

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2018

N° 2018-156

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Par

François JAMOIS

Né le 21 juin 1990 à LAVAL

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2018

Devenir de la conduction atrio-ventriculaire à 1 an d'un remplacement valvulaire aortique
percutané (TAVI)

Président : Monsieur le Professeur Vincent PROBST

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Gilles LANDE

Remerciements

Merci au Pr PROBST de me faire l'honneur de présider mon jury, de m'avoir transmis ses connaissances lors de mon stage aux soins intensifs et m'avoir donné la chance de poursuivre ma formation au sein du service de Cardiologie du CHU de Nantes.

Un grand merci au Dr LANDE de m'avoir encadré pour cette thèse et d'avoir rendu la rythmologie plus abordable grâce à son sens de l'enseignement.

Merci au Pr GUERIN et Pr ROUSSEL de me faire l'honneur de faire partie de mon jury et de juger mon travail.

Merci au Dr LETOCART de faire partie de mon jury et de m'avoir transmis son savoir sur le domaine des soins intensifs et du TAVI.

Merci aux Dr GUIJARRO, Dr GUEFFET et Dr LE GLOAN de m'avoir accompagné pendant mon premier stage au CHU.

Merci aux Dr GUERMA, Dr MICHEL, et Dr ROY pour ce dernier stage en CTCV et pour leurs qualités humaines.

Merci à mes co-internes successifs que ce soit en cardiologie, en néphrologie et en réanimation qui m'ont permis d'appréhender cet internat plus sereinement. Merci à Lara pour avoir partagé de longues soirées au 2^{ème} étage de l'aile Est. Merci à Marie et Pauline pour leur soutien et leur joie de vivre à la fois au travail et en dehors.

Merci au groupe GDHD, pour avoir rendu mes études de médecine de la première à la dernière année d'externat plus agréables et pour leur amitié.

Merci à tous mes chefs du CHU, de La Roche Sur Yon et de Saint Nazaire.

Un très grand merci à mes parents, pour leur soutien, leur amour et leur éducation sans qui rien de tout cela n'aurait pu se faire. Merci à Aude, Mathilde et Vincent d'avoir été des aînés qui m'ont servi d'exemple. Merci à Xavier de m'avoir encouragé dans le choix de la Médecine et de la Cardiologie.

A Sarah, qui m'a permis d'être épanoui dans ma vie privée. Merci pour ton soutien, ta bonne humeur et toutes tes attentions du quotidien.

Liste des abréviations

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BAV: Bloc Auriculo-Ventriculaire

BBD: Bloc de Branche Droit

BBG: Bloc de Branche Gauche

CRT: Cardiac Resynchronization Therapy

ECG: Electrocardiogramme

EGM: Endocardial Electrogram

Euroscore: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation

FEVG: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

NYHA: New York Heart Association

PM: Pacemaker

SM: Septum Membraneux

TAVI: Transcatheter Aortic Valve Implantation

VP: Ventricular Pacing

I. Table des matières

II. Introduction.....	4
III. Matériel et Méthodes	6
A. La population à l'étude	6
B. Les données cliniques et paracliniques recueillies	6
C. Population implantée d'un pacemaker.....	7
D. Statistiques	8
IV. Résultats.....	9
A. Caractéristiques initiales et devenir de la population	9
B. Conduction atrio-ventriculaire dans le groupe sans pacemaker	13
C. Conduction atrio-ventriculaire dans le groupe avec pacemaker.....	19
V. Discussion.....	24
A. Mortalité et pacemaker à 1 an	24
B. Les troubles conductifs en post TAVI.....	25
C. L'impact pronostic des troubles conductifs en post-TAVI.....	28
D. Pacemakers et dépendance : une évaluation difficile	30
VI. Limites	33
VII. Conclusion	34
VIII. Références bibliographiques	35

II. Introduction

L'implantation transcathéter d'une valve aortique (TAVI) est devenue progressivement la référence chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré et présentant un risque chirurgical fort ou intermédiaire (1). Les améliorations techniques apportées aux valves dites de secondes générations ont permis une nette diminution des complications péri-procédurales, comme les fuites périprothétiques et les complications vasculaires (Figure 1). Par exemple, la société Edwards a produit deux générations subséquentes à la valve SAPIEN : la SAPIEN XT et la SAPIEN 3. Ces dernières s'insèrent dans des cathéters de plus en plus petits, diminuant les risques vasculaires et sont munies de jupes, permettant de limiter les fuites périprothétiques. De son côté, CoreValve, a mis au point une valve de deuxième génération qui est rétractable et repositionnable.

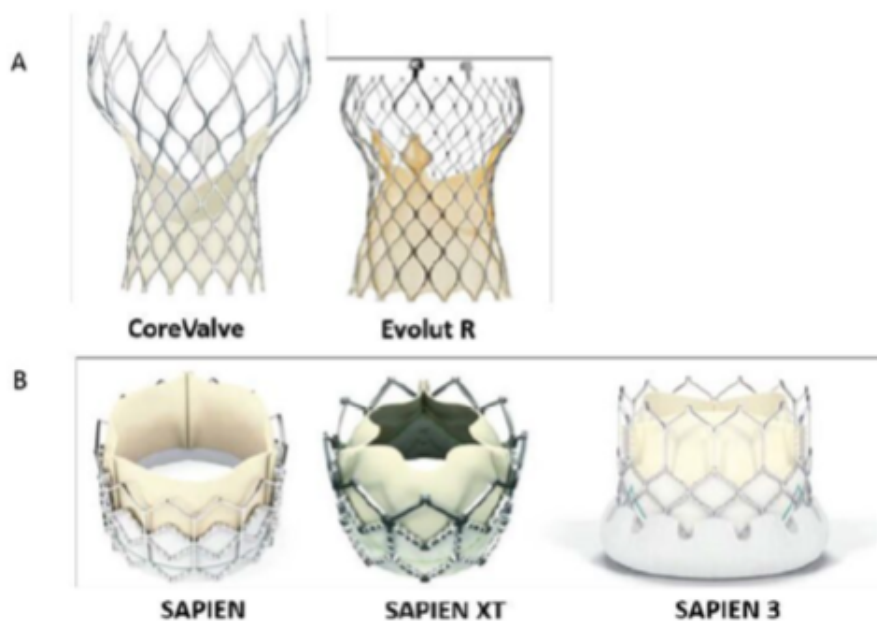


Figure 1 : Différentes générations de bioprothèses CoreValve (A) et Sapien (B)

Malgré ces avancées, l'incidence des troubles de conduction en post implantation n'a pas connu de diminution. L'implantation de pacemaker (PM) pour des troubles conductifs reste la première complication du TAVI. Ce risque serait même en nette augmentation concernant la valve Edwards Sapien 3 avec un taux de 11 à 14% contre 5 à 7% pour la première génération

(2). Cela s'explique par la présence d'une jupe qui permet de réduire les fuites périprothétiques mais est plus à risque de léser les voies de conduction. Le taux d'implantation de PM pour la CoreValve Evolut R est resté relativement stable à 18% (3). Aucune recommandation spécifique n'est à ce jour proposée pour la prise en charge des troubles conductifs en post TAVI (4). Les mécanismes responsables des troubles conductifs en post TAVI sont pourtant bien différents de ceux observés dans la population générale, majoritairement dégénératifs et liés à l'âge. Ils comprennent des phénomènes d'ischémie et d'œdème qui sont régressifs. Il en résulte le risque d'implanter les patients de PM pour des troubles conductifs qui, en réalité, sont régressifs. Or, l'implantation d'un PM n'est pas sans conséquence pour le patient. Elle peut s'associer à des complications mécaniques et infectieuses ou encore à une dégradation de la FEVG par stimulation ventriculaire (5). La détermination des facteurs prédictifs de survenue et de régression des troubles de conduction en post TAVI est donc essentielle. Il est également important de pouvoir identifier les patients à risque de mort subite par anomalie de la conduction atrio-ventriculaire après sortie d'hospitalisation. Le bloc de branche gauche de novo, c'est-à-dire apparaissant après la procédure, pourrait majorer le risque de mort subite selon certaines études (6) (7). Le bloc de branche gauche de novo est un phénomène fréquent estimé entre 13,3% et 37% selon la littérature (7). A ce jour, il n'existe aucun consensus précis dans la prise en charge des patients présentant un bloc de branche gauche de novo.

L'objectif de notre travail était de réaliser une étude observationnelle monocentrique et rétrospective sur le devenir de la conduction atrio-ventriculaire pendant la première année après une procédure par TAVI chez les patients implantés ou non d'un pacemaker. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'impact sur le pronostic du bloc de branche gauche post procédure et de déterminer la prévalence des troubles conductifs de haut degré et de mort subite après sortie d'hospitalisation.

III. Matériel et Méthodes

A. La population à l'étude

Tous les patients implantés d'une valve aortique par voie percutanée du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2016 au CHU de Nantes étaient inclus. Nous avons exclu les patients implantés d'un pacemaker avant TAVI et les procédures valve-in-valve. L'indication, la voie d'abord et le type de valve étaient validés par une équipe multidisciplinaire composée de chirurgiens cardiaques, cardiologues interventionnels et non interventionnels. L'indication était retenue quand le risque chirurgical était élevé (logistic EuroSCORE I > 20% ; autres comorbidités sévères comme la présence d'une aorte porcelaine ou d'un thorax hostile, ou encore une fragilité gériatrique) en accord avec les recommandations en vigueur en 2016. Deux types de valves étaient implantés dans notre centre, la CoreValve Evolut-R et l'Edwards Sapien 3.

B. Les données cliniques et paracliniques recueillies

Les caractéristiques étaient recueillies rétrospectivement par lecture du dossier médical informatisé et auprès des cardiologues traitants. La durée de suivi était d'un an après la procédure. La symptomatologie (syncope, dyspnée...), les scores de risque chirurgical (Euroscore 1 et 2), les antécédents cardiovasculaires en pré-procédure étaient répertoriés ainsi que l'âge, le sexe, la taille et le poids du patient. Les données échographiques étaient également renseignées comme la FEVG, la surface aortique, le gradient maximal aortique avant procédure, en sortie d'hospitalisation et à un an. Les données concernant la procédure étaient documentées comme le type de valve, le diamètre de la prothèse, la voie d'abord et les éventuelles complications post-opératoires. La majorité des patients était revue à un an dans le cadre de l'étude France TAVI (étude observationnelle multicentrique dont l'objectif est d'évaluer la survie après une procédure par TAVI en France) pour une évaluation échographique et clinique.

En l'absence de suivi à un an au CHU, les données étaient récupérées par lecture des comptes rendus du cardiologue traitant. La survenue de syncope au cours de l'année après la procédure était notifiée de même que la cause et la date du décès, en cas de décès dans l'année suivant la procédure.

