comprimée à l'extrémité d'un cathéter, est avancée sur le guide, et poussée à travers la valve aortique native. Une fois en position, elle est libérée soit par gonflage d'un ballonnet pour la Edwards SAPIEN (au moment d'une stimulation ventriculaire rapide au moyen d'une sonde d'entraînement préalablement positionnée dans le ventricule droit par abord veineux pour garantir la stabilisation du ballonnet), soit par retrait d'une gaine recouvrante pour la CoreValve. Son positionnement est garanti par la force radiale d'expansion du stent et son encastrement dans les calcifications de la valve native.

On s'assure du bon fonctionnement de la prothèse par mesures de pression sanguine, angiographie, et échocardiographie.

Le matériel est ensuite retiré, et le point de ponction artériel est occlus par un système de fermeture interne.

II.3.5 Les études pivot

- Etude PARTNER (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve Trial) utilisant la valve Edwards SAPIEN (13,14) en 2010.

Il s'agit d'une étude randomisée prospective multicentrique avec 2 cohortes :

- Partner A a randomisé et comparé des patients à haut risque chirurgical (risque de mortalité opératoire $\geq 15\%$), traités soit par RVA chirurgical, soit par TAVI. A 1 an, le TAVI était non inférieur au RVA chirurgical sur la mortalité (24,2% vs. 26,8% respectivement, $p=0,001$ pour la non infériorité). La mortalité à 5 ans était également comparable avec 67,8% de décès pour le TAVI contre 62,4% pour le RVA chirurgical ($p=0,76$) (15).

- Partner B a randomisé et comparé des patients contre indiqués à la chirurgie conventionnelle, traités soit par un traitement médical, soit par un TAVI. Les résultats à 1 an étaient très en faveur du TAVI avec une mortalité à 1 an de 30,7% pour le TAVI contre 50,7% pour le traitement médical ($p < 0,001$). Ces résultats étaient confirmés à 5 ans avec 71,8% de décès dans le bras TAVI contre 93,6% dans le bras traitement médical ($p < 0,0001$) (16).

- CoreValve US Pivotal Trial utilisant la CoreValve (17) parue en 2014.

Il s'agit d'une étude randomisée prospective multicentrique de non infériorité comparant l'efficacité du TAVI contre la chirurgie conventionnelle en termes de mortalité toute cause à 1 an chez des patients à risque chirurgical élevé ayant une sténose aortique serrée, symptomatique.

Le TAVI était non inférieur à la chirurgie avec une mortalité de 14,2% à 1 an contre 19,1% respectivement ($p < 0,001$ pour la non infériorité).

Les résultats à 2 ans allaient dans le même sens avec une mortalité dans le groupe TAVI à 22,2% contre 28,6% dans le groupe chirurgie.

- The Randomized Comparison of Transcatheter Heart Valves in High Risk Patients with Severe Aortic Stenosis: Medtronic CoreValve Versus Edwards Sapien XT (Choice) trial (18).

Il s'agit de la première étude à avoir comparé la valve Edwards SAPIEN par expansion de ballonnet et la valve CoreValve auto-expandible.

Les résultats montraient qu'il y avait significativement plus de succès de procédure avec la Edwards SAPIEN (95,9%) comparé à la CoreValve (77,5%) ($p < 0,001$), en rapport avec un plus faible taux de fuite aortique post opératoire et un très faible recours à l'implantation d'une deuxième valve.

La mortalité à 30 jours et à 1 an était comparable entre les 2 groupes.

II.3.6 Indications du TAVI

Les indications du TAVI reposent sur les recommandations de l'ESC et l'ACC/AHA (1,2).

Les décisions dans chaque structure médico-chirurgicale sont prises au cours d'une réunion de concertation médico-chirurgicale avec constitution d'une « Heart Team ».

- Patients symptomatiques porteurs d'un RAC serré avec à l'ETT un Gd moy trans valvulaire $> 40\text{mmHg}$ et une $S_{\text{vao}} < 1\text{cm}^2$ et présentant un haut risque chirurgical (fragilité, EuroSCORE

logistique > 20%, ou STS score > 10%, comorbidités importantes) : recommandation de classe IIa, niveau de preuve B.

- Patients ayant une contre-indication à la chirurgie conventionnelle avec prédiction d'une survie post TAVI supérieure à 1 an : recommandation de classe I, niveau de preuve B.

Aujourd'hui, l'efficacité de la procédure et le bénéfice apporté aux patients sont tels (15,16,19) que la tendance est à l'élargissement des indications du TAVI.

Leon et al. ont randomisés et comparé des patients ayant un RAC serré symptomatique avec un risque chirurgical jugé intermédiaire (EuroSCORE logistique > 10% et ≤ 20% ou Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality (STS PROM) score > 3% et ≤ 8%) bénéficiant soit d'un TAVI, soit d'une chirurgie conventionnelle (20). Les résultats montrent que le TAVI est non inférieur à la chirurgie dans ce contexte.

II.3.7 Complications

Le Valve Academic Research Consortium (VARC) 1 (21) et 2 (22) a permis de définir et standardiser les complications du TAVI. En voici les plus notables :

- Accident vasculaire cérébral (AVC). Le registre FRANCE 2 rapporte 3,6% d'AVC à 30 jours (23) et 4,1% à 1 an (24).

- Infarctus du myocarde (IDM) per ou post procédure. Complication relativement peu fréquente avec 1,1% de patients concernés (23,25)

- Complications vasculaires. On différencie les saignements engageant le pronostic vital, les saignements majeurs et les saignements mineurs. Les plus fréquents restent les saignements mineurs en rapport avec les points de ponction, notamment dans les TAVI par voie trans fémorale, mais le registre FRANCE 2 rapporte tout de même 7,3% de saignements majeurs et engageant le pronostic vital (23), et ce taux passe à 15,6% selon la méta analyse de Généreux et al. (25).

- Insuffisance rénale aigue. Le VARC définit plusieurs stades d'insuffisance rénale post TAVI, basés sur une augmentation de la créatinine par rapport à sa valeur pré interventionnelle, ou une baisse de la diurèse. Les stades II et III jugés comme significatifs concernent 7,5% des patients (25).

- Troubles de la conduction cardiaque. Détaillé au chapitre suivant.

III. Troubles conductifs et TAVI

III.1 Généralités

L'amélioration des dispositifs valvulaires implantables a permis une diminution des complications vasculaires et des fuites para prothétiques, mais les troubles conductifs cardiaques restent une complication fréquente per- et post-TAVI. Ils peuvent être bénins, ou sévère, transitoires ou permanents, avec parfois nécessité d'implanter un stimulateur cardiaque définitif, autrement appelé pacemaker (PM).

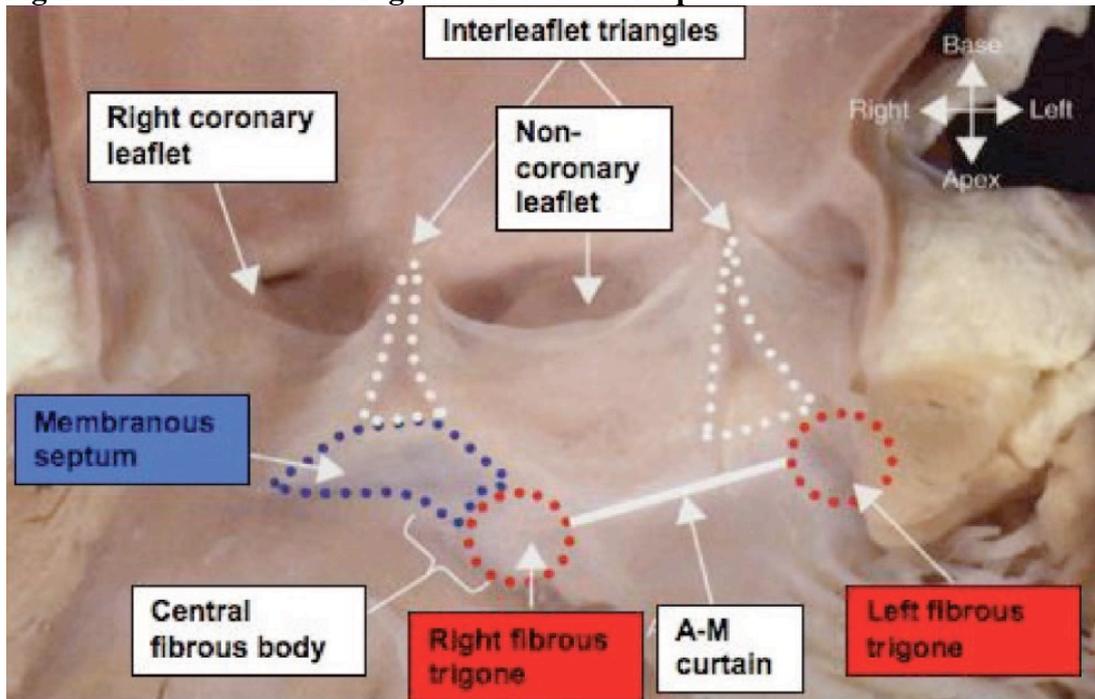
On retrouve au premier plan les blocs de branche gauche (BBG), ainsi que les blocs atrio ventriculaire (BAV), du premier degré jusqu'au BAV complet. De même, le nombre de fibrillation atriale (FA) de novo n'est pas négligeable.

