

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 30 septembre 2019

Par Nicolas Reynaud Bellier du Charmeil

Né le 25 octobre 1990 à Saint Jean d'Angély

Déterminants d'implantation de stimulateur cardiaque et stimulo-dépendance après remplacement valvulaire aortique percutané : l'expérience Limousine

Thèse dirigée par le Docteur Najmeddine ECHAHIDI

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges
Mme. le Professeur Élisabeth CORNU, CHU de Limoges
M. le Professeur Patrice VIROT, PU-PH, CHU de Limoges
Mme. le Docteur Sabrina BEN AHMED, CHU de Limoges
Mme. le Docteur Nicole DARODES, CHU de Limoges
M. le Docteur Julien MAGNE, CHU de Limoges
M. le Docteur Najmeddine ECHAHIDI, CHU de Limoges

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité
Membre invité
Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 30 septembre 2019

Par Nicolas Reynaud Bellier du Charmeil

Né le 25 octobre 1990 à Saint Jean d'Angély

Déterminants d'implantation de stimulateur cardiaque et stimulo-dépendance après remplacement valvulaire aortique percutané : l'expérience Limousine

Thèse dirigée par le Docteur Najmeddine ECHAHIDI

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges
Mme. le Professeur Élisabeth CORNU, CHU de Limoges
M. le Professeur Patrice VIROT, PU-PH, CHU de Limoges
Mme. le Docteur Sabrina BEN AHMED, CHU de Limoges
Mme. le Docteur Nicole DARODES, CHU de Limoges
M. le Docteur Julien MAGNE, CHU de Limoges
M. le Docteur Najmeddine ECHAHIDI, CHU de Limoges

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité
Membre invité
Membre invité



Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Au 11 Octobre 2018

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE

MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
-------------------------	----------------------------

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<u>P.R.A.G.</u>	
GAUTIER Sylvie	ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

DUMOITIER Nathalie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

LAUCHET Nadège

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01.09.2017 au 31.08.2019
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2019
BESSEDE Jean-Pierre	du 01.09.2018 au 31.08.2020
BONNAUD François	du 01.09.2017 au 31.08.2019
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	du 01.09.2017 au 31.08.2019
DENIS François	du 01.09.2017 au 31.08.2019
GAINANT Alain	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MOULIES Dominique	du 01.09.2017 au 31.08.2019
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01.09.2018 au 31.08.2020
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2017 au 31.08.2019
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2019

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Au 1^{er} novembre 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Émilie	EPIDEMIOLOGIE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYES Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
HUMMET Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TALLA Perrine	BIOLOGIE CELLULAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE TRAUMATOLOGIE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BEEHARRY ADIL	CARDIOLOGIE

BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
EL OUAFI Zhour	NEPHROLOGIE
EVARD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE D'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE PEDIATRIE
GHANEM Khaled	ORL
GYEL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
GUTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE TRAUMATOLOGIQUE
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

La médecine, c'est un art qu'on exerce, pendant qu'on le découvre.
Émile Deschamps

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS,

Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie au CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence du jury de cette thèse. Je resterai reconnaissant de votre bienveillance tout au long de ces années d'internat. Merci pour votre aide et pour les conseils que vous m'avez prodigués. Ce travail témoigne de ma reconnaissance et du respect que je ressens pour vous.

Madame le Professeur Élisabeth CORNU

Professeur des Universités de Chirurgie Cardiaque, Praticien Hospitalier au CHU de Limoges

Je vous remercie de me faire l'honneur de participer à ce jury. Merci de m'avoir expliqué la chirurgie cardiaque autant dans ses aspects techniques que ses implications cliniques. J'ai été très heureux de mon stage dans le service de chirurgie cardiaque. Soyez assurée de ma profonde estime.

Monsieur le Professeur Patrice VIROT

Professeur émérite des Universités de Cardiologie

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. Votre dynamisme, votre implication et votre bonne humeur constante imposent mon plus grand respect. Soyez assuré de mon plus profond respect.

Madame le Docteur Sabrina BEN AHMED

Maître de Conférence des Universités en Chirurgie Vasculaire, Praticien Hospitalier au CHU de Limoges

Je te remercie pour avoir accepté de me juger sur mon travail. Je te remercie aussi pour ton enseignement en chirurgie vasculaire. Sois assurée de ma profonde considération.

Madame le Docteur Nicole DARODES

Praticien hospitalier au CHU de Limoges, Cardiologie

Tu me fais l'honneur de faire partie de ce jury, sans toi ce travail n'aurait jamais été possible. Je te remercie infiniment pour ta gentillesse et ta disponibilité à mon égard. Je me souviendrai toujours des nombreuses gardes que l'on a passé en salle de coronarographie. Tu trouveras ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Julien MAGNE

Je suis honoré de te compter parmi les membres de ce jury. Je ne serai jamais assez reconnaissant pour ton implication dans ce travail, pour ta pédagogie et ta gentillesse envers moi. Merci pour ton investissement auprès de chaque génération d'internes. Sois assuré de plus profonde gratitude.