La lecture des électrocardiogrammes (ECG) était effectuée par un seul investigateur. Les ECG étaient recueillis dans le dossier médical papier archivé. Les mesures étaient réalisées par règle graduée. Les ECG étaient analysés en pré-procédure, à l'arrivée à l'Unité des Soins Intensifs de Cardiologie en post procédure (J0), à la sortie d'hospitalisation et à un an. Nous avons décidé de ne pas étudier les troubles de conduction en per procédure car ils étaient très fréquents, de très courte durée et que les tracés étaient pour la plupart non enregistrés. La fréquence cardiaque, la nature du rythme, la durée des intervalles PR et du QRS étaient notifiées. En présence d'un élargissement du QRS, la nature du trouble de conduction était précisée. La durée maximale des intervalles PR et du QRS au cours du séjour était renseignée. Si le tracé ECG à 1 an n'était pas présent dans le dossier médical du CHU, il était recueilli auprès des cardiologues traitants. En l'absence de tracé disponible, nous nous contentions de la description faite par le cardiologue.

C. Population implantée d'un pacemaker

Pour les patients implantés d'un pacemaker en post procédure, l'indication, la date de survenue du trouble de conduction, le modèle de pacemaker et le mode de stimulation étaient recueillis. L'évaluation de la dépendance à la stimulation ventriculaire à 1 an dépendait de la marque du pacemaker. L'interrogation des pacemakers SORIN effectuée à 1 an du TAVI était retrouvée dans la mémoire du programmeur SORIN pour les patients contrôlés au CHU. Nous analysions la fonction holter embarquée des pacemakers SORIN réglés en Safe-R. Ce mode est spécifique de la marque SORIN et permet un fonctionnement en mode ADI quand la conduction est préservée avec une commutation en DDD pour toutes les formes de BAV. Lorsqu'il est activé, le pacemaker peut enregistrer des échantillons d'électrocardiogrammes endocavitaires (EGM) de BAV. En fonction de la présence ou non de trouble de conduction de haut degré visualisé, le patient était classé dans le groupe dépendant ou non dépendant. Pour les patients en DDD, nous nous référons aux tracés EGM enregistrés et au pourcentage de stimulation à l'étage ventriculaire. Concernant les pacemakers St JUDE, l'interrogation à 1 an du TAVI était retrouvée dans la mémoire du programmeur St JUDE. Il s'agissait dans notre Centre de pacemakers monochambres implantés chez des patients en fibrillation atriale permanente. Seul le pourcentage de stimulation ventriculaire pouvait être recueilli afin d'évaluer la dépendance. Pour les autres marques (MEDTRONIC, BOSTON...), leurs

programmeurs n'étaient pas dotés de mémoire. L'évaluation de la dépendance était déterminée en fonction des données du compte rendu écrit du contrôle du pacemaker.

D. Statistiques

Les variables qualitatives étaient présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages. Elles étaient comparées par un test de CHI-2 ou un test exact de FISHER en cas d'effectifs faibles. Les variables continues, comme l'évolution des espaces PR et QRS dans le temps étaient comparées par le test de Student ou le test de Mann Whitney pour les effectifs faibles. Elles étaient présentées sous la forme de moyennes et d'écart-types. Pour tous les tests, une valeur de $p \leq 0,05$ était considérée comme statistiquement significative. Les données étaient analysées à l'aide du site pvalue.io et du logiciel Excel.

IV. Résultats

A. Caractéristiques initiales et devenir de la population

1. Données démographiques, cliniques et procédurales

Au cours de l'année 2016, 273 patients ont été implantés d'une valve aortique par voie transcathéter. Dans cette population, 28 patients étaient implantés de pacemaker avant la procédure et 18 patients avaient une bioprothèse aortique préexistante. La population exclue était de 40 patients car 6 patients combinaient les 2 critères d'exclusion. Notre population était donc composée de 233 individus. Les caractéristiques cliniques, démographiques et procédurales sont représentées dans le Tableau 1. Dans la population à l'étude, les patients étaient âgés en moyenne de 82 ± 8 ans et de sexe masculin dans 59% des cas (137/233). La FEVG avant procédure était globalement préservée avec une moyenne de $56,6 \pm 10,8\%$ dans la population totale. La population présentait un score de risque chirurgical intermédiaire estimé à $12 \pm 8,8\%$ avec l'Euroscore 1 et à $4,6 \pm 3,8\%$ avec l'Euroscore 2. Pour l'ensemble des procédures, la valve implantée était une valve de seconde génération. Dans 75% (174/233) des cas, il s'agissait d'une valve Edwards Sapien 3 et dans 25% (59/233) d'une CoreValve Evolut R. L'abord percutané était ilio-fémoral dans près de 88% (205/233) des procédures, l'abord apical dans 8,6% (20/233), l'abord sous clavier dans 0,4% (1/233) et l'abord carotidien dans 0,4% des cas.

La population était répartie entre le groupe « avec PM » qui incluait les patients implantés d'un pacemaker pendant l'hospitalisation du TAVI et le groupe « sans PM » pour les patients non implantés d'un pacemaker à la sortie d'hospitalisation.

Au total, 31/233 patients, soit 13% de la population, avaient été implantés d'un PM au cours de leur hospitalisation. Le taux d'implantation était de 7,7% (21/174) pour les patients implantés d'une valve Edwards SAPIEN 3 et de 17% (10/59) pour les patients implantés d'une valve CoreValve Evolute R.

Entre la population implantée et celle non-implantée d'un PM, il n'existait pas de différence significative en termes d'âge, de sexe, de FEVG en pré-implantation, de grade de dyspnée, de risque chirurgical, de voie d'abord et de type de prothèse. La surface corporelle était significativement plus grande dans le groupe avec PM par rapport au groupe sans PM ($1,9 \pm$

0,2 vs $1,8 \pm 0,2$ kg/m²; p=0,017). Les patients du groupe avec PM avaient des valves d'un diamètre plus important par rapport au reste de la population ($28,1 \pm 1,8$ mm vs $26,4 \pm 2,4$ mm, p< 0,001).

	Tous les patients (n=233)	Sans pacemaker (n=202)	Avec pacemaker (n=31)	P value
Données démographiques				
Age (années)	82 ± 8	82 ± 8	81 ± 8	0,43
Sexe masculin, n (%)	137 (59)	114 (56)	23 (74)	0,094
Surface corporelle (kg/m ²)	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,2	1,9 ± 0,2	0,017
Diabète, n (%)	59 (25)	50 (25)	9 (29)	0,77
FEVG avant TAVI (%)	56,6 ± 10,8	56,7 ± 11	56,0 ± 8	0,64
Données cliniques				
Classe NYHA	2,5 ± 0,7	2,5 ± 0,7	2,5 ± 0,9	0,73
Euroscore 1 (%)	12 ± 8,8	12 ± 9	10 ± 7	0,081
Euroscore 2 (%)	4,6 ± 3,8	4,6 ± 3,8	4,3 ± 4,0	0,36
Données procédures				
Abord ilio-fémoral, n (%)	205 (88)	179 (88,6)	26 (83,9)	0,55
Abord apical, n (%)	20 (8,6)	16 (7,9)	4 (13)	0,32
Abord carotidien, n (%)	1 (0,4)	0 (0)	1 (3,2)	0,13
Abord sous clavier, n (%)	1 (0,4)	1 (0,5)	0 (0)	1
CoreValve Evolut R, n (%)	59 (25)	49 (24)	10 (32)	0,46
Edwards Sapien 3, n (%)	173 (75)	152 (75)	21 (68)	0,5
Diamètre de la prothèse (mm)	26,6 ± 2,4	26,4 ± 2,4	28,1 ± 1,8	< 0,001

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques, cliniques et procédurales dans les groupes avec PM et sans PM en sortie d'hospitalisation

2. L'électrocardiogramme en pré-procédure

Les données de l'électrocardiogramme en pré-procédure sont représentées dans le Tableau 2. Dans la population à l'étude, 24,5% des patients étaient en trouble du rythme supraventriculaire en pré-procédure. Pour les patients en rythme sinusal, il existait une proportion plus importante de BAV 1 (PR ≥ 200 ms) dans le groupe avec PM par rapport aux

patients sans PM (64 vs 28% ; $p < 0,01$). Il existait également un espace PR significativement plus important dans ce même groupe (196 ± 42 ms vs 174 ± 38 ms ; $p < 0,01$). De plus, les patients implantés d'un PM avaient des QRS d'une durée plus longue (117 ± 33 ms vs 94 ± 23 ms ; $p < 0,001$), avec une proportion significativement plus importante de bloc de branche droit (45% vs 10% ; $p < 0,001$). En revanche, il n'y avait aucune différence significative concernant la prévalence du bloc de branche gauche.

	Sans pacemaker (202)	Pacemakers (31)	P value
Trouble du rythme supra-ventriculaire, n (%)	48 (24)	9 (29)	0,7
QRS (ms)	94 ± 23	117 ± 33	< 0,001
BBG, n (%)	20 (10)	3 (10)	1
BBD, n (%)	20 (10)	14 (45)	< 0,001
Patients en rythme sinusal	154/202	22/31	
PR (ms)	174 ± 38	196 ± 42	< 0,01
BAV 1, n (%)	43 (28)	14 (64)	< 0,01

Tableau 2 : Caractéristiques de l'électrocardiogramme en pré-procédure dans les groupes sans et avec PM en sortie d'hospitalisation

3. Devenir à 1 an des groupes sans PM et avec PM

Le statut fonctionnel et la mortalité à 1 an en fonction de l'implantation d'un PM en per-hospitalisation sont représentés dans le Tableau 3.

a) *La période de suivi*

Le suivi concernant les paramètres cliniques et l'échographie cardiaque était en moyenne de 432 ± 115 jours.

b) *La mortalité toute cause*

Pour l'ensemble de la population à l'étude, le taux de mortalité à 1 an était de 7% (16/233) dont 1 décès secondaire à un choc hémorragique en post procédure immédiat. Ce taux ne différait pas entre les patients implantés d'un PM et ceux qui ne l'étaient pas ($p=0,24$). Le taux de décès toute cause était de 5,9% (12/202) dans le groupe sans PM et de 13% (4/31) dans le groupe avec PM.

c) *La mortalité d'origine cardiologique*

Dans l'ensemble de la population, 6 décès étaient imputables à une cause cardiologique : 5 décès par insuffisance cardiaque et 1 décès par endocardite infectieuse. Le taux de mortalité attribué à une cause cardiologique était significativement plus élevé dans le groupe avec PM par rapport au groupe sans PM (9,7% vs 3% ; $p=0,032$). Parmi les patients du groupe avec PM, 2 patients sont décédés d'insuffisance cardiaque et 1 patient d'une endocardite infectieuse à *Staphylococcus aureus* compliquée d'un AVC. Pour ce patient, le diagnostic reposait sur des critères cliniques et biologiques. L'échographie cardiaque n'avait pas retrouvé d'image de végétations sur les sondes ni sur la bioprothèse aortique.

d) *Décès de cause indéterminée*

Il est à noter que pour 5 patients la cause de décès n'était pas connue. Parmi ces 5 patients, 1 patient appartenait au groupe avec PM et 4 au groupe sans PM. Il s'agissait de décès survenus le plus souvent au domicile du patient. Il a été décidé de les considérer comme potentielles morts subites. Le taux de décès de cause indéterminée était de 2% (4/202) dans le groupe sans PM et de 3,2% (1/31) dans le groupe avec PM sans que la différence soit significative ($p=0,51$).

e) *Hospitalisation pour insuffisance cardiaque*

Le taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était de 10,7% dans la population totale, soit 25 patients. La première hospitalisation était en moyenne à 182 ± 157 jours après l'implantation du TAVI. Le taux d'hospitalisation était de 10% dans le groupe sans PM et de 13% dans le groupe avec PM sans que la différence soit significative ($p=0,54$).

f) Stade NYHA à 1 an

Aucune différence significative n'était mise en évidence concernant le stade NYHA à 1 an entre les 2 groupes avec une moyenne de $1,62 \pm 0,69$ pour le groupe non implanté et de $1,80 \pm 0,70$ pour le groupe implanté avec $p=0,25$.