III.2 Données anatomiques

Le nœud atrio ventriculaire (NAV) est situé au sein du triangle de Koch au sein de l'oreillette droite, délimité par le tendon de Todaro, l'insertion du feuillet septal de la valve tricuspide, et l'orifice du sinus coronaire. L'apex de ce triangle est occupé par la composante atrio ventriculaire du septum membraneux. Le NAV est situé juste en dessous de l'apex du triangle, adjacent au septum membraneux. Ainsi le NAV est tout proche de la région sous aortique et du septum membraneux de la chambre de chasse du ventricule gauche.

Le NAV se poursuit sous la forme du faisceau de His, perçant le septum membraneux et pénétrant à gauche à travers l'anneau fibreux central.

Figure 8 : Anatomie de la région valvulaire aortique

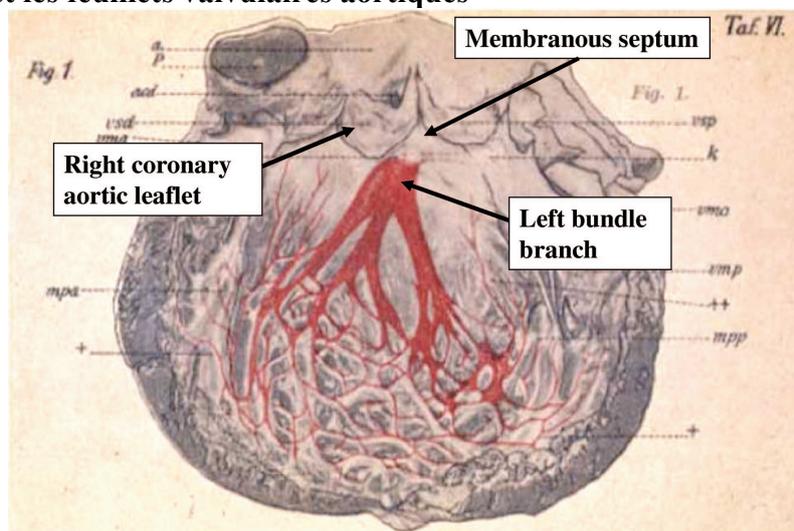


Piazza N et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. Circ Cardiovasc Interv. 2008;1:74-81.

A gauche, les voies de conduction émergent directement en dessous du septum membraneux et longent superficiellement la paroi du ventricule gauche, donnant naissance aux fascicules de la branche gauche de conduction.

Vue des cavités gauches, le faisceau est en relation intime avec la base du triangle séparant la cusp non coronaire de la cusp coronaire droite de la valve aortique

Figure 9 : Rapport anatomique entre la branche gauche de conduction et les feuillets valvulaires aortiques

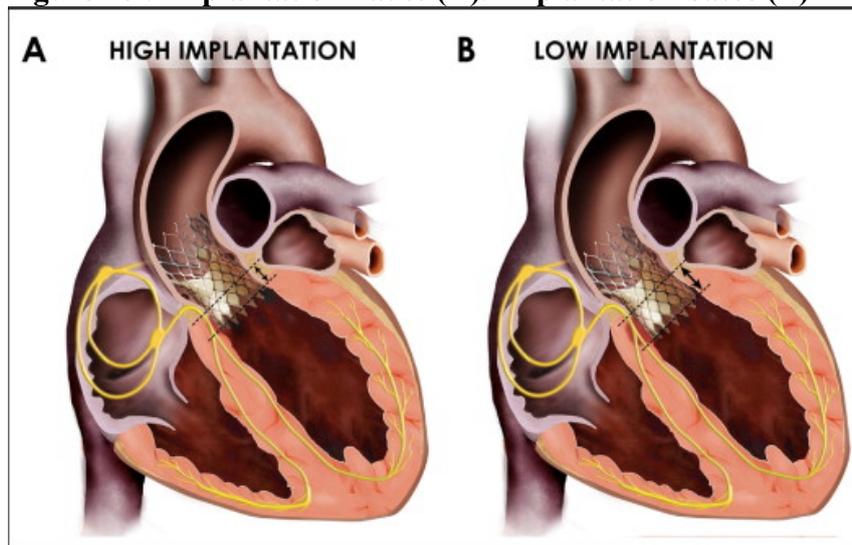


On estime que la branche gauche du faisceau de His prend naissance à environ 6 mm de la valve aortique (26).

On comprend alors que la hauteur d'implantation du dispositif va être un déterminant majeur de l'apparition et de la persistance de troubles conductifs péri procédure.

Dans ce sens Gutierrez montre bien qu'une hauteur d'implantation inférieure à 6mm ne souffre d'aucun trouble conducteur en per et post procédure (27).

Figure 10 : Implantation haute (A). Implantation basse (B)



III.3 Mécanismes des troubles conductifs

Bien que l'on manque de données à ce sujet, il est communément admis que le mécanisme responsable des troubles de conduction péri TAVI serait mécanique par lésion et compression de la branche gauche, que ce soit par le guide trans aortique, la pré dilatation et post dilatation au ballon, l'expansion de la valve avec compression des cusps natives calcifiées, provoquant un œdème (28,29), pouvant soit régresser, soit aboutir à une nécrose du tissu lésé, avec comme traduction clinique la résolution partielle ou totale du trouble conducteur, ou bien sa persistance.

III.4 Deux valves, un taux de troubles de conduction différent

L'apparition d'un BBG après TAVI a été rapporté chez 29% à 72% des patients implantés d'une CoreValve (28,30–36), et chez 12% à 18% des patients implantés d'une valve Edwards SAPIEN (35,37–40), ce taux allant jusqu'à 30% si l'on exclut les patients ayant des troubles conductifs pré existants (incluant les bloc de branche gauche) (41).

Le taux d'implantation de stimulateur cardiaque post TAVI est d'environ 15% toutes procédures confondues (42), et ce taux est significativement plus élevé avec la CoreValve par rapport à la Edwards SAPIEN, avec jusqu'à 49% d'implantation de stimulateur cardiaque avec la CoreValve, contre 10% avec la Edwards SAPIEN (13,14,23,26,31,33,38,43,44).

La différence d'incidence des troubles conductifs entre les 2 dispositifs est communément expliquée par la longueur de la jupe de la Corevalve qui pénètre plus loin dans la chambre de chasse du ventricule gauche, et est ainsi potentiellement plus pourvoyeuse de traumatisme mécanique au niveau du septum membraneux de la branche gauche de conduction.

Avec les évolutions technologiques et le développement de valves de dernières générations, l'incidence des troubles conductifs tend à changer, mais pas forcément dans le bon sens.

En effet, la valve par expansion de ballonnet SAPIEN 3 semble davantage pourvoyeuse de stimulateur cardiaque, en lien avec une profondeur d'implantation rapportée plus basse et un surdimensionnement (45).

III.5 Évolution des troubles conductifs dans le temps

Au contraire de ceux d'origine dégénérative, les troubles conductifs péri opératoire des TAVI ne sont pas fixés dans le temps, probablement du fait de l'œdème responsable qui peut progresser, mais aussi régresser sans avoir provoqué de lésion définitive des voies de conduction.

Ainsi, bien que la durée du QRS en post TAVI immédiat semble prédire un trouble conductif atrio ventriculaire menant à l'implantation d'un stimulateur cardiaque (46), Bjerre Thygesen et

al ont montré que la durée du QRS croit progressivement après un TAVI, atteignant un pic à J7-J9, puis décroît, parfois jusqu'aux valeurs de bases, chez les patients implantés d'une Corevalve (47).

De plus, plusieurs études ont montré que les troubles conductifs atrioventriculaire de haut degré péri opératoires régressent partiellement voire totalement chez 22% à 56% des patients pendant le suivi post TAVI (48–51).

IV. Stimulateur cardiaque post TAVI

IV.1 Généralités

Le recours à l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif endocavitaire est un phénomène fréquent après une procédure TAVI. Le registre FRANCE 2 rapporte près de 12% d'implantation à 30 jours (23), et 15% à 1 an (24). En comparaison, ce taux est de 3% à 8% selon les séries chirurgicales (52).

Plusieurs études se sont intéressées aux facteurs prédictifs d'implantation de stimulateur cardiaque après un TAVI (30,31,33,34,38–40,43,46,49,53–56).

Les facteurs indépendamment associés sont

- **Bloc de branche droit (BBD)** pré existant : c'est le facteur prédictif le plus fort, avec jusqu'à 80% d'implantation de stimulateur cardiaque au décours de l'intervention.
- **Profondeur d'implantation** : la profondeur d'implantation du dispositif dans chambre de chasse du ventricule gauche ne doit pas dépasser 6mm.
- Utilisation d'une **CoreValve**.
- **Taille de la prothèse** : le risque de stimulateur cardiaque augmente avec le diamètre de la prothèse
- **Pré dilatation au ballon et taille du ballon**
- **Durée du QRS post implantation** : selon Mouillet et al, une durée du QRS > 128ms en post TAVI serait indépendamment associée à l'implantation d'un stimulateur cardiaque (46).
- **FEVG altérée**
- **Distribution des calcifications des valvulaires** (53)
- **Age**
- **Hypertrophie septale**

L'impact de l'implantation d'un stimulateur cardiaque en post TAVI sur la mortalité n'est pas homogène selon les séries (57–60).