Monsieur le Docteur Najmeddine ECHAHIDI

C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté la direction de cette thèse. Je vous remercie pour votre pédagogie et votre enseignement de la rythmologie et de la stimulation cardiaque. Grâce à vous, j'ai su quelle spécialité de la cardiologie j'exercerai et je vous en suis reconnaissant. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect.

À ma famille

À mes parents, vous avez toujours été présents pour me soutenir dans tout ce que j'ai entrepris, sans vous je ne serais pas là où je suis aujourd'hui. Merci pour tout, je vous serai éternellement reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci pour cette enfance et ces études épanouies, merci pour votre affection, votre amour et votre soutien inconditionnel, je suis tellement heureux quand je vous rend fiers. Je vous aime du plus profond de mon cœur.

À mon frère, Maximilien, tu as toujours été présent pour moi. Tu restes toujours bienveillant à mon égard et disponible pour discuter de nos passions communes. Tu as toujours été présent à mes côtés dans les meilleurs moments. Je suis fier de l'homme que tu es, je t'aime.

À mes grands-parents, où que vous soyez aujourd'hui, je ne vous oublie pas et vous resterez toujours dans mes pensées.

À ma petite amie

Merci pour ta présence, ton soutien et ton affection. J'ai hâte de voir ce que l'avenir parisien nous réserve.

À mes amis

À François, mon meilleur ami, je te remercie pour ton amitié et pour ta fidélité sans faille depuis si longtemps. Ton impact sur ma vie a été immense et je t'en serai toujours reconnaissant. Quelle que soit la distance qui nous éloigne, je serai toujours présent pour toi. Reçois mon indéfectible amitié.

À Antoine-Olivier, malgré la distance aujourd'hui, je te remercie pour ta complicité depuis les bancs du lycée. Mon amitié pour toi est sincère. Je serai toujours heureux de chaque moment passé avec toi.

À Cécile, Nada, Mickael et Sichan, ces années sur les bancs de la faculté de médecine n'auraient pas eu le même goût sans vous. J'ai hâte de tous vous retrouver.

À Baptiste, Damien et Jérémy, à tous ces souvenirs de la P1 avec mon équipe de copains.

À tous mes camarades de Poitiers, Karim, Dorian, Floriane, Guillaume, Aurélie, Benjamin, Romain.

À mes co-internes

À Éline, brillante et investie, je te souhaite tout le succès possible dans ta carrière de rythmologue.

À Thibault, pour tes blagues et tous ces cafés que l'on a partagé, je te souhaite un bon courage dans ta carrière de réadaptateur.

À Benjamin, pour ton humour, nos parties de golf et ce goût pour le hard rock, à Florence pour savoir associer compétence et gentillesse.

À Valentin, Valérie, Sébastien et Nicolas, je vous souhaite un bon courage pour les travaux de thèse qui vont bientôt arriver. Aux plus jeunes, Valentine, Yanis, Paul et Jean-Paul, bon courage à vous.

À mes anciens co-internes, Clothilde pour avoir partagé ce premier semestre d'internat, Adrien pour avoir été mon seul colocataire et à m'avoir supporté, Marie-Lys pour ces discussions passionnantes, Matthieu pour ce semestre de folie à Guéret que je n'oublierai pas, Nasreddine toujours au courant des dernières rumeurs !

À mes camarades de l'internat de Guéret, Princia pour ta bonne humeur constante, Sarah pour ton humour et ta gourmandise, Pierre pour ces blagues et ton humour, Pauline pour m'avoir tant écouté.

À mes co-internes de Limoges, Paul, Lucie, Hanna, Matthieu, Nellie, Célia, Alix, Théo, Géraud, Armand, Alban.

À mes anciennes co-internes devenues chefs, Marine, Vanessa, Sarah.

Aux chefs du service de cardiologie du CHU :

À Claude, pour votre humour, votre gentillesse ainsi que vos blagues de charentais pendant nos visites à l'aile A.

À Virginie, pour ton sens clinique, ton expérience et ta disponibilité, tu as apporté toute sa valeur à mon semestre à l'USIC.

À Benoit, merci pour ton énergie et toutes tes explications sur l'ECG.

À Cyrille, merci pour les échographies avec toi, les quizz ECG et les cafés.

À Pierre, ces visites à l'aile A à mes débuts et toutes ces explications sur l'insuffisance cardiaque.

À Pierre-Alain, pour ton humour et toutes tes explications sur les techniques d'angioplastie.

À Abdelkarim, pour ta gentillesse et ta disponibilité.

À Adil, pour ta sympathie et m'avoir supporté dans ton bureau pendant 6 mois.

À Élie, Louis et Valérian.

À toute l'équipe paramédicale de cardiologie du CHU, de jour ainsi que de nuit :

Aux infirmières et aides-soignantes de l'USIC, de l'hospitalisation ainsi que de l'échographie.

Aux secrétaires pour m'avoir écouté et aidé avec mes courriers.

À Marie-Françoise pour toutes ces discussions et cette écoute sans faille.

Merci de m'avoir accueilli à vos côtés pendant ces 4 années.

À l'équipe d'Ussel :

Aux docteurs BERENFELD et BLASCO, merci de m'avoir initié à la cardiologie clinique, de m'avoir enseigné les bases de l'échographie cardiaque