	Sans pacemaker (n=202)	Avec pacemaker (n=31)	P value
Mortalité :			
Toute cause, n (%)	12 (5,9)	4 (13)	0,24
Causes cardiaques, n (%)	3 (1,5)	3 (9,7)	0,032
Décès indéterminés, n (%)	4 (2%)	1 (3,2%)	0,51
Insuffisance cardiaque :			
Classe NYHA à 1 an	$1,6 \pm 0,7$	$1,8 \pm 0,7$	0,25
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque, n (%)	20 (10)	4 (13)	0,54

Tableau 3 : Taux de mortalité, stade NYHA et hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an d'une procédure par TAVI dans les groupes sans et avec PM

B. Conduction atrio-ventriculaire dans le groupe sans pacemaker

1. Evolution de la conduction atrio-ventriculaire

Concernant les électrocardiogrammes à un an, ils étaient recueillis à 412 ± 152 jours après la sortie d'hospitalisation des patients. L'électrocardiogramme à un an était renseigné pour 135 patients sur 202.

a) L'intervalle PR

La Figure 2 représente l'évolution de la durée de l'intervalle PR au cours de l'hospitalisation et à 1 an.

La durée de l'intervalle PR avant l'implantation de la valve était en moyenne de $173,8 \pm 38,2$ ms. A J0, il existait une augmentation significative de l'intervalle PR ($186,1 \pm 51,9$ ms vs $173,8 \pm 38,2$ ms ; $p<0,001$). L'intervalle PR maximal atteint au cours de l'hospitalisation était

de $201,8 \pm 51,7$ ms. En sortie d'hospitalisation, il était augmenté de façon significative par rapport à l'ECG initial ($190,4 \pm 43,1$ ms vs $173,8 \pm 38,2$ ms ; $p < 0,001$). A un an, l'intervalle PR tendait à se rapprocher de sa valeur initiale. Malgré tout, l'allongement restait significatif à 1 an comparativement à l'intervalle PR initial ($179,6 \pm 31,9$ ms vs $173,8 \pm 38,2$ ms ; $p < 0,01$). Par contre, l'intervalle PR était significativement moins élevé à 1 an par rapport à la sortie d'hospitalisation ($179,6 \pm 31,9$ ms vs $190,4 \pm 43,1$ ms ; $p < 0,01$).

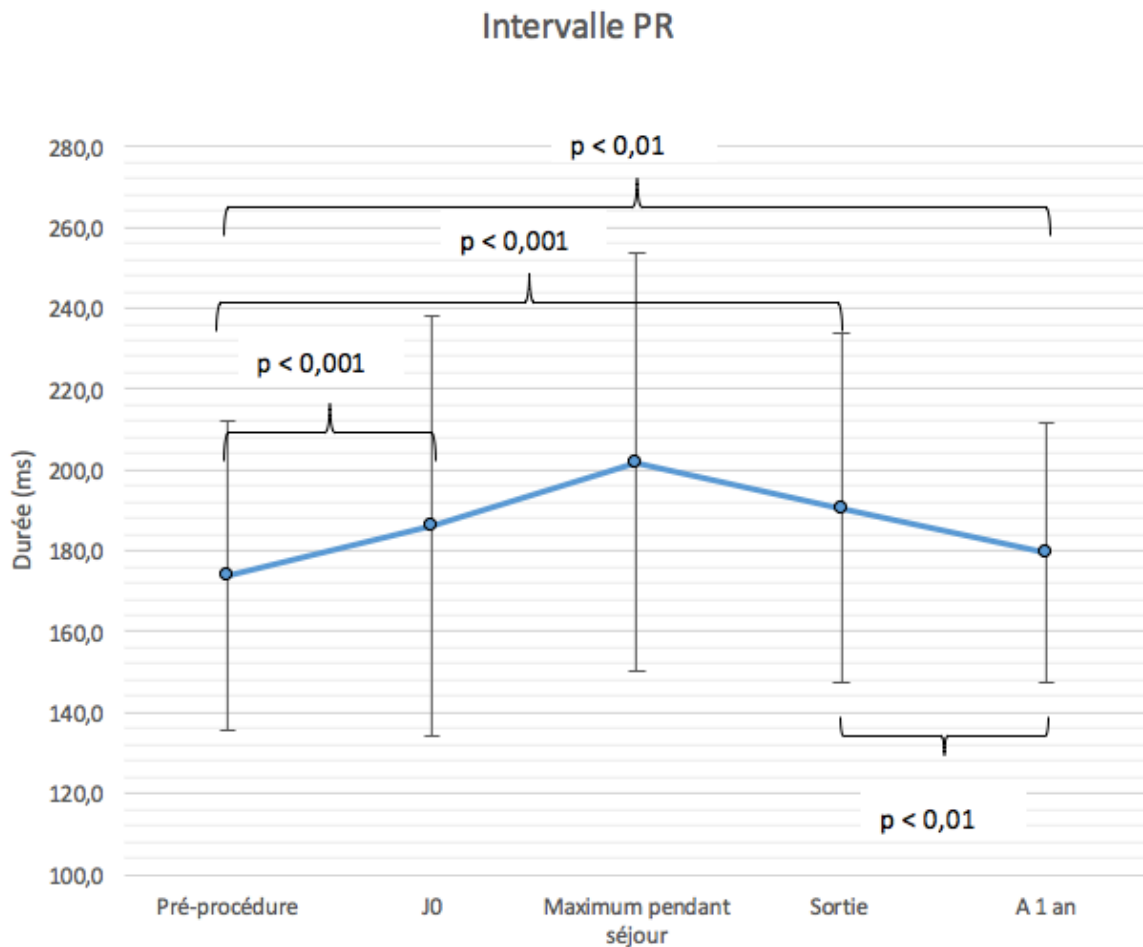


Figure 2 : Evolution de la durée de l'intervalle PR en pré-procédure, en post-procédure et à 1 an d'une procédure par TAVI dans le groupe sans pacemaker

b) Le complexe QRS

La Figure 3 représente l'évolution de la durée du QRS au cours de l'hospitalisation et à 1 an. La durée moyenne du complexe QRS avant procédure était de $93,7 \pm 23$ ms. A J0, l'augmentation était significative par rapport à l'ECG initial avec une durée moyenne de $111,3 \pm 27,9$ ms et $p < 0,001$. La durée maximale atteinte au cours du séjour était de $117,3 \pm 29,8$ ms. En sortie d'hospitalisation, il existait une augmentation significative de la durée du

QRS par rapport à l'ECG initial ($110,1 \pm 28,6$ ms vs $93,7 \pm 23$ ms, $p < 0,001$). A 1 an, la durée du QRS était significativement plus basse par rapport à la sortie ($100,3 \pm 36,8$ vs $110,1 \pm 28,6$ ms ; $p < 0,001$). Par contre, la durée du QRS à 1 an restait significativement plus élevée par rapport à celle d'avant TAVI ($100,3 \pm 36,8$ ms vs $93,7 \pm 23$ ms ; $p < 0,001$).

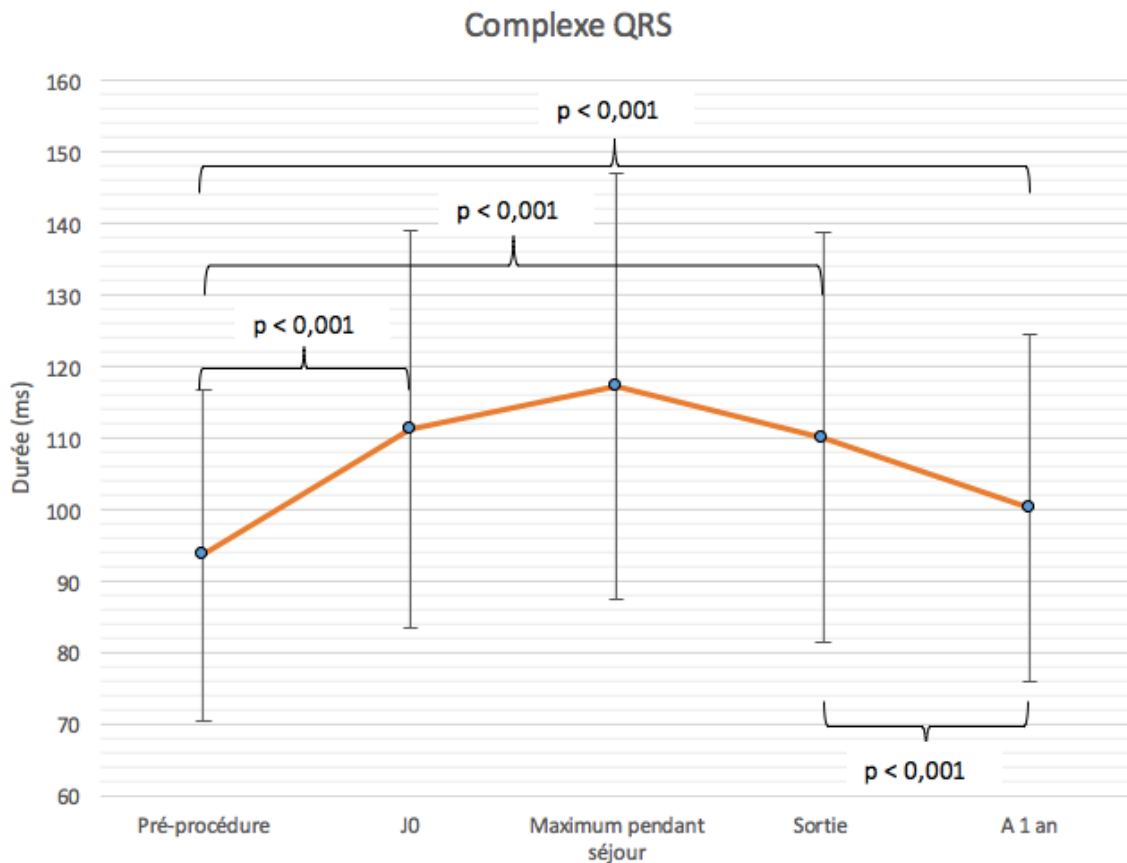


Figure 3 : Evolution de la durée du complexe QRS en pré-procédure, en post-procédure et à 1 an d'une procédure par TAVI dans le groupe sans PM

c) *Les troubles de conduction de haut degré tardifs*

Seulement quatre patients avaient été implantés d'un pacemaker pour des épisodes de bradyarythmie après la sortie d'hospitalisation soit près de 2% de la population. La survenue des épisodes s'échelonnait entre J7, M5, M6 et jusqu'au dixième mois après la procédure. Trois patients sur quatre étaient en fibrillation atriale. Pour 3 patients sur 4, l'indication reposait sur la mise en évidence d'un BAV 3 et pour le dernier patient sur de la fibrillation atriale lente. Pour ce dernier, il n'y avait pas eu de modification de la conduction intraventriculaire avec des QRS fins en sortie d'hospitalisation. Concernant les 3 autres patients, ils avaient tous développés un bloc de branche gauche de novo avec des QRS

compris entre 120 et 140 ms. Le patient en rythme sinusal avait développé en plus du BBG de novo, un BAV 1 mesuré à sa sortie à 400 ms. Dans trois quarts des cas une valve Edwards Sapien avait été implantée.