Bien que les premières études ne semblaient pas montrer une augmentation de la mortalité chez des patients implantés d'un stimulateur cardiaque post TAVI, le registre FRANCE 2 retrouve pour sa part une association entre le besoin d'un stimulateur cardiaque dans les 30 jours post intervention et une augmentation de la mortalité à 3 ans (19).

IV.2 Indications

Les indications peuvent être regroupées en 3 catégories (40,48,61–64).

La principale indication est l'apparition d'un BAV de haut degré (BAV III, BAV 2/1, BAV II Mobitz 2), comptant pour environ 70% des cas.

La seconde source de stimulateur cardiaque est prophylactique avec les blocs bi et tri fasciculaires, à hauteur de 20%, se traduisant par l'apparition d'un BAV I et un élargissement des QRS au décours de la procédure.

Pour le reste, on retrouve une petite portion de maladie rythmique de l'oreillette et de dysfonction sinusale.

Certaines équipes prennent la décision d'implanter en pré procédure, notamment chez des patients ayant un BBD pré existant avec BAV du premier degré, compte tenu du haut risque de BAV complet per ou post procédure.

Badenco et al. n'ont pas démontré de bénéfice à implanter un PM chez les patients présentant un allongement isolé du délai HV mesuré au cours d'une exploration électro physiologique (EEP) post TAVI, l'interrogatoire des stimulateurs cardiaques de ces patients ne montrant pas d'évolution vers un BAV complet à court et moyen terme (65).

IV.3 Programmation des stimulateurs cardiaques

La désignation des modes de programmation des stimulateurs cardiaques obéit à une nomenclature internationale.

La première lettre définit le(s) site(s) de stimulation : ventricule (V), oreillette (A), les deux (D).

La deuxième lettre définit le(s) site(s) de détection : lettres idem

La troisième lettre indique le mode de fonctionnement : inhibé (I), déclenché (T), les deux (D).

Ainsi, le mode de programmation privilégié chez les patients en BAV complet est le mode de stimulation double chambre DDD avec une stimulation dans les 2 cavités, une détection dans les 2 cavités, une inhibition en cas de détection d'une activité atriale ou ventriculaire spontanée et un déclenchement d'une stimulation ventriculaire en l'absence de détection d'une activité ventriculaire après un délai atrio-ventriculaire réglable. Il s'agit du mode de programmation standard de tout stimulateur cardiaque double chambre.

Cela permet chez des patients ayant une activité sinusale efficace mais un bloc de conduction atrio ventriculaire, de conserver un synchronisme atrio ventriculaire au repos comme à l'effort.

Les patients en FA permanente et présentant un BAV complet bénéficient quant à eux d'un stimulateur cardiaque monochambre réglé en VVI (stimulation dans le ventricule, détection dans le ventricule, inhibition à la détection d'une activité ventriculaire spontanée).

Depuis plusieurs années, les constructeurs ont développé des modes de stimulation cherchant à favoriser une conduction ventriculaire spontanée, afin d'épargner toute stimulation ventriculaire inutile, pouvant être délétère pour le patient, mais aussi d'économiser de la batterie et optimiser la durée de vie du stimulateur.

Ces modes sont communément désignés AAI \leftrightarrow DDD. Le stimulateur fonctionne en AAI tout en surveillant la conduction atrio ventriculaire (AV). En cas d'altération persistante de celle-ci, le stimulateur commute en mode DDD. Si la conduction AV spontanée est de nouveau efficace, le stimulateur revient en mode AAI et surveille la conduction AV.

On comprend bien que ce mode permet d'éviter qu'un patient ayant une conduction AV efficace mais altérée (BAV du premier degré), avec un délai AV spontané supérieur au délai AV réglable en mode DDD, ait une stimulation ventriculaire chronique inutile. Il ne sera stimulé dans le ventricule idéalement qu'en cas de BAV de haut degré.

IV.5 Impact d'une stimulation ventriculaire chronique

La stimulation double chambre atrio ventriculaire conventionnelle en DDD ne promeut pas la conduction AV spontanée, et entraîne en cas de BAV du premier degré (allongement du temps de conduction atrio ventriculaire) une stimulation ventriculaire chronique. Le patient va garder un synchronisme AV, mais cela va créer une désynchronisation inter ventriculaire avec un retard gauche.

Ainsi, de nombreuses études ont montré les effets délétères d'une stimulation ventriculaire chronique inutile chez des patients ayant une conduction AV spontanée conservée.

Andersen et al. ainsi que Sweeney et al. ont montré que le suivi à long terme de ces patients retrouvait une augmentation de la mortalité, du risque d'insuffisance cardiaque et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, du risque de FA et de survenue de complications thrombo emboliques (66,67).

Nielsen et al. ont quant à eux retrouvé à l'ETT chez les mêmes patients une diminution significative de la FEVG, ainsi qu'une augmentation de la taille de l'oreillette gauche (68).

HYPOTHÈSE

La moitié des patients présentant un bloc atrio ventriculaire de haut degré après une procédure de TAVI et bénéficiant de l'implantation d'un stimulateur cardiaque récupère secondairement une conduction AV efficace.

Une proportion non négligeable de ces patients sort d'hospitalisation avec le stimulateur cardiaque paramétré en DDD.

Le mode DDD entraîne un risque de stimulation ventriculaire chronique inutile chez des patients ayant une conduction atrio ventriculaire conservée, pouvant aboutir à une dégradation de la fonction systolique du ventricule gauche et au développement d'une insuffisance cardiaque.

Nous émettons l'hypothèse que les patients implantés un stimulateur cardiaque pour bloc atrio ventriculaire de haut degré après un TAVI réglé en DDD ont une moins bonne évolution clinique que ceux réglés en AAI↔DDD ou VVI en cas de FA chronique.

OBJECTIF

Cette étude a pour objectif d'évaluer l'impact du mode de programmation du stimulateur cardiaque sur l'évolution clinique des patients ayant un bloc atrio ventriculaire de haut degré à la sortie d'hospitalisation après un TAVI.

MÉTHODES

I. Modèle de l'étude et population

Cette étude observationnelle rétrospective portait sur des patients ayant bénéficié d'un TAVI dans 4 centres hospitalo-universitaires parisiens (Hôpital Henri Mondor, Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière, Hôpital Bichat et Hôpital Européen Georges Pompidou) de Janvier 2010 à Décembre 2014.

Les patients étaient inclus dans l'étude s'ils avaient bénéficié de l'implantation d'un stimulateur cardiaque pour BAV de haut degré au décours d'une procédure de TAVI dans le cadre d'un RAC serré symptomatique, avec un risque opératoire élevé et une espérance de vie > 1 an. Le diagnostic de RAC serré était basé sur les données de l'ETT indiquant une $S_{\text{vao}} < 1.0 \text{ cm}^2$, et un Gd moy trans aortique > 40mmHg. Le risque opératoire élevé était défini par un EuroSCORE 1 > 20%, un STS PROM score > 10%, ou une contre-indication à une chirurgie à cœur ouvert, déterminé par deux chirurgiens cardiaques indépendants. Les patients étaient exclus s'ils étaient déjà porteur d'un stimulateur cardiaque, ou bien s'ils avaient été implantés d'un PM pour une autre indication qu'un BAV de haut degré (dysfonction sinusale, maladie rythmique de l'oreillette, allongement de l'espace PR et/ou du QRS, allongement du HV à l'EEP sans BAV de haut degré clinique).

II. Procédures de TAVI

Tous les patients ont bénéficié d'un TAVI, dont la procédure standard a déjà été décrite en introduction. Les opérateurs ont utilisé des dispositifs valvulaires aortiques auto expansible ou par expansion de ballonnet disponibles sur le marché à savoir respectivement la CoreValve (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) ou la valve Edwards SAPIEN (Edwards Lifesciences

Corp., Irvine, CA, USA). Tous les centres ont adopté une approche par voie trans fémorale en première intention. La faisabilité de la procédure était évaluée par une Heart Team selon des critères portant sur la taille, l'importance de la calcification et la tortuosité de l'axe artériel aorto-ilio-fémorale. Une approche différente était adoptée lorsque les critères n'étaient pas remplis. La taille du dispositif valvulaire implanté était basée au préalable sur des mesures annulaires tri dimensionnelles par scanner multibarrette.

III. Implantation d'un stimulateur cardiaque

L'implantation d'un stimulateur cardiaque était indiquée en cas de BAV de haut degré, défini comme un BAV complet, un BAV 2 pour 1, ou un BAV du second degré de type II, pouvant survenir en per procédure ou pendant la phase de surveillance hospitalière post procédure. Les types de stimulateurs cardiaques utilisés dans cette étude étaient des stimulateurs cardiaques double chambre DDD ou AAI⇌DDD avec algorithme de commutation de mode, et mono chambre VVI pour les patients en FA chronique. Le mode de programmation du stimulateur cardiaque à la sortie de l'hôpital était laissé à la discrétion du médecin ayant en charge le patient. La stimulodépendance au cours du suivi a été définie en référence à de précédentes études (69,70) comme suit : un rythme ventriculaire intrinsèque absent ou inadéquat, ou une stimulation ventriculaire > 95% du temps à l'interrogation du boîtier lors des consultations de suivi itératives, à au moins 1 mois de l'implantation.