Il est à noter que 2 autres patients avaient été équipés de pacemaker triple chambre devant des épisodes récurrents d'insuffisance cardiaque à 7 et 11 mois après la procédure. Pour ces 2 patients, il existait un BBG de novo de 140 ms pour l'un et de 160 ms pour l'autre.

2. Le bloc de branche gauche de novo

a) Facteurs prédictifs

Les facteurs associés à la présence d'un bloc de branche gauche de novo en sortie d'hospitalisation pour le groupe sans pacemaker sont représentés dans le Tableau 4. Afin de rechercher les facteurs prédictifs de la présence d'un BBG de novo en sortie d'hospitalisation, la population présentant un BBG ou un BBD en pré-procédure avait été exclue. Au total, dans le groupe sans pacemaker, 20 patients présentaient un bloc de branche gauche en pré-procédure et 20 autres patients avaient un bloc de branche droit. Sur les 162 patients qui avaient un QRS fins (< 120 ms) en pré-procédure, 65 patients avaient développé un BBG en post-procédure immédiate soit 38,3%. A la sortie, ils n'étaient plus que 49 patients soit 30% des 162 patients avec un QRS fins en pré-procédure à présenter un BBG de novo.

Les patients avec un bloc de branche gauche de novo persistant en sortie d'hospitalisation avaient un diamètre de prothèse aortique significativement plus grand ($26,9 \pm 2,45$ mm vs $25,8 \pm 2,26$ mm ; $p=0,015$) et une proportion de valves de marque CoreValve plus importante (43% vs 17% ; $p<0,01$) par rapport au reste la population à QRS fins en pré-implantation. Nous notons également une tendance à un intervalle PR plus long dans le groupe avec BBG de novo de $182 \pm 37,2$ contre $168 \pm 34,4$ pour le reste de la population avec $p= 0,068$. L'âge, le sexe, la surface corporelle, le type d'abord, la FEVG pré-TAVI, la présence d'un diabète et la présence d'un rythme supraventriculaire n'étaient pas différents entre les groupes.

	Pas de trouble de conduction (n = 113)	BBG de novo (n = 49)	P value
Caractéristiques cliniques et échographiques			
Age, n	81,5 ± 8,47	82,9 ± 8,19	0,32
Sexe masculin, n (%)	61 (54)	28 (57)	1
Surface Corporelle (kg/m ²)	1,78 ± 0,20	1,74 ± 0,24	0,31
Diabète, n (%)	23 (20)	13 (27)	0,51
FEVG pré-TAVI (%)	58,1 ± 9,5	57 ± 11	0,54
Caractéristiques procédurales			
Diamètre prothèse (mm)	25,8 ± 2,26	26,9 ± 2,45	0,015
CoreValve Evolut R, n (%)	19 (17)	21 (43)	<0,001
Abord ilio-fémoral, n (%)	97 (86)	46 (93,9)	0,23
Electrocardiogramme initial			
PR (msec)	168 ± 34,4	182 ± 37,2	0,068
TSV, n (%)	26 (23)	15 (31)	0,43

Tableau n° 4 : Caractéristiques cliniques, échographiques, procédurales et à l'électrocardiogramme initial en fonction de la présence d'un BBG de novo en sortie d'hospitalisation dans la population à QRS fins (< 120 ms) en pré procédure (n=162)

b) Persistance du bloc de branche gauche de novo à 1 an

Le suivi à un an des électrocardiogrammes des patients porteurs d'un BBG de novo en sortie d'hospitalisation avait pu être réalisé pour seulement 31 des 49 patients. Parmi ces 31 patients, deux d'entre eux avaient été équipés d'un PM CRT et deux autres d'un PM pour BAV 3. Ces 4 patients étaient électro-entraînés à l'étage ventriculaire sur l'électrocardiogramme à 1 an du TAVI, rendant impossible l'analyse des QRS natifs. Sur 27 électrocardiogrammes analysables, seuls 14 patients gardaient un BBG, soit 52% de la population étudiée. Concernant l'apparition tardive d'un BBG, un seul patient avait développé un BBG après sortie d'hospitalisation avec des QRS à 100 ms en sortie d'hospitalisation et à 160 ms à 1 an.

3. Conduction intra-ventriculaire et devenir à 1 an

a) Population avec bloc de branche gauche de novo (Tableau 5)

Concernant le taux de mortalité toute cause à 1 an, il n'existait pas de différence significative entre les groupes sans BBG de novo et avec BBG de novo (6,5% vs 4,1% ; p=0,73). De même, aucune différence significative n'était mise en évidence concernant la mortalité de cause cardiaque et de cause indéterminée entre les groupes sans BBG de novo et avec BBG de novo (3,9 vs 2% ; p=1). Aucune différence significative n'était mise en évidence entre les groupes sans BBG de novo et avec BBG de novo pour la FEVG à 1 an ($60 \pm 7,8$ vs $58,7 \pm 8,4\%$; p=0,39), ni pour le taux d'implantation de PM après sortie (1,3% vs 4,1% ; p=0,25), ni pour le taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (9,3% vs 12% ; p=0,83), ni pour la classe NYHA à 1 an ($1,6 \pm 0,7$ vs $1,7 \pm 0,7$; p=0,49).

	Pas de BBG de novo (n=153)	BBG de novo (n=49)	P value
Mortalité à 1 an :			
Toute cause, n (%)	10 (6,5)	2 (4,1)	0,73
Cause cardiaque et décès de causes indéterminés, n (%)	6 (3,9)	1 (2)	1
FEVG à 1 an (%)	60 (7,8)	58,7 (8,4)	0,39
PM après sortie, n (%)	2 (1,3)	2 (4,1)	0,25
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque, n (%)	15 (9,3)	6 (12)	0,83
Classe NYHA à 1 an	$1,6 \pm 0,7$	$1,7 \pm 0,7$	0,49

Tableau 5 : Devenir à 1 an des patients en fonction de la présence ou non d'un bloc de branche gauche de novo en sortie d'hospitalisation dans le groupe sans PM (n=202)

b) Population avec bloc de branche droit

En pré-procédure, le bloc de branche droit était présent dans 15% (35/233) des patients. Le taux d'implantation de pacemaker en post-procédure immédiate était de 40% (14/35) dans cette population.

Le devenir des patients avec bloc de branche droit et sans PM en post-procédure immédiate (n=21) par rapport au reste du groupe sans PM (n=181) est représenté dans le Tableau 6. En termes de survie à 1 an, aucune différence significative n'était mise en évidence concernant la mortalité toute cause, la mortalité de cause cardiaque et de cause indéterminée. De même, aucune différence significative n'était observée concernant le taux d'hospitalisation et le risque de PM après sortie. Il existait une tendance pour le groupe avec BBD d'être moins symptomatique au regard de la classe NYHA ($1,31 \pm 0.6$ vs $1,65 \pm 0.7$; $p=0,053$).

	Absence de BBD (n = 181)	BBD (n = 21)	p value
Mortalité :			
Toute cause, n (%)	11 (6%)	1 (5%)	1
Cause cardiaque et décès indéterminés, n (%)	6 (3%)	1 (5%)	0,54
PM après sortie, n (%)	3 (2%)	1 (5%)	0,36
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque, n (%)	20 (11%)	1 (5%)	0,7
Classe NYHA à 1 an	$1,65 \pm 0.7$	$1,31 \pm 0.6$	0,053

Tableau n°6 : Devenir à 1an des patients en fonction de la présence ou non d'un bloc de branche droit dans le groupe sans PM (n=202)

C. Conduction atrio-ventriculaire dans le groupe avec pacemaker

Dans notre étude, 31 patients avaient été implantés d'un PM au vu de troubles de conduction, soit 13% de la population.

1. Indications de pose de pacemaker pendant l'hospitalisation (Figure 4)

La plus commune des indications de pose de PM était le BAV 3 (25/31 ; 81%) suivie du BAV 2 (3/31 ; 10%). Pour 2 patients, l'indication à la pose de PM était la présence d'une fibrillation lente. Pour un patient, il existait une évolution des troubles conductifs avec une

majoration de l'intervalle PR jusqu'à 320 ms et de son QRS jusqu'à 200 ms à J4 de la procédure aboutissant à l'implantation d'un pacemaker.

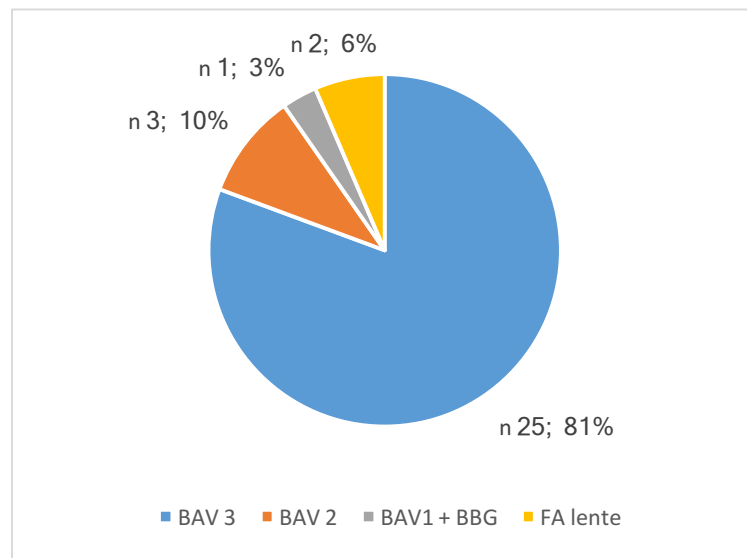


Figure 4 : Répartition des indications d'implantation de pacemaker après une procédure par TAVI au cours de l'hospitalisation

2. Apparition des troubles de conduction de haut degré (Figure 5)

Dans la majorité des cas, les BAV 3 apparaissaient dès J0 de l'implantation (18/25 patients) mais pouvaient apparaître jusqu'à J4. L'apparition d'épisodes de BAV 2 s'échelonnait entre J0 et J4. Les épisodes de fibrillation atriale lente étaient présents à J1 et J4.

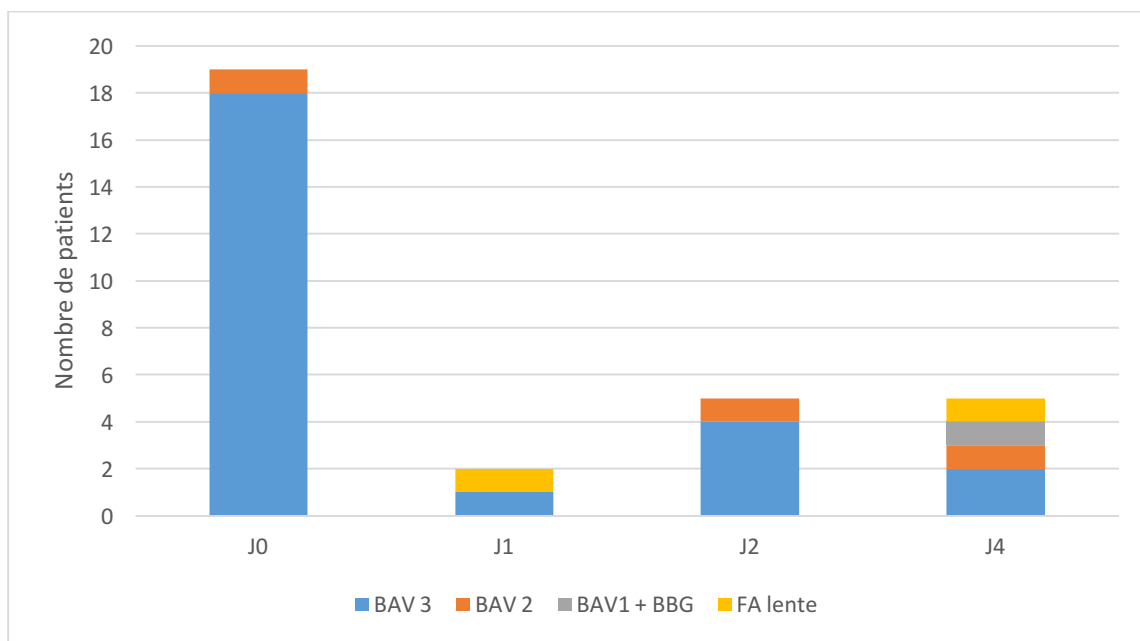


Figure n° 5 : Apparition des troubles conductifs pendant l’hospitalisation au cours du temps ayant conduit à l’implantation d’un PM après une procédure de TAVI

3. La dépendance à la stimulation ventriculaire à 1 an (Figure 6)

L’évaluation de la dépendance à la stimulation ventriculaire n’avait pu être effectuée que sur un nombre limité de patients. Seuls les PM SORIN réglés en Safe-R comportaient une fonction holter embarquée suffisamment élaborée pour identifier les troubles conductifs paroxystiques. Par contre si le PM était réglé en DDD, aucune information sur la conduction atrio-ventriculaire ne pouvait être recueillie. Un autre avantage des PM de marque SORIN était de disposer d’un programmeur qui gardait une sauvegarde des différents paramètres de la pile et des tracés EGM représentatifs des troubles conductifs lors de chaque contrôle. Il nous était donc aisé de récupérer le contrôle réalisé à 1 an du TAVI. Malheureusement, sur 8 patients, seuls 4 d’entre eux avaient le mode Safe-R et avaient été contrôlés au CHU de Nantes. Après analyse des différents EGM enregistrés, 2 patients avaient été considérés comme dépendants et 2 autres comme non dépendants.

S’agissant des PM de la marque Saint JUDE, ils étaient tous implantés dans notre Centre en cas de fibrillation atriale permanente. Seul le pourcentage de stimulation à l’étage ventriculaire était disponible pour évaluer la dépendance du patient. Le programmeur était doté d’une mémoire interne permettant de récupérer les différents contrôles réalisés. L’une

des difficultés pour cette marque est qu'il n'était pas possible de récupérer les pourcentages de stimulations sur des périodes précises dans la mémoire du PM. Seul le taux de stimulation depuis l'implantation et celui depuis le dernier contrôle étaient disponibles lors du contrôle du PM. Nous avons finalement considéré que le pourcentage de stimulation ventriculaire était un paramètre non fiable de dépendance chez ces patients en fibrillation atriale.

Pour les autres marques, nous avons été limité dans l'évaluation de la dépendance à 1 an du TAVI. Le premier facteur limitant était l'absence de fonction holter embarquée. Aucun d'entre eux, hormis SORIN, n'enregistrait les troubles conductifs. Le second facteur limitant était l'absence de mémoire dans les programmeurs hormis ceux de SORIN et de St JUDE. Il nous était donc impossible de récupérer l'ensemble des données du contrôle effectué à 1 an du TAVI. Enfin, pour les PM de la marque MEDTRONIC, les données étaient effacées à chaque nouveau contrôle. S'agissant de la marque BOSTON, les données de plus d'un an étaient automatiquement supprimées du PM. Ainsi, même si on réalisait en 2018 un contrôle des PM de marque MEDTRONIC et BOSTON, on ne pouvait pas recueillir les informations concernant la conduction atrio-ventriculaire de la première année après le TAVI, c'est-à-dire 2016 et/ou 2017.

Pour les marques MEDTRONIC et BOSTON, la dépendance était donc déterminée uniquement en fonction des informations renseignées sur le rapport écrit du contrôle réalisé à 1 an du TAVI. Les patients étaient considérés comme dépendants s'il existait un BAV 3 avec ou sans échappement pendant la programmation du PM en VVI 30/min lors du contrôle. S'il existait un rythme sinusal sous-jacent nous étions dans l'incapacité de déterminer s'il existait des troubles conductifs paroxystiques, et donc, s'il était dépendant ou non.

Pour les patients implantés d'un pacemaker MEDTRONIC, 4 patients étaient dépendants, un patient était non dépendant (<1% de stimulation ventriculaire) et pour les 7 autres, aucune information fiable sur la conduction atrio-ventriculaire n'avait pu être retrouvée.

Pour les patients implantés d'un PM de marque BOSTON, un patient était dépendant et pour les 6 autres aucune information sur la conduction n'était rapportée.

Un patient était implanté d'un PM de marque BIOTRONIK dont l'évaluation de la conduction atrio-ventriculaire n'avait pu être recueillie car non réalisée au CHU.

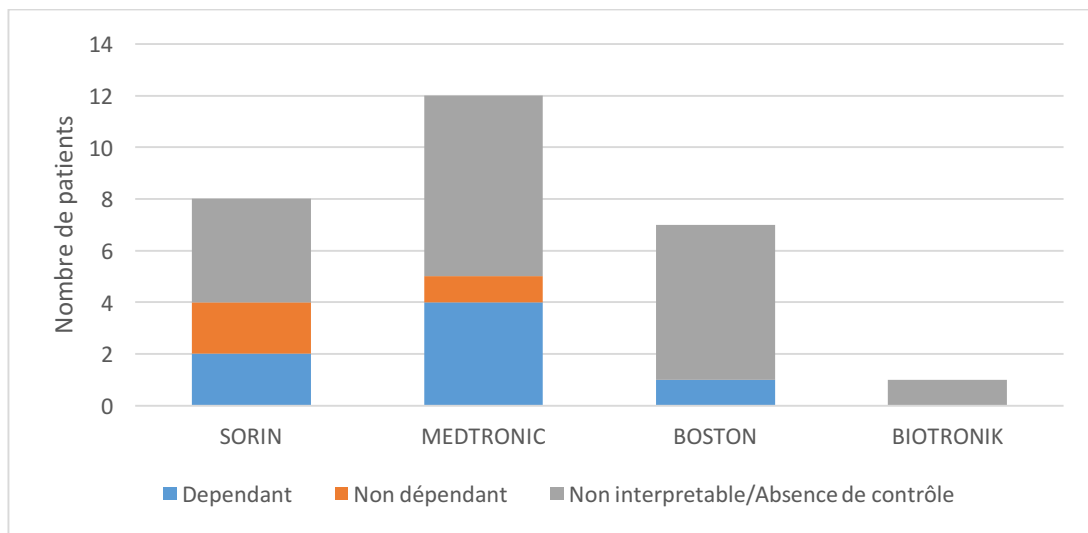


Figure 6 : Dépendance à la stimulation ventriculaire en fonction des marques de PM à 1 an d'une procédure par TAVI chez les patients implantés d'un PM en post-TAVI

V. Discussion

A. Mortalité et pacemaker à 1 an

1. La mortalité

Dans notre étude, la mortalité toute cause pour l'ensemble de la population était d'environ 7% à un an sans différence significative entre le groupe avec PM et sans PM. Elle était nettement inférieure à celle retrouvée dans le registre européen SOURCE 3 (8) qui évaluait près de 2 000 patients implantés de valve Edwards Sapien 3. Dans cette étude, le taux de mortalité toute cause à un an était de 12,6%. Il est important de noter que les patients du registre SOURCE 3 avaient un score de risque chirurgical plus élevé, EUROSCORE I à $18,3 \pm 13,2\%$ contre $12 \pm 8,76\%$ dans notre étude. La mortalité à 1 an était de 14,5% dans l'étude PARTNER n°2. Cette étude faisait suite à l'étude PARTNER (9), publiée en 2011. Celle-ci est une des études fondamentales qui a permis de prouver que le TAVI était non inférieur à la chirurgie en terme de mortalité pour les patients à haut risque chirurgical. L'étude PARTNER n°2, publiée en 2016 a permis de prouver la non-infériorité du TAVI par rapport à la chirurgie pour les patients à risque intermédiaires (10). Il est à souligner que ces études avaient une population différente puisque nous avons choisi d'exclure les patients implantés d'un pacemaker en pré-procédure et les procédures dites « valve in valve » ce qui n'était pas le cas pour SOURCE 3 et PARTNER n°2.