IV. Caractéristiques de base, suivi, et critères de jugement

Les caractéristiques cliniques et procédurales de base étaient comparées entre le groupe de patients dont le stimulateur cardiaque était programmé en DDD conventionnel (groupe « DDD ») et le groupe de patients dont le stimulateur cardiaque était programmé sur un autre mode, à savoir soit en AAI↔DDD, soit en VVI en cas de FA chronique (groupe « Autre Mode »). La stimulodépendance au cours du suivi était évaluée pour chaque patient lors des consultations de suivi en interrogeant les mémoires holter des boîtiers, et en évaluant le rythme ventriculaire spontané au moment de la consultation. Les critères de jugement principaux comprenaient le décès toute cause, les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, et la FEVG. Toutes les données ont été relevées rétrospectivement à partir des comptes rendus d'hospitalisation et de consultation disponibles dans les archives informatiques et/ou papier de chaque centre hospitalier ayant assuré le suivi des patients, à savoir les quatre centres implantateurs de l'Assistance Publique et Hôpitaux de Paris de cette étude mais aussi les centres de périphérie et de province ayant adressé les patients pour TAVI en début de prise en charge et ayant assuré leur suivi au décours.

V. Analyses statistiques

Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne \pm écart type, et les différences entre groupes ont été comparées en utilisant des t-tests de Student non appariés, ou des tests de Mann-Whitney lorsque les données ne présentaient pas une distribution normale. Les variables nominales sont présentées sous forme de fréquence (en pourcentage), et les différences entre groupes ont été comparées en utilisant le test X^2 de Pearson, ou le test exact de Fisher lorsque le X^2 n'était pas applicable à cause de la taille de l'échantillon.

Des analyses univariées de variables potentiellement associées à la stimulodépendance et l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ont été réalisées. Les variables avec un $P < 0.10$ dans l'analyse univariée étaient utilisées dans l'analyse par régression multiple. Les taux

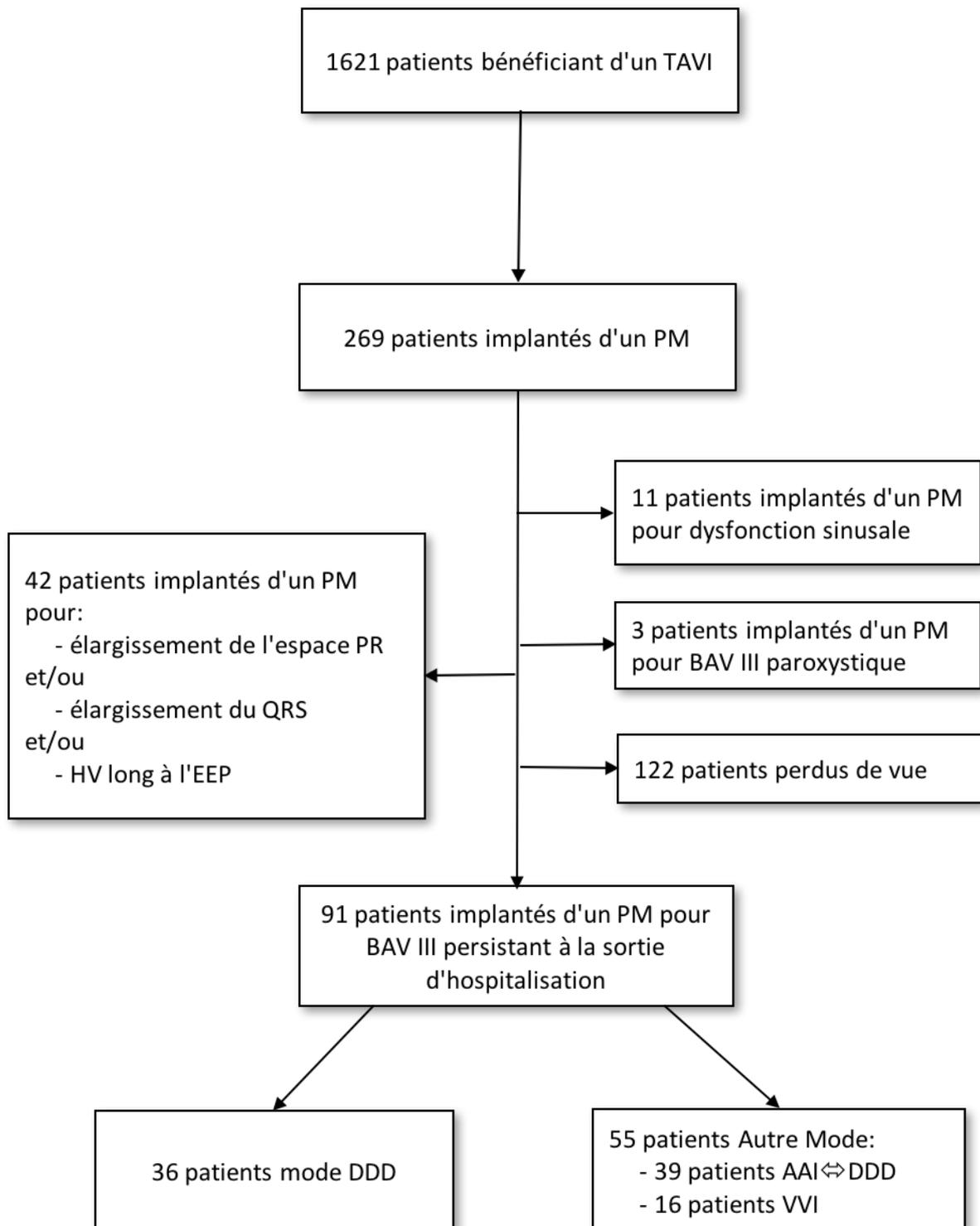
cumulés d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de décès dans chaque groupe ont été rapportés en utilisant la courbe de Kaplan-Meier, et comparés en utilisant le test log-rank. Les tests statistiques étaient bilatéraux et une valeur de $P < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative. Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 22 (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

RÉSULTATS

I. Population

Des 1621 patients ayant fait l'objet d'un TAVI dans les centres concernés pendant la durée de l'étude, 269 patients (16,4%) ont nécessité l'implantation d'un PM. Des 269 patients, 122 ont été exclus car perdus de vue. Des 147 patients restants, 11 ont été implantés pour dysfonction sinusale et donc exclus, 42 avaient été implantés pour un élargissement du PR et/ou du QRS et/ou ont fait l'objet d'une EEP avec mesure du délai HV pour évaluer la nécessité d'un PM, et ont ainsi été exclus de cette étude. Finalement, 3 patients ont fait l'objet d'un BAV complet paroxystique, et également exclus. Ainsi, 91 patients ont souffert d'un BAV de haut degré persistant après une procédure de TAVI, nécessitant l'implantation d'un PM, et ont été inclus dans cette étude. En l'absence de mention contraire, tous les patients de cette population avaient un BAV de haut degré à la sortie d'hospitalisation, confirmé à l'interrogatoire du PM. Les modes de programmation à la sortie étaient comme suit : mode conventionnel DDD (N=36), AAI avec algorithme de commutation de mode en DDD (N=39), et VVI (N=16) (Figure 11).

Figure 11: Flow chart



II. Caractéristiques de base et devenir des patients ayant un stimulateur cardiaque après TAVI

Les caractéristiques de base, les données de procédure, et le suivi des patients du groupe « DDD » et du groupe « Autre Mode » sont indiqués dans le Tableau 1. Les patients du groupe DDD étaient significativement plus souvent des hommes (DDD vs. Autre Mode = 69,4% vs. 45,5%, $P=0.04$), présentaient davantage d'insuffisance rénale chronique (IRC) (DDD vs. Autre Mode = 69,4% vs. 39,6%, $P<0.01$), un diamètre de valve implantée plus grand (DDD vs. Autre Mode = $28,3\pm 2,2\text{mm}$ vs. $28,6\pm 2,7\text{mm}$, $P<0.01$), étaient significativement plus stimulodépendants (DDD vs. Autre Mode = 66,7% vs. 43,6%, $P=0.04$), et avec un pourcentage absolu de stimulation ventriculaire significativement plus élevé (DDD vs. Autre Mode = $72.7\pm 40.9\%$ vs. $49.7\pm 45.3\%$, $P=0.02$) pendant le suivi. Le reste des données est comparable entre les deux groupes.

III. Stimulodépendance après TAVI

Le taux de stimulodépendance de l'ensemble de la population d'étude était de 52,8% ($N=48$) pendant la période de suivi. Il n'y avait pas de différence significative dans les caractéristiques de base entre les groupes Stimulodépendant et Non Stimulodépendant (Tableau 2). En revanche, les données de procédure et de suivi des patients ont montré que le groupe Stimulodépendant avait un taux significativement plus élevé d'utilisation de la CoreValve (Stimulodépendant vs. Non Stimulodépendant = 83,3% vs. 60,5%, $P=0.03$), et de programmation en mode DDD à la sortie d'hospitalisation (Stimulodépendant vs. Non Stimulodépendant = 50,0% vs. 27,9%, $P=0.04$).