Les décès de causes indéterminés étaient dans la majorité des cas des décès survenus à domicile. Nous avons décidé de les considérer comme de potentielles morts subites. Ainsi, dans notre étude, le taux de mort subite était au maximum de 2% dans le groupe non PM. Cela semble être en accord avec les données de l'étude de Urena *et al.* (6), qui estime le taux de mort subite à 1 an d'un TAVI à 1%.

2. Taux d'implantation de pacemaker

Le taux d'implantation de pacemakers au cours de l'hospitalisation était de 7,7% (21/174) pour les patients implantés d'une Edwards SAPIEN 3. Cette incidence était en dessous des données de la littérature concernant l'Edwards SAPIEN 3, avec un taux de 12% pour le registre SOURCE 3. Concernant la CoreValve Evolute R, le taux d'implantation de

pacemakers pendant l'hospitalisation était de 17% (10/59). Cette incidence était relativement similaire aux autres études avec un taux de 18% dans l'étude de Kaneko et *al.* (11) et de 22,1% dans le registre Suisse (3).

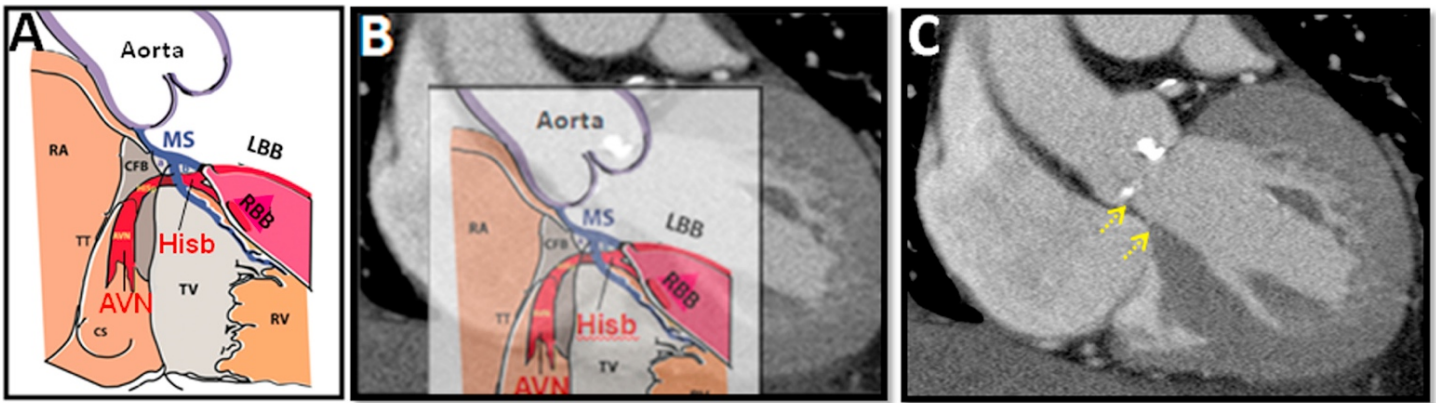
Le taux d'implantation de pacemakers à distance du TAVI pour des troubles de conduction atrio-ventriculaire était relativement faible, environ 2% dans notre étude. Ce taux est similaire à celui retrouvé dans l'étude PARTNER, qui était de 1,9%.

Il apparaît donc que les troubles conductifs tardifs symptomatiques soit sous la forme de mort subite ou bien conduisant à la pose d'un pacemaker restent des phénomènes rares.

B. Les troubles conductifs en post TAVI

1. Physiopathologie

La représentation de l'anatomie des voies de conduction est illustrée par la Figure 7. Les troubles de conduction en post-TAVI sont la résultante de la proximité anatomique entre le site d'implantation de la bioprothèse et les voies de conduction. La bioprothèse aortique est supportée par l'anneau et la valve aortique native calcifiée. Ces structures sont dilatées et écrasées lors de l'implantation de la bioprothèse. Or, l'anneau aortique se trouve à proximité du nœud atrio-ventriculaire, du faisceau de His et de sa branche gauche. Ce nœud est situé à l'apex du triangle de Koch. Cette zone anatomique est localisée au niveau du septum inter-atrial, entre l'ostium du sinus coronaire, le tendon de Todaro et le feuillet septal de la valve tricuspide. La partie la plus distale du nœud atrio-ventriculaire se trouve au niveau de la portion septale de la chambre de chasse aortique. Les lésions localisées au niveau de cette portion son plus à risque d'entraîner des troubles de conduction de haut degré. La partie distale du nœud atrio-ventriculaire donne ensuite le faisceau de His qui relaie les impulsions au niveau de 2 branches (faisceau droit et faisceau gauche). La partie initiale du faisceau His traverse l'extrémité inférieure du septum membraneux (SM). Puis la branche gauche se forme rapidement dans le septum membraneux et progresse au niveau du septum interventriculaire en sous-endocardique. Sa localisation à quelques millimètres sous l'anneau explique le nombre élevé de BBG.



Hamdan, A. et al. J Am Coll Cardiol Interv. 2015; 8(9):1218-28.

Figure 7 : Illustration de l'anatomie des voies de conduction et de la correspondance sur TDM

(A): Illustration de l'anatomie des voies de conduction. Coupe coronale reconstruite dans le plan de l'anneau aortique avec (B) et sans (C) la superposition de l'illustration des voies de conduction

AVN = nœud atrio-ventriculaire ; CFB = squelette fibreux ; CS = sinus coronaire ; His b = branche Hissienne ; LBB = branche gauche ; MS = septum membraneux ; RA = oreillette droite ; RBB = branche droite ; RV = ventricule droit ; TT = tendon de Todaro, TV = valve tricuspide

2. Les facteurs prédictifs des troubles de conduction

En reprenant l'anatomie, il apparaît évident que la profondeur d'implantation de la valve est un des facteurs pronostic de trouble de conduction en post TAVI retrouvé dans la littérature (12). C'est en partie pour cela que la CoreValve est dans notre cohorte et dans de nombreuses études (13) un facteur de risque de BBG de novo et de pacemaker. Cette valve est implantée plus profondément dans la chambre de chasse aortique et est plus à même de léser la branche gauche. L'autre raison est qu'il s'agit d'une valve dite « auto-expansible » qui exerce une force radiale plus importante que la valve SAPIEN au niveau de la chambre de chasse aortique, entraînant la compression des voies de conduction (14).

L'extrémité inférieure de la MS constitue le repère anatomique du point de sortie ventriculaire gauche du faisceau de His (Figure 7). Hamdan et *al.* (15) ont mis en évidence que plus la longueur du SM était courte, plus il existait un risque de pacemaker en raison de la très faible distance avec la bioprothèse. La présence de calcification au niveau du septum basal était également un facteur prédictif de pacemaker dans cette étude. Il semble alors évident que la localisation précise des voies de conduction par imagerie sera un élément fondamental afin de choisir préalablement le type de prothèse et sa profondeur d'implantation maximale.

Plus globalement, l'ensemble des facteurs qui majore l'étirement de l'anneau aortique et donc comprime les voies de conduction, sont des facteurs prédictifs de troubles conductifs. Ainsi, dans notre étude l'utilisation de grande taille de valve était associée au risque de pacemaker. Dans la littérature, la sur-expansion de la bioprothèse (12) par rapport à l'anneau aortique (non étudiée dans notre étude) est corrélée au risque de BBG et de PM. Dans notre étude et dans la littérature, la pré existence de voies de conceptions altérées (espace PR allongé) est également prédictif de BBG et de PM en post TAVI (16). La présence d'un diabète a été évaluée dans la littérature (17) comme facteur prédictif de BBG en post TAVI. Cela est probablement dû à une atteinte de la microcirculation et une majoration des phénomènes d'ischémie qui se produisent au sein du tissu conducteur lors de l'implantation de la valve.

3. Troubles conductifs en post-TAVI : des phénomènes régressifs

L'un des enseignements de l'étude des électrocardiogrammes dans notre travail est que les troubles conductifs observés immédiatement après la procédure tendent à régresser dès les premiers jours et encore au-delà de la sortie d'hospitalisation. Cette tendance se confirme à 1 an, avec une baisse significative des valeurs des intervalle PR et QRS par rapport à l'électrocardiogramme de sortie d'hospitalisation. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une autre étude publiée en 2015 par Salizzoni et *al.* (18). Les auteurs retrouvaient entre l'ECG réalisé à la sortie et celui réalisé à 1 an une tendance à une diminution de l'intervalle PR à 1 an (178 ± 27 vs 188 ± 36 ms; $p=0,39$) et du QRS à 1an (100 ± 22 ms vs 108 ± 26 ms ; $p=0,008$). De même, dans notre étude la persistance du BBG de novo à 1 an était de 52%. Cette proportion est similaire à celle de l'étude PARTNER qui retrouvait un taux autour de 57% (9). Plus récemment, l'étude MARE (19) publiée en 2018, a monitoré pendant 1 an 103 patients avec un BBG de novo à l'aide d'holters implantables. Cette étude confirme la nette régression des troubles de conduction en post-TAVI. Cette régression s'effectue essentiellement pendant le premier mois puis semble se stabiliser par la suite. Dans cette étude le BBG de novo régressait essentiellement pendant le premier mois avec une persistance à 64% et une relative stabilité de ce taux à 1 an à 62%. A l'inverse, l'apparition tardive d'un BBG après sortie d'hospitalisation dans notre étude était retrouvée pour 1 seul patient. Il s'agit selon toute vraisemblance d'un phénomène mineur après TAVI, évalué à 0,8% dans l'étude Houthuizen (20).

4. Les mécanismes lésionnels

Nous savons que les troubles de conduction en post-TAVI sont secondaires en partie à des dommages mécaniques occasionnés par la bioprothèse sur les voies de conduction (21). Ces dommages sont irréversibles. Nous avons pu montrer dans notre étude que les troubles de conduction engendrés par la bioprothèse diminuaient dès les premiers jours et que cette décroissance se maintenait après la sortie d'hospitalisation. Des phénomènes régressifs sont donc également en jeu. Différentes études, basées sur des autopsies de cœur, ont mis en évidence que le tissu de conduction, en contact avec la prothèse, était lésé par des lésions ischémiques et la présence d'œdème et d'hématome (22)(23). Ces mécanismes sont régressifs dans le temps et expliquent la diminution des troubles conductifs retrouvée dans notre étude et dans celle de MARE. En raison de ces mécanismes, une étude rétrospective publiée par Oestreich et *al.* (24) en 2018, a évalué l'effet de l'exposition aux anti-inflammatoires de type glucocorticoïdes en pré-implantation. Sur 167 patients, 16 patients avaient été exposés aux glucocorticoïdes. Parmi ces 16 patients, aucun n'avait développé de troubles de conduction de haut degré et seulement 3 patients avaient développé un bloc de branche gauche de novo. Cette étude, dont le niveau de preuve est faible, reste néanmoins intéressante puisqu'elle pourrait déboucher sur des études prospectives évaluant l'efficacité de traitements anti-inflammatoires en prévention des troubles de conduction du post TAVI.

C. L'impact pronostic des troubles conductifs en post-TAVI

1. Le bloc de branche gauche

a) La mortalité

L'une de nos hypothèses était que les patients avec un BBG de novo en sortie d'hospitalisation étaient plus à risque de mort subite par asystolie et insuffisance cardiaque par désynchronisation. Or, dans notre étude aucune différence n'a pu être mise en évidence en termes de mortalité ou d'insuffisance cardiaque à 1 an probablement par manque de puissance. Néanmoins, dans la littérature il ne semble pas y avoir de différence significative concernant la mortalité toute cause à 1 an au vu des résultats de la méta-analyse de Ando et *al.* (25) regroupant 4 049 patients et de celle de Reguerio et *al.* (7) regroupant 3 500 patients.

Concernant la mortalité de cause cardiologique, la méta-analyse de Reguerio *et al.* retrouvait dans le groupe avec BBG de novo, une mortalité de cause cardiologique à 1 an accrue par rapport au reste de la population. Ce résultat n'était pas retrouvé dans la méta-analyse de Ando *et al.*

Concernant les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, les études de Lopez *et al.* (26) et Urena *et al.* (27) n'ont pas retrouvé de différence significative, corroborant les résultats de notre étude. Cependant, dans l'étude de Urena *et al.* (5), la classe NYHA était significativement plus altérée dans le groupe BBG de novo, résultat non retrouvé dans notre travail.

Pour le risque de mort subite, celui est estimé, dans l'ensemble de la population, à 1% à 1 an et à 1,8% à 2 ans dans l'étude de Urena *et al.* (6). Cette étude était multicentrique internationale et regroupait près de 3 700 patients. Les patients avec un BBG de novo avaient un risque de mort subite à 2 ans et presque multiplié par 5 lorsque le BBG de novo mesurait plus de 160 ms en sortie d'hospitalisation. Pour l'expliquer, différentes hypothèses peuvent être avancées comme l'émergence de troubles conductifs de haut grade provoquant une asystolie ou encore des troubles du rythme ventriculaire par dysfonction ventriculaire gauche secondaire au BBG.

La régression à 1 mois dans près de la moitié des BBG de novo pourrait probablement expliquer le manque de résultat dans le domaine de la mortalité et de l'insuffisance cardiaque à 1 an. En effet, dans la plupart des études, la population est répartie en fonction de la présence d'un BBG de novo à la sortie d'hospitalisation. Comme nous avons pu le voir, près de la moitié régresse à 1 mois. L'effet du BBG de novo sur le pronostic des patients en est probablement sous-estimé. Il serait intéressant d'étudier le devenir des patients avec BBG de novo persistant à 1 mois par rapport au reste de la population.

b) Les troubles conductifs de haut degré tardifs

D'après Urena *et al.* (27) la survie sans pacemaker à 1 an est significativement plus importante dans le groupe sans BBG de novo 99,6% contre 89,1% dans le groupe avec BBG de novo pour une population de 668 patients sortis sans pacemaker. Dans notre étude, 2% (4/202) avaient été équipés d'un pacemaker pour des troubles conductifs pendant le suivi. Parmi les 3 patients ayant présentés un BAV 3, tous avaient un BBG de novo. Dans notre travail, aucune relation statistique ne peut être mise en évidence en raison du faible nombre d'événements. L'étude MARE (19) avait mis en évidence que près de 20% des patients avec

BBG de novo développaient au moins un épisode de troubles conductifs de haut degré ou une bradycardie sévère. L'apparition moyenne de ces épisodes de bradyarythmie était courte, d'environ 42 jours. Après modifications thérapeutiques, 10% de la population avaient nécessité l'implantation d'un pacemaker. La plupart de ces troubles conductifs étaient en réalité asymptomatiques ce qui explique le taux élevé de pacemaker. Ainsi, dans l'étude MARE, seulement la moitié des patients implantés d'un pacemaker était symptomatique.

2. Le bloc de branche droit

La présence d'un bloc de branche droit en pré-procédure est le facteur de risque le plus important d'implantation d'un pacemaker en post-procédure immédiat. Dans notre étude, 40% (14/35) des patients porteurs de bloc de branche droit en pré-procédure étaient implantés en post-procédure.

Pour ce qui est du devenir des patients en bloc de branche droit, nous pouvons supposer qu'ils sont plus à risque de mort subite et de pacemaker par apparition de bloc de branche gauche tardifs. Dans notre cohorte, aucune différence n'a pu être mise en évidence concernant le pronostic de ces patients. Dans l'étude d'Auffret et *al.* (28), les patients non implantés de pacemaker avec un bloc de branche droit préexistant (n=1245) étaient plus à risque de décès d'origine cardiaque et deux fois plus à risque de mort subite et/ou de pacemaker que le reste de la population, à 2 ans.

D. Pacemakers et dépendance : une évaluation difficile

1. Une évaluation non consensuelle

En raison des mécanismes en partie régressifs des troubles de conduction en post-TAVI, il est nécessaire de pouvoir identifier les patients dont la conduction atrio-ventriculaire est définitivement altérée. Aussi, il est important de savoir évaluer si les patients implantés d'un pacemaker dans les suites du TAVI sont dépendants de leur pacemaker et en tirent ainsi un bénéfice.

La principale difficulté réside dans la méthode d'évaluation de la dépendance qui est multiple si on regarde les différentes études. Le taux de dépendance des patients implantés d'un pacemaker en post TAVI est très variable selon les sources. Certaines études mettent en

évidence qu'une majorité de patients est non dépendante pendant la première année. C'est le cas de Colin et *al.* qui mettait en évidence que 61% des patients retrouvaient une conduction atrio-ventriculaire à 1 an et que parmi ces patients, 65% retrouvaient une conduction atrio-ventriculaire pendant le premier mois. Le retour à une conduction native était défini par la présence d'un rythme sinusal à 1:1 et/ou d'une fibrillation atriale avec un rythme ventriculaire irrégulier > 50 bpm lors du test en VVI 30/min. Selon ces mêmes paramètres, la dépendance au PM était de 55,6% dans l'étude de Van Der Boon et *al.* (29). A l'inverse, certaines études retrouvaient une majorité de patients dépendants. Dans l'étude d'Adrian Mirolo et *al.* (30), la dépendance était définie par un pourcentage de « Ventricular Pacing » (VP) supérieur à 1%. Près de 75% des patients étaient évalués comme dépendants à environ 70 jours du TAVI. Dans l'étude de Naveh et *al.* (31), 68% des patients étaient dépendants à 6-12 mois du TAVI. Dans cette étude, les critères de dépendance étaient définis par l'absence ou un rythme ventriculaire inférieur à 30/min, et/ou un VP supérieur 5% et/ou toute preuve stimulation ventriculaire lorsque l'intervalle Atrio-Ventriculaire était réglé à 300 ms.

Il existe aucun consensus concernant la définition de la dépendance. De plus, toutes ces définitions de dépendance ont de nombreuses limites. Ainsi, le pourcentage de VP est fonction du mode de stimulation, de la fréquence minimale de stimulation, de la durée de l'espace atrio-ventriculaire réglé. De même que le pourcentage de VP, l'évaluation de la présence d'un rythme propre pendant une courte durée en VVI 30/min ne sont qu'une évaluation à un instant « T » de la conduction et ne peuvent pas éliminer la présence de troubles conductifs paroxystiques. Dans l'étude d'Adrian Mirolo et *al.*, un patient défini comme non dépendant avec un pourcentage de VP <1% présentait en réalité de véritables troubles conductifs de haut degré paroxystiques sur les tracés EGM enregistrés. Or, des troubles de conduction de haut degré, même paroxystiques, peuvent être responsables de syncope ou de mort subite et justifient donc l'implantation d'un pacemaker. Ces études peuvent ainsi surestimer l'utilité du stimulateur cardiaque en raison d'une stimulation ventriculaire inutile ou la sous-estimer chez les patients présentant des troubles paroxystiques.

2. Des pacemakers limitants

Le travail sur la dépendance des patients à une stimulation ventriculaire reste en réalité difficile en raison également de l'absence de fonction holter embarquée dans la plupart des pacemakers. Lors de notre travail, nous avons pu constater que seuls les pacemakers de la

marque SORIN en étaient dotés. Cette fonction enregistre les troubles de conduction (BAV 1, BAV 2, BAV 3 et pause). Mais celle-ci n'est disponible que dans le mode Safe-R où l'appareil va étudier la conduction atrio-ventriculaire pour commuter en DDD en fonction d'algorithmes prédéfinis. Malgré tout, cette fonction n'est pas sans limite. Les EGM enregistrés sont seulement un échantillon de l'ensemble des troubles conductifs et la mémoire peut être rapidement saturée par de faux troubles conductifs. Ainsi, pour un des patients implantés d'un PM SORIN, la mémoire était remplie d'extrasystoles atriales bloquées, interprétées par l'appareil comme du BAV 2/1. L'absence de troubles conductifs de haut degré ne pouvait donc pas être certain.

Dans notre étude, en plus de ces difficultés, nous avons été fortement limités par le caractère rétrospectif du recueil. Pour la plupart des marques, ni les programmeurs, ni les pacemakers ne gardaient en mémoire le contrôle effectué à 1 an du TAVI.

3. Facteurs prédictifs de dépendance

La connaissance des facteurs prédictifs de dépendance à une stimulation ventriculaire permettrait de distinguer les troubles conductifs qui régresseront de ceux qui persisteront.

Quelques études ont pu identifier certains de ces facteurs. Sharma *et al.* (32) ont mis récemment en évidence que la préexistence d'un BBD, d'un QRS > 120 ms, d'un bloc bifasciculaire et d'un BAV complet en per-procédure étaient prédictifs de dépendance à une stimulation ventriculaire. Dans l'étude Naveh *et al.* (31), le facteur prédictif le plus important était l'allongement de plus de 28 ms de l'espace PR en post TAVI.

4. L'étude STIM TAVI

Afin de mieux évaluer la conduction atrio-ventriculaire et donc de déterminer la dépendance des patients implantés d'un pacemaker, il semble nécessaire de réaliser une étude prospective observationnelle avec implantation de pacemaker SORIN réglé en Safe-R. Il s'agit de l'étude STIM TAVI, élaborée par l'équipe d'Annecy. Il s'agit d'une étude observationnelle avec un suivi d'un an sur environ 250 patients.