Tableau 1 : Caractéristiques de Base, Données de Procédure, et Suivi selon le mode de programmation du PM

	Total Patients	Mode AAI↔DDD, ou VVI	Mode DDD	Valeur de P
	N=91	N=55	N=36	
Caractéristiques de Base				
Âge, années	84.3±5.8	83.6±6.2	85.4±5.0	0.13
Homme	50 (54.9)	25 (45.5)	25 (69.4)	0.04
IMC > 30 kg/m ²	15 (16.5)	9 (16.4)	6 (16.7)	0.97
Classe NYHA, III/IV	49 (53.8)	30 (54.6)	19 (52.8)	0.87
Hypertension	69 (75.8)	39 (70.9)	30 (83.3)	0.27
Diabète	14 (15.4)	5 (9.1)	9 (25.0)	0.08
Dyslipidémie	53 (58.2)	33 (60.0)	20 (57.2)	0.84
Tabagisme	20 (22.0)	8 (14.6)	12 (34.3)	0.06
ATCD IDM	7 (7.7)	4 (7.3)	3 (8.3)	0.85
ATCD ATL Coronaire	19 (20.9)	12 (21.8)	7 (19.4)	0.99
ATCD PAC	15 (16.5)	9 (16.4)	6 (16.7)	0.97
ATCD autre chirurgie cardiaque que PAC	5 (5.5)	4 (7.3)	1 (2.9)	0.65
BPCO	14 (15.4)	7 (12.7)	7 (19.4)	0.57
IRC	44 (48.4)	19 (34.6)	25 (69.4)	< 0.01
EuroSCORE 1, %	20.9±11.3	20.6±12.0	21.3±10.1	0.75
BBG	14 (15.4)	7 (12.7)	7 (19.4)	0.57
BBD	32 (35.2)	18 (32.7)	14 (38.9)	0.71
BAV (I)	24 (26.4)	10 (18.2)	14 (38.9)	0.06
FA	18 (19.8)	15 (27.3)	3 (8.3)	0.06
FEVG, %	55.5±12.5	55.1±12.0	56.0±13.4	0.74
Svaø indexée à la SC, cm ² /m ²	0.42±0.10	0.43±0.10	0.40±0.10	0.31
Gd moy trans Ao, mmHg	50.0±14.5	50.2±13.6	49.7±16.1	0.86
Hypertrophie VG	53 (58.2)	31 (56.4)	22 (61.1)	0.82
IA ≥ 2	18 (19.8)	9 (16.4)	9 (25.0)	0.46
IM ≥ 2	14 (15.4)	10 (18.2)	4 (55.2)	0.54
Données de procédure				
Corevalve, n	66 (72.5)	38 (69.1)	28 (77.8)	0.50
Diamètre valve implantée, mm	27.4±2.6	26.8±2.7	28.3±2.2	< 0.01
BAVIII post-TAVI	82 (90.1)	50 (90.1)	32 (88.9)	0.75
Suivi				
Stimulodépendance	48 (52.8)	24 (43.6)	24 (66.7)	0.04
Taux de stimulation ventriculaire, %	58.8±44.8	49.7±45.3	72.7±40.9	0.02
FEVG post-TAVI, %	52.4±8.4	53.0±9.3	51.1±6.1	0.49

Tableau 2 : Caractéristiques de Base, Données de Procédure et Suivi selon la stimulodépendance

	Tous Patients	Stimulodépendant	Non-Stimulodépendant	Valeur de P
	N=91	N=48	N=43	
Caractéristiques de Base				
Âge, années	84.3±5.8	83.5±5.2	85.1±6.3	0.19
Homme	50 (54.9)	27 (56.4)	23 (53.5)	0.84
IMC > 30, kg/m ²	15 (16.5)	10 (20.8)	5 (11.9)	0.37
Classe NYHA, III/IV	49 (53.8)	24 (50.0)	25 (58.1)	0.57
Hypertension	69 (75.8)	37 (77.1)	32 (74.4)	0.96
Diabète	14 (15.4)	9 (18.8)	5 (11.6)	0.52
Dyslipidémie	53 (58.2)	31 (64.6)	22 (52.4)	0.28
Tabagisme	20 (22.0)	13 (27.1)	7 (16.7)	0.32
ATCD IDM	7 (7.7)	4 (8.3)	3 (7.1)	0.81
ATCD ATL coronaire	19 (20.9)	7 (14.6)	12 (27.9)	0.19
ATCD PAC	15 (16.5)	7 (14.6)	8 (18.6)	0.82
ATCD autre chirurgie cardiaque que PAC	5 (5.5)	4 (8.3)	1 (2.4)	0.43
BPCO	14 (15.4)	10 (20.8)	4 (9.3)	0.22
IRC	44 (48.4)	23 (47.9)	21 (48.8)	0.93
EuroSCORE 1, %	20.9±11.3	20.9±12.5	20.8±9.9	0.96
BBG	14 (15.4)	7 (14.6)	7 (16.3)	0.82
BBD	32 (35.2)	20 (41.7)	12 (27.9)	0.25
BAV I	24 (26.4)	12 (25.0)	12 (27.9)	0.94
FA	18 (19.8)	11 (22.9)	7 (16.3)	0.60
FEVG, %	55.5±12.5	53.9±14.3	57.2±10.0	0.21
SAo indexée à la SC, cm ² /m ²	0.42±0.10	0.42±0.10	0.42±0.11	0.98
Gd moy trans Ao, mmHg	50.0±14.5	48.1±13.9	51.9±15.0	0.21
Hypertrophie VG	53 (58.2)	27 (56.3)	26 (60.5)	0.85
IA ≥ 2	18 (19.8)	13 (27.1)	5 (11.6)	0.11
IM ≥ 2	14 (15.4)	9 (18.8)	5 (11.6)	0.52
Données de Procédure				
Corevalve, n	66 (72.5)	40 (83.3)	26 (60.5)	0.03
Diamètre de valve implantée, mm	27.4±2.6	27.9±2.6	27.0±2.5	0.10
BAV III, n	82 (90.1)	45 (93.8)	37 (86.1)	0.38
Mode DDD	36 (39.6)	24 (50.0)	12 (27.9)	0.04
Mode AAI↔DDD	39 (42.9)	16 (33.3)	23 (53.5)	0.06
VVI	16 (17.6)	8 (16.7)	8 (18.6)	0.81
Suivi				
FEVG post TAVI, %	52.3±8.4	50.7±8.1	54.7±8.4	0.12

L'analyse par régression multiple montrait que le mode DDD (odds ratio=3,63, P=0.03) et l'utilisation de la CoreValve (odds ratio=5,85, P=0.02) étaient indépendamment associés à la stimulodépendance (Tableau 3).

Tableau 3 : Analyse par Régression Multiple pour la Stimulodépendance

Variables	Analyse Univariée	Analyse par Régression Multiple				
	Valeur de P	OR	coefficient	IC 95%		Valeur de P
CoreValve	0.03	5.85	1.77	1.36	25.2	0.02
Mode DDD	0.04	3.63	1.29	1.12	11.7	0.03

IV. Patients en mode DDD pendant la période de suivi

La Figure 12 montre une courbe de survie de Kaplan-Meier illustrant les taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et les décès toute cause chez les patients en mode DDD ou Autre Mode. Pendant une période moyenne de suivi de 13 mois, les patients en mode DDD avaient une incidence significativement plus élevée d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque par rapport aux patients ayant un autre mode de programmation (Hospitalisation : DDD vs. Autre Mode = 38,9% vs. 18,2%, P=0,03) (Figure 12A), alors qu'il n'y avait pas de différence en termes de mortalité toutes causes entre les deux groupes (P=0.06) (Figure 12B). On observait par ailleurs une diminution significative de leur FEVG par rapport à l'autre groupe (Δ FEVG : DDD vs. Autre Mode = $-10.1 \pm 11.0\%$ vs. $0,5 \pm 12,7\%$, P=0.01). L'analyse par régression multiple a notamment révélé qu'une diminution de la FEVG et le mode DDD étaient indépendamment associés à une hospitalisation pour insuffisance cardiaque (OR = 1.05, P = 0.05 et OR = 3.13, P = 0.04 respectivement) (Tableau 4).

Ces résultats nous indiquent qu'une programmation en mode conventionnel DDD à la sortie d'hôpital était significativement associée à une augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à moyen terme après un TAVI.

Figure 12 : Courbes de survie de Kaplan-Meier pour l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (A) et décès toutes causes (B) durant la période de suivi.