VI. Limites

La principale limite de notre travail repose sur son caractère rétrospectif. Le recueil des électrocardiogrammes à 1 an s'est avéré difficile devant l'absence d'ECG systématique lors de la visite réalisée dans le cadre du programme France TAVI. Seulement 135 ECG sur 202 patients du groupe non PM ont pu être analysés. Nous avons également été limités dans l'évaluation de la dépendance des patients implantés d'un PM en raison de l'impossibilité de recueillir le contrôle exhaustif réalisé à 1 an du TAVI en lien avec des contrôles multicentriques et l'absence de mémoire pour la plupart des programmeurs. De même, l'identification de la cause du décès s'est avérée difficile par l'absence de compte rendu d'hospitalisation et d'information chez le médecin traitant pour certains patients. Le recueil des événements pendant le suivi a pu être biaisé. Il était effectué rétrospectivement par lecture des comptes rendus de consultation des cardiologues soit dans le cadre du programme France TAVI au CHU et/ou soit auprès du cardiologue libéral. Un recueil prospectif avec questionnaire préétabli et électrocardiogramme systématique à 1 an lors de la consultation France TAVI aurait pu améliorer le recueil. De même pour le groupe avec PM un contrôle systématique à 1 an au CHU de Nantes comprenant au moins un test en VVI à 30/min aurait pût permettre d'améliorer l'évaluation de la dépendance à la stimulation ventriculaire.

VII. Conclusion

Les troubles conductifs en post TAVI restent des événements indésirables fréquents nécessitant chez 13% des patients de notre cohorte l'implantation d'un pacemaker en per-hospitalisation. Les bradyarythmies requérant un pacemaker après sortie d'hospitalisation et jusqu'à 1 an restent des événements rares survenant chez seulement 2% de la population. Néanmoins, les troubles conductifs, comme le BBG de novo, ne sont pas sans conséquence. Il existe par exemple dans la littérature un lien fort entre le BBG de novo et le risque de mort subite.

Mais l'impact pronostic du BBG de novo pourrait être sous-estimé dans les études actuelles. En effet, l'évolution de la conduction atrio-ventriculaire après sortie d'hospitalisation est marquée par une régression importante des troubles conductifs du post-TAVI, dont le BBG de novo, essentiellement lors du premier mois. Or, dans les études actuelles, la population est répartie en fonction de la présence de BBG de novo en sortie d'hospitalisation. L'évaluation des patients qui présentent un BBG de novo persistant à 1 mois du TAVI, et non en sortie d'hospitalisation, pourrait être intéressante.

En pratique courante, un suivi rapproché par ETT et holter ECG devrait pouvoir être proposé chez les patients sortant avec un BBG de novo supérieur à 160 ms. Cette population étant identifiée comme à risque de mort subite dans la littérature.

L'évaluation de la dépendance reste une étape importante afin de connaître qui des patients implantés de pacemaker en tire un réel bénéfice. Cette évaluation reste à ce jour imprécise. L'étude STIM TAVI actuellement en cours devrait répondre en partie à cette question en utilisant la fonction holter des pacemakers de marque SORIN réglés en Safe-R.

Enfin, la meilleure façon de limiter les conséquences des troubles conductifs serait d'en diminuer l'incidence. Dans cette optique, il semble intéressant d'étudier l'efficacité de l'utilisation de traitements anti-inflammatoires en per-procédure pour limiter les lésions du tissu conducteur. D'autre part, l'identification au préalable de repères anatomiques, comme le septum membraneux, devrait permettre de choisir la bioprothèse et la profondeur d'implantation la plus adaptée à l'anatomie de chaque patient. Nous nous dirigerons alors vers la création de bioprothèses personnalisées, adaptées aux caractéristiques anatomiques des voies de conduction propres à chacun.

VIII. Références bibliographiques

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2739-91.
2. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Philippon F, et al. Conduction Disturbances After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Current Status and Future Perspectives. *Circulation*. 12 sept 2017;136(11):1049-69.
3. Noble S, Stortecky S, Heg D, Tueller D, Jeger R, Toggweiler S, et al. Comparison of procedural and clinical outcomes with Evolut R versus Medtronic CoreValve: a Swiss TAVI registry analysis. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 7 avr 2017;12(18):e2170-6.
4. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 1 août 2013;34(29):2281-329.
5. Urena M, Webb JG, Tamburino C, Muñoz-García AJ, Cheema A, Dager AE, et al. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation: impact on late clinical outcomes and left ventricular function. *Circulation*. 18 mars 2014;129(11):1233-43.
6. Urena M, Webb JG, Eltchaninoff H, Muñoz-García AJ, Bouleti C, Tamburino C, et al. Late cardiac death in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 10 févr 2015;65(5):437-48.
7. Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, Campelo-Parada F, Puri R, Urena M, et al. Impact of New-Onset Left Bundle Branch Block and Periprocedural Permanent Pacemaker Implantation on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. mai 2016;9(5):e003635.
8. Wendler O, Schymik G, Treede H, Baumgartner H, Dumonteil N, Ihlberg L, et al. SOURCE 3 Registry: Design and 30-Day Results of the European Postapproval Registry of the Latest Generation of the SAPIEN 3 Transcatheter Heart Valve. *Circulation*. 21 mars 2017;135(12):1123-32.

9. Nazif TM, Williams MR, Hahn RT, Kapadia S, Babaliaros V, Rodés-Cabau J, et al. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *Eur Heart J*. 21 juin 2014;35(24):1599-607.
10. 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*. 28 avr 2016;374(17):1609-20.
11. Kaneko H, Hoelschermann F, Seifert M, Tambor G, Okamoto M, Moeller V, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis using Medtronic new generation self-expanding CoreValve Evolut R. *Heart Vessels*. 6 août 2018;
12. 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 PACE*. nov 2014;37(11):1520-9.
13. Franzoni I, Latib A, Maisano F, Costopoulos C, Testa L, Figini F, et al. Comparison of incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve versus the Edwards valve. *Am J Cardiol*. 15 août 2013;112(4):554-9.
14. Bernardi FLM, Ribeiro HB, Carvalho LA, Sarmento-Leite R, Mangione JA, Lemos PA, et al. Direct Transcatheter Heart Valve Implantation Versus Implantation With Balloon Predilatation: Insights From the Brazilian Transcatheter Aortic Valve Replacement Registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(8).
15. Hamdan A, Guetta V, Klempfner R, Konen E, Raanani E, Glikson M, et al. Inverse Relationship Between Membranous Septal Length and the Risk of Atrioventricular Block in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *JACC Cardiovasc Interv*. 17 août 2015;8(9):1218-28.
16. Hein-Rothweiler R, Jochheim D, Rizas K, Egger A, Theiss H, Bauer A, et al. Aortic annulus to left coronary distance as a predictor for persistent left bundle branch block after TAVI. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 1 mars 2017;89(4):E162-8.
17. Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Poels TT, de Jaegere P, van der Boon RMA, Swinkels BM, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*. 7 août 2012;126(6):720-8.

18. Salizzoni S, Anselmino M, Fornengo C, Giordana F, La Torre M, Moretti C, et al. One-year follow-up of conduction disturbances following transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* avr 2015;16(4):296-302.
19. Rodés-Cabau J, Urena M, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Kleiman N, Muñoz-García A, et al. Arrhythmic Burden as Determined by Ambulatory Continuous Cardiac Monitoring in Patients With New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: The MARE Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 13 août 2018;11(15):1495-505.
20. Houthuizen P, van der Boon RMA, Urena M, Van Mieghem N, Brueren GBR, Poels TT, et al. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* févr 2014;9(10):1142-50.
21. Young Lee M, Chilakamarri Yeshwant S, Chava S, Lawrence Lustgarten D. Mechanisms of Heart Block after Transcatheter Aortic Valve Replacement - Cardiac Anatomy, Clinical Predictors and Mechanical Factors that Contribute to Permanent Pacemaker Implantation. *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* août 2015;4(2):81-5.
22. Nietlispach F, Webb JG, Ye J, Cheung A, Lichtenstein SV, Carere RG, et al. Pathology of Transcatheter Valve Therapy. *JACC Cardiovasc Interv.* 1 mai 2012;5(5):582-90.
23. Moreno R, Dobarro D, Sá EL de, Prieto M, Morales C, Orbe LC, et al. Cause of Complete Atrioventricular Block After Percutaneous Aortic Valve Implantation: Insights From a Necropsy Study. *Circulation.* 4 août 2009;120(5):e29-30.
24. Oestreich B, Gurevich S, Adabag S, Kelly R, Helmer G, Raveendran G, et al. Exposure to glucocorticoids prior to transcatheter aortic valve replacement is associated with reduced incidence of high-degree AV block and pacemaker. *Cardiovasc Revascularization Med Mol Interv.* 18 juill 2018;
25. Ando T, Takagi H, ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. The Prognostic Impact of New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Meta-analysis. *Clin Cardiol.* sept 2016;39(9):544-50.

26. López-Aguilera J, Segura Saint-Gerons JM, Mazuelos Bellido F, Suárez de Lezo Herreros de Tejada J, Pineda SO, Pan Álvarez-Ossorio M, et al. Effect of New-Onset Left Bundle Branch Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation (CoreValve) on Mortality, Frequency of Re-Hospitalization, and Need for Pacemaker. *Am J Cardiol.* 1 nov 2016;118(9):1380-5.
27. Urena M, Webb JG, Cheema A, Serra V, Toggweiler S, Barbanti M, et al. Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *JACC Cardiovasc Interv.* févr 2014;7(2):128-36.
28. Auffret V, Webb JG, Eltchaninoff H, Muñoz-García AJ, Himbert D, Tamburino C, et al. Clinical Impact of Baseline Right Bundle Branch Block in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 14 août 2017;10(15):1564-74.
29. 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.* 30 sept 2013;168(2):1269-73.
30. Mirolo A, Viart G, Durand E, Savouré A, Godin B, Auquier N, et al. Pacemaker memory in post-TAVI patients: Who should benefit from permanent pacemaker implantation? *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. [cité 15 août 2018];0(0). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pace.13422>
31. 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.* févr 2017;28(2):216-23.
32. Sharma E, Chu AF. Predictors of right ventricular pacing and pacemaker dependence in transcatheter aortic valve replacement patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 1 janv 2018;51(1):77-86.

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Pr Vincent PROBST

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Dr Gilles LANDE

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

Devenir de la conduction atrio-ventriculaire à 1 an d'un remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI)

RESUME (10 lignes)

Les troubles de conduction aboutissant à la pose d'un pacemaker restent la première complication d'une procédure par TAVI. L'objectif de l'étude était d'observer rétrospectivement l'évolution de la conduction atrio-ventriculaire à 1 an du TAVI chez des patients implantés au CHU de Nantes au cours de l'année 2016. L'étude montre une diminution significative de l'intervalle PR et du QRS entre la sortie d'hospitalisation et à 1 an. La persistance de la moitié des blocs de branches gauche de novo à 1 an. De plus, les troubles conductifs tardifs conduisant à l'implantation de pacemaker après sortie d'hospitalisation sont des phénomènes rares avec un taux de 2% à 1 an. L'évaluation de la dépendance à une stimulation ventriculaire à 1 an reste fortement limitée en raison de l'absence de fonction holter et de mémoire suffisante pour la plupart des PM.

MOTS-CLES

TAVI – Troubles conductifs – Bloc de branche gauche de novo