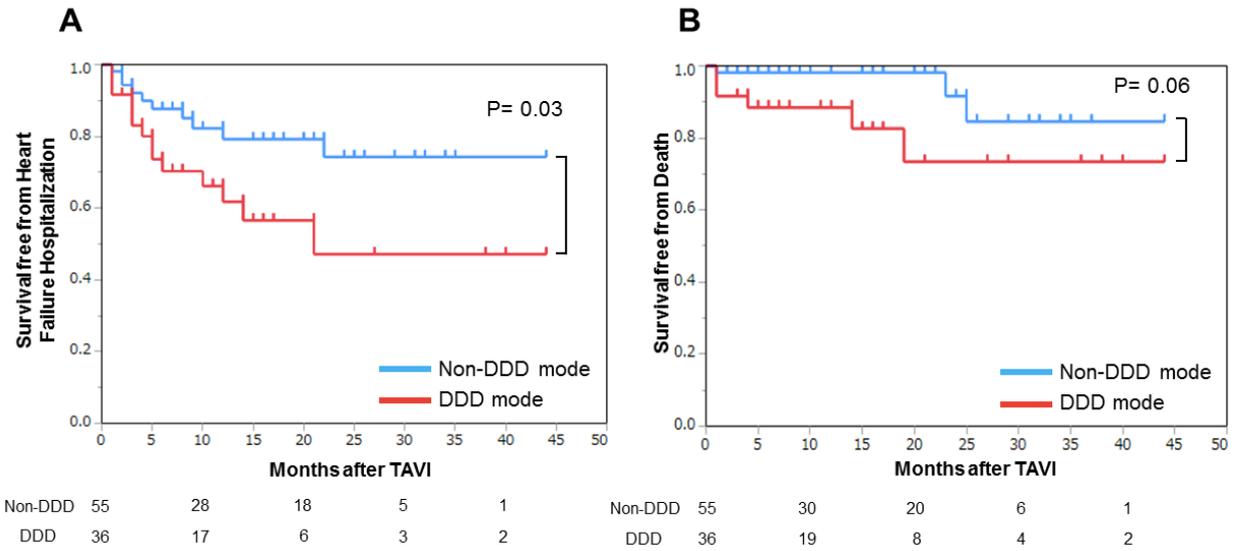


Tableau 4 : Analyse par régression multiple pour l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, avec utilisation des variables associées à un P < 0.10 dans l'analyse univariée.

variables	Analyse Univariée Valeur de P	Analyse par Régression Multiple				
		OR	coefficient	IC 95%		Valeur de P
Âge	0.08	0.93	-0.07	0.86	1.01	0.07
Diabète	0.03	1.59	0.46	0.42	5.98	0.49
FEVG	0.02	1.05	-0.05	1.00	1.11	0.05
Mode DDD	0.03	3.13	1.14	1.06	9.24	0.04

DISCUSSION

I. Principaux résultats

Cette étude a démontré que près de la moitié des patients bénéficiant d'un PM pour un BAV de haut degré après un TAVI présentait une récupération d'une conduction AV efficace pendant le suivi, et que les patients stimulodépendants avaient un taux significativement plus élevé de programmation en DDD. De plus, la programmation en DDD à la sortie d'hôpital était indépendamment associée à une ou plusieurs réhospitalisations pour insuffisance cardiaque durant le suivi. Ces résultats suggèrent que la programmation en mode DDD devrait être évitée afin de promouvoir une conduction AV spontanée, même chez les patients stimulodépendants à la sortie d'hospitalisation.

L'évolution naturelle des patients qui souffrent de BAV de haut degré après un TAVI est différente de celle des BAV de haut degré spontané, car la restauration d'une conduction AV efficace est souvent observée, comme en témoigne cette étude. Ainsi, une programmation optimale des PM après TAVI est nécessaire afin de promouvoir la conduction AV spontanée. De précédentes études ont montré que les patients souffrant de BAV paroxystique et ayant leur stimulateur cardiaque réglé en mode DDD, même avec extension automatique du délai AV, ont une incidence élevée de stimulation ventriculaire, alors que les patients en AAI avec algorithme de commutation de mode en DDD ont une épargne significative de stimulation ventriculaire (71,72). Plusieurs études cliniques ont montré qu'une stimulation ventriculaire chronique inutile était responsable d'une dégradation de la FEVG et d'un risque accru d'insuffisance cardiaque chez des patients ayant une conduction AV intacte (66–68). Nos résultats chez des patients ayant eu un PM après TAVI sont en accord avec ces conclusions. C'est dans ce sens qu'un mode de programmation en AAI avec algorithme de commutation en DDD semble être un meilleur choix afin de prévenir toute stimulation ventriculaire inutile, chez des patients bénéficiant d'un PM après TAVI.

II. Restauration de la conduction atrioventriculaire après TAVI

Au contraire du TAVI, on observe un taux plus faible de troubles conductifs atrio ventriculaires (TCAV) de haut degré (3-8%) et de leur récupération (10%) après un remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale (52). Toutefois, chez les patients avec remplacement valvulaire aortique chirurgical, les TCAV sont souvent plus sévères et irréversibles en lien avec un endommagement direct du tissu conducteur. A contrario, chez les patients avec TAVI, les dégâts que subissent les voies de conduction au moment de l'implantation sont souvent transitoires. La sévérité du TCAV lors d'un TAVI est influencée par plusieurs mécanismes comme une insertion basse de la prothèse (33), la calcification des valves (53), un traumatisme lié au passage du guide (33). Bien que la récupération du TCAV dépend de la sévérité des dégâts subis par la voie de conduction, nous ne disposons pas à ce jour d'outil permettant de prédire l'évolution à court terme du trouble conducteur du fait de son origine multifactorielle. Il apparaît ainsi difficile d'estimer une période d'observation qui soit fiable et sûre avant de prendre la décision d'implanter un PM après un TAVI en pratique clinique. Par conséquent, d'autres études sont nécessaires pour explorer les mécanismes de récupération des troubles de conduction atrio ventriculaire chez les patients ayant bénéficié d'un TAVI, et à ce jour, l'apparition d'un TCAV de haut degré doit conduire à l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

III. Facteurs associés à la stimulodépendance

Bien que de précédentes études aient montré qu'un élargissement pré- et post-procédure de l'espace PR, ainsi qu'un BBD pré existant étaient prédictifs d'une stimulodépendance à long terme (31,38,40,55,70,73), nos données indiquent que le mode DDD, de même que l'utilisation d'une CoreValve, étaient indépendamment associés à une stimulodépendance, alors qu'un BAV du premier degré ou un BBD pré existant ne l'étaient pas. Cette différence dans les résultats semble être dû à un plus grand effet du mode de programmation du PM sur la stimulodépendance par rapport aux anomalies électrocardiographiques pré existantes, et au

faible nombre de patients dans les cohortes des précédentes études. Enfin, en ce qui concerne le dispositif CoreValve, il a déjà été établi que son implantation était associée à une profondeur d'insertion basse dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Ainsi nous estimons que la CoreValve en elle-même n'a pas d'impact sur la persistance ou la restauration des troubles conductifs atrio ventriculaires après un TAVI.

IV. Limites de l'étude

Notre étude a plusieurs limites, principalement du fait du caractère rétrospectif de l'étude.

En premier lieu, en l'absence de randomisation possible, on ne peut exclure un biais de sélection, bien que nous ayons cherché à ajuster l'analyse en fonction des facteurs confondants. Notamment en ce qui concerne le choix du mode de programmation à la sortie d'hospitalisation, nous ne disposons pas des éléments ayant motivé le médecin à choisir le mode DDD plutôt que AAI↔DDD.

Deuxièmement, et c'est la limite principale de l'étude, nous avons inclus des patients en FA chronique, ayant bénéficié d'un PM monochambre VVI, et les avons comparés aux patients en rythme sinusal ayant un PM double chambre DDD. Ces patients ont été inclus car l'idée originelle de cette thèse était surtout d'étudier la stimulodépendance et la récupération de la conduction AV dans cette population. Ainsi, tout comme chez les patients ayant un PM double chambre réglé en AAI↔DDD, l'absence de stimulation ventriculaire en VVI pendant le suivi témoigne d'une récupération de la conduction AV. Le fait de les avoir inclus dans l'analyse statistique portant sur les critères de jugement principaux finalement choisis (FEVG, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, décès toute cause) altère l'homogénéité de notre population, et biaise les résultats.

Troisièmement, la recherche d'un rythme ventriculaire adéquat intrinsèque lors des contrôles de PM était une donnée largement manquante dans cette étude, ce qui nous a poussé à devoir définir un seuil de stimulation ventriculaire pour différencier les patients stimulodépendants et non stimulodépendants. En référence à de précédentes études, un taux de 95% de stimulation ventriculaire a été choisi (69,70). Cela a pour conséquence de biaiser les résultats, avec un taux de stimulodépendance inévitablement surestimé dans le groupe DDD, du fait d'une stimulation ventriculaire chronique chez les patients récupérant une conduction AV mais avec un BAV du

premier degré résiduel, d'autant plus que nous ne disposons pas de précisions concernant le réglage de leur délai AV, si celui-ci est fixe, court ou prolongé, ou dynamique. Parallèlement, le taux de récupération d'une conduction AV efficace est de fait sous-estimé dans cette étude. Afin de véritablement apprécier le taux de stimulodépendance et de récupération de la conduction AV, il ne faudrait tenir compte seulement de la présence ou non d'un rythme ventriculaire intrinsèque adéquat lors des contrôles de PM.

Enfin, bien que notre population soit plus importante que dans les autres études publiées traitant du même sujet, le nombre de patients reste faible, à cause du modèle de l'étude, qui s'étend sur une courte période, et avec des critères d'inclusion relativement stricts, mais surtout du fait d'un grand nombre de perdus de vue, par manque de suivi ou d'informations pertinentes dans les comptes rendus d'hospitalisation ou de consultation.

Par conséquent, une étude à grande échelle, multicentrique, prospective est nécessaire pour confirmer nos résultats. Malgré ces limites, nos constatations suggèrent qu'une programmation en mode DDD chez des patients ayant une primo implantation de PM après TAVI est associée à une incidence plus élevée de stimulation ventriculaire et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque pendant le suivi.

CONCLUSION

Une récupération du BAV complet après TAVI était fréquemment observée, chez près de 50% des patients. La programmation en mode DDD des stimulateurs cardiaques à la sortie d'hospitalisation était indépendamment associée à une stimulodépendance et à la survenue d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez des patients ayant eu un BAV complet post-TAVI. Une programmation systématique des PM en AAI⇔DDD en sortie d'hospitalisation semble être indiquée afin de promouvoir une conduction AV spontanée dans cette population spécifique après un TAVI.

Références Bibliographiques

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012 Oct 1;33(19):2451–96.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2438–88.
3. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease. *Can J Cardiol*. 2014 Sep 1;30(9):962–70.
4. Ross J, Braunwald E. Aortic Stenosis. *Circulation*. 1968 Jul 1;38(1S5):V-61.
5. Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, Pai RG. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from a cohort of 277 patients aged ≥ 80 years. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006 Nov 1;30(5):722–7.
6. Harken DE, Taylor WJ, Lefemine AA, Lunzer S, Low HBC, Cohen ML, et al. Aortic valve replacement with a caged ball valve. *Am J Cardiol*. 1962 Feb 1;9(2):292–9.
7. Duran CG, Gunning AJ. A method for placing a total homologous aortic valve in the subcoronary position. *Orig Publ Vol 2 Issue 7254*. 1962 Sep 8;280(7254):488–9.
8. Binet JP, Duran CG, Carpentier A, Langlois J. Heterologous aortic valve transplantation. *The Lancet*. 286(7425):1275.
9. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul 1;24(13):1231–43.
10. Cribier A, Saoudi N, Berland J, Savin T, Rocha P, Letac B. Percutaneous Transluminal Valvuloplasty of Acquired Aortic Stenosis in Elderly patients: an Alternative to Valve Replacement? *Orig Publ Vol 1 Issue 8472*. 1986 Jan 11;327(8472):63–7.
11. Agatiello C, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Babaliaros V, Nercolini D, et al. Balloon aortic valvuloplasty in the adult. Immediate results and in-hospital complications in the latest series of 141 consecutive patients at the University Hospital of Rouen (2002-2005). *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006 Mar;99(3):195–200.
12. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis. *Circulation*. 2002 Dec 10;106(24):3006.
13. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med*. 2010 Sep 22;363(17):1597–607.
14. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2011 Jun 5;364(23):2187–98.
15. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 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. *The Lancet*. 2015;385(9986):2477–84.

16. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, Tuzcu EM, Svensson LG, Kodali S, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2015;385(9986):2485–91.
17. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Prosthesis. *N Engl J Med*. 2014 Mar 29;370(19):1790–8.
18. Abdel-Wahab M, Neumann F-J, Mehilli J, Frerker C, Richardt D, Landt M, et al. 1-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement With Balloon-Expandable Versus Self-Expandable Valves. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Aug 18;66(7):791–800.
19. Gilard M, Eltchaninoff H, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, Leprince P, et al. Late Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Oct 11;68(15):1637–47.
20. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2016 Apr 2;374(17):1609–20.
21. Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, Blackstone EH, Cutlip DE, Kappetein AP, et al. Standardized Endpoint Definitions for Transcatheter Aortic Valve Implantation Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan 18;57(3):253–69.
22. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: The Valve Academic Research Consortium-2 consensus document*. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Jan 1;145(1):6–23.
23. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, Leguerrier A, Blanchard D, Fournial G, et al. Transcatheter aortic valve implantation: early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J*. 2011 Jan 1;32(2):191–7.
24. Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, et al. Registry of Transcatheter Aortic-Valve Implantation in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2012 May 2;366(18):1705–15.
25. Généreux P, Head SJ, Van Mieghem NM, Kodali S, Kirtane AJ, Xu K, et al. Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement Using Valve Academic Research Consortium Definitions. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Jun 19;59(25):2317–26.
26. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, Becker AE, Serruys PW, Anderson RH. Anatomy of the Aortic Valvar Complex and Its Implications for Transcatheter Implantation of the Aortic Valve. *Circ Cardiovasc Interv*. 2008 Aug 1;1(1):74.
27. Gutiérrez M, Rodés-Cabau J, Bagur R, Doyle D, DeLarochellière R, Bergeron S, et al. Electrocardiographic changes and clinical outcomes after transapical aortic valve implantation. *Am Heart J*. 2009 Aug;158(2):302–8.
28. Nuis R-J, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van der Boon RM, Maugeneest A-M, et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2011 Aug 1;32(16):2067–74.
29. Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, Prieto M, Morales C, Calvo Orbe L, et al. Cause of Complete Atrioventricular Block After Percutaneous Aortic Valve Implantation. *Circulation*. 2009 Aug 3;120(5):e29.
30. Baan J, Yong ZY, Koch KT, Henriques JPS, Bouma BJ, Vis MM, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am Heart J*. 2010 Mar 1;159(3):497–503.

31. Guetta V, Goldenberg G, Segev A, Dvir D, Kornowski R, Finckelstein A, et al. Predictors and Course of High-Degree Atrioventricular Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the CoreValve Revalving system. *Am J Cardiol.* 2011 Dec 1;108(11):1600–5.
32. Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, Kint PP, Maugenes A-M, Anderson RH, et al. Early and Persistent Intraventricular Conduction Abnormalities and Requirements for Pacemaking After Percutaneous Replacement of the Aortic Valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008 Jun;1(3):310–6.
33. Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, Gasparetto V, Leoni L, Razzolini R, et al. Incidence, Predictors, and Outcome of Conduction Disorders After Transcatheter Self-Expandable Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2011 Mar 1;107(5):747–54.
34. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A, Chowdhary S, et al. Permanent Pacemaker Insertion After CoreValve Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Circulation.* 2011 Mar 7;123(9):951.
35. Aktug Ö, Dohmen G, Brehmer K, Koos R, Altiok E, Deserno V, et al. Incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2012 Sep 20;160(1):26–30.
36. Rubín JM, Avanzas P, del Valle R, Renilla A, Ríos E, Calvo D, et al. Atrioventricular Conduction Disturbance Characterization in Transcatheter Aortic Valve Implantation With the CoreValve Prosthesis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011 Jun 14;4(3):280.
37. Sinhal A, Altwegg L, Pasupati S, Humphries KH, Allard M, Martin P, et al. Atrioventricular Block After Transcatheter Balloon Expandable Aortic Valve Implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008 Jun;1(3):305–9.
38. Erkapic D, Kim WK, Weber M, Möllmann H, Berkowitsch A, Zaltsberg S, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *EP Eur.* 2010 Aug 1;12(8):1188–90.
39. Koos R, Mahnken A, Aktug O, Dohmen G, Autschbach R, Marx N, et al. Electrocardiographic and imaging predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(1):83–90.
40. Roten L, Wenaweser P, Delacrétaiz E, Hellige G, Stortecky S, Tanner H, et al. Incidence and Predictors of Atrioventricular Conduction Impairment After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2010 Nov 15;106(10):1473–80.
41. Urena M, Mok M, Serra V, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochelière R, et al. Predictive Factors and Long-Term Clinical Consequences of Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Implantation With a Balloon-Expandable Valve. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Oct 30;60(18):1743–52.
42. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A, Lehmann R, Fichtlscherer S, Hohnloser SH. Risk for Permanent Pacemaker After Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Comprehensive Analysis of the Literature. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012 Apr 1;23(4):391–7.
43. Ferreira ND, Caeiro D, Adao L, Oliveira M, Gonçalves H, Ribeiro J, et al. Incidence and Predictors of Permanent Pacemaker Requirement after Transcatheter Aortic Valve Implantation with a Self-Expanding Bioprosthesis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010 Nov 1;33(11):1364–72.
44. Godin M, Eltchaninoff H, Furuta A, Tron C, Anselme F, Bejar K, et al. Frequency of Conduction Disturbances After Transcatheter Implantation of an Edwards Sapien Aortic Valve Prosthesis. *Am J Cardiol.* 2010 Sep 1;106(5):707–12.
45. Husser O, Pellegrini C, Kessler T, Burgdorf C, Thaller H, Mayr NP, et al. Predictors of Permanent Pacemaker Implantations and New-Onset Conduction Abnormalities With the SAPIEN 3 Balloon-Expandable Transcatheter Heart Valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Feb 8;9(3):244–54.

46. Mouillet G, Lellouche N, Lim P, Meguro K, Yamamoto M, Deux J-F, et al. Patients without prolonged QRS after TAVI with CoreValve device do not experience high-degree atrio-ventricular block. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013 Apr 1;81(5):882–7.
47. Bjerre Thygesen J, Loh PH, Cholteesupachai J, Franzen O, Sondergaard L. Reevaluation of the indications for permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. *J Invasive Cardiol.* 2014;26(2):94–9.
48. van der Boon RMA, Van Mieghem NM, Theuns DA, Nuis R-J, Nauta ST, Serruys PW, et al. Pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation with the self-expanding Medtronic CoreValve System. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 30;168(2):1269–73.
49. Boerlage - Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EMA, Damman, P, Bouma BJ, et al. Predictors and Permanency of Cardiac Conduction Disorders and Necessity of Pacing after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 Nov 1;37(11):1520–9.
50. Scherthaner C, Kraus J, Danmayr F, Hammerer M, Schneider J, Hoppe UC, et al. Short-term pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation. *Wien Klin Wochenschr.* 2016;128(5):198–203.
51. Pereira E, Ferreira N, Caeiro D, Primo J, Aadao L, Oliveira M, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation and Requirements of Pacing Over Time. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013 May 1;36(5):559–69.
52. Baraki H, Al Ahmad A, Jeng-Singh S, Saito S, Schmitto JD, Fleischer B, et al. Pacemaker dependency after isolated aortic valve replacement: do conductance disorders recover over time?(). *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013 Apr;16(4):476–81.
53. Fujita B, Kütting M, Seiffert M, Scholtz S, Egron S, Prashovikj E, et al. Calcium distribution patterns of the aortic valve as a risk factor for the need of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 2016 Dec 1;17(12):1385–93.
54. Muñoz-García AJ, Hernández-García JM, Jiménez-Navarro MF, Alonso-Briales JH, Rodríguez-Bailón I, Peña-Hernández J, et al. Changes in Atrioventricular Conduction and Predictors of Pacemaker Need After Percutaneous Implantation of the CoreValve®. *Aortic Valve Prosthesis. Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2010;63(12):1444–51.
55. Calvi V, Conti S, Pruiti GP, Capodanno D, Puzangara E, Tempio D, et al. Incidence rate and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with self-expanding CoreValve prosthesis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012;34(2):189–95.
56. Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, Jeilan M, Spyt T, Ng GA, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J.* 2009 May 1;157(5):860–6.
57. Urena M, Webb JG, Tamburino C, Muñoz-García AJ, Cheema A, Dager AE, et al. Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Circulation.* 2014 Mar 17;129(11):1233.
58. Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, Xu K, Babaliaros V, Douglas PS, et al. Predictors and Clinical Outcomes of Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Jan 1;8(1):60–9.
59. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, Biviano A, Garan H, Douglas PS, et al. Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Heart.* 2015 Sep 25;101(20):1665.
60. J. López-Aguilera, J.M. Segura Saint-Gerons, J. Sánchez Fernández, F. Mazuelos Bellido, M. Pan Álvarez-Ossorio, J. Suárez de Lezo, et al. Long-term clinical impact of permanent cardiac pacing after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis: a single center experience. *Europace.* 2017 May 4;

61. Akin I, Kische S, Paranskaya L, Schneider H, Rehders TC, Trautwein U, et al. Predictive factors for pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012;12:87–87.
62. Liang M, Devlin G, Pasupati S. The incidence of transcatheter aortic valve implantation-related heart block in self-expandable Medtronic CoreValve and balloon-expandable Edwards valves. *J Invasive Cardiol.* 2012 Apr;24(4):173–6.
63. Saia F, Lemos PA, Bordoni B, Cervi E, Boriani G, Ciuca C, et al. Transcatheter aortic valve implantation with a self-expanding nitinol bioprosthesis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012 Apr 1;79(5):712–9.
64. Chorianopoulos E, Krumsdorf U, Pleger ST, Katus HA, Bekeredjian R. Incidence of late occurring bradyarrhythmias after TAVI with the self-expanding CoreValve® aortic bioprosthesis. *Clin Res Cardiol.* 2012;101(5):349–55.
65. Badenco N, Chong-Nguyen C, Maupain C, Himbert C, Duthoit G, Waintraub X, et al. Respective role of surface electrocardiogram and His bundle recordings to assess the risk of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement. *Int J Cardiol.* 2017 Jun 1;236:216–20.
66. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *The Lancet.* 1997 Oct 25;350(9086):1210–6.
67. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. *Circulation.* 2003 Jun 17;107(23):2932.
68. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: Echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Aug 20;42(4):614–23.
69. Korantzopoulos P, Letsas KP, Grekas G, Goudevenos JA. Pacemaker dependency after implantation of electrophysiological devices. *EP Eur.* 2009 Sep 1;11(9):1151–5.
70. Naveh S, Perlman GY, Elitsur Y, Planer D, Gilon D, Leibowitz D, et al. Electrocardiographic Predictors of Long-Term Cardiac Pacing Dependency Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017 Feb 1;28(2):216–23.
71. Murakami Y, Tsuboi N, Inden Y, Yoshida Y, Murohara T, Ihara Z, et al. Difference in percentage of ventricular pacing between two algorithms for minimizing ventricular pacing: results of the IDEAL RVP (Identify the Best Algorithm for Reducing Unnecessary Right Ventricular Pacing) study. *Europace.* 2010 Jan;12(1):96–102.
72. Stockburger M, Defaye P, Boveda S, Stancak B, Lazarus A, Sipötz J, et al. Safety and efficiency of ventricular pacing prevention with an AAI-DDD changeover mode in patients with sinus node disease or atrioventricular block: impact on battery longevity—a sub-study of the ANSWER trial. *EP Eur.* 2016 May 1;18(5):739–46.
73. van der Boon RMA, Houthuizen P, Urena M, Poels TT, van Mieghem NM, Brueren GRG, et al. Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015 Apr 1;85(5):E144–52.

Impact du Mode de Programmation du Stimulateur Cardiaque sur l'Évolution Clinique des Patients ayant un Bloc Atrio Ventriculaire après Remplacement Valvulaire Aortique Percutané : une Étude Multicentrique Observationnelle

Résumé :

Introduction. Bien qu'un bloc atrioventriculaire (BAV) complet après un remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) nécessite l'implantation d'un pacemaker (PM), une récupération est souvent constatée. Les PM sont maintenant équipés d'algorithmes favorisant une conduction atrioventriculaire (AV) spontanée. Cette étude visait à évaluer l'impact du mode de programmation du PM sur l'évolution clinique des patients ayant un BAV complet après TAVI.

Méthodes. Dans cette étude rétrospective, observationnelle, multicentrique, 269 (16,4%) des 1621 patients ayant bénéficié d'un TAVI ont nécessité un PM, et 91 patients avec BAV complet persistant à la sortie d'hospitalisation ont été inclus. Un groupe DDD était comparé au groupe Autre Mode. Les critères de jugement principaux étaient les décès toute cause, les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, et la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG).

Résultats. Pendant une durée de suivi moyenne de 13 mois, le taux de stimulodépendance était de 52,8%. Les patients du groupe DDD (N=36 : 40%) étaient significativement plus stimulodépendants. Une analyse multivariée montrait que le mode DDD était indépendamment associé à une stimulodépendance. Le groupe DDD présentait significativement plus d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque et une diminution significative de la FEVG. Il n'y avait pas de différence en termes de décès toutes causes.

Conclusion. Les patients programmés en DDD étaient davantage stimulodépendants, avec un moins bon pronostic cardiaque. Le mode de programmation des PM devrait être systématiquement réglé de façon à favoriser la conduction AV spontanée chez les patients implantés d'un PM après TAVI.

Mots Clés : Remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI), Bloc atrioventriculaire (BAV), Pacemaker, Mode DDD, Stimulodépendance.

Impact of Pacemaker Mode on Clinical Outcomes in Patients with Atrioventricular block after Trans-Catheter Aortic Valve Implantation: A Multicenter Observational Study

Abstract:

Introduction. Although atrioventricular block (AVB) after transcatheter aortic valve implantation (TAVI) can require permanent pacemaker (PM) implantation, recovery of the AVB is often observed. Pacemakers are now equipped with algorithms promoting spontaneous atrioventricular (AV) conduction. This study aimed to assess the impact of PM mode programming on clinical outcomes in patients with high-degree AVB after TAVI.

Methods. In this retrospective, multicenter, observational study, 269 (16,4%) of the 1621 TAVI patients required PM implantation, and 91 patients with persistent high degree AVB at hospital discharge were included. A "DDD" group was compared to an "Other Mode" group. Main outcomes were all cause death, hospitalization for heart failure, and left ventricular ejection fraction (LVEF).

Results. During a mean follow-up of 13 months, the PM dependency rate was 52.8%. The DDD group patients (N=36: 40%) had significantly more PM dependency. Multivariate analysis showed that DDD mode was independently associated with PM dependency (OR=3.63, P=0.03). Moreover, the DDD group had a higher incidence of heart failure hospitalization (DDD vs. Other Mode = 38.9% vs. 18.2%, P=0.04) and a significant decrease of LVEF (Δ LVEF: DDD vs. Other Mode = -10.1 ± 11.0 vs. $0.5 \pm 12.7\%$, P=0.01). No difference was found in terms of all cause death between the two groups (P=0.06).

Conclusion. Patients with DDD mode programming at hospital discharge had more PM dependency and a worse cardiac prognosis. PM mode should systematically be set to promote spontaneous AV conduction in patients with PM implantation after TAVI.

Key Words: Transcatheter aortic valve implantation (TAVI), Atrioventricular block (AVB), Pacemaker, DDD mode, Dependency.

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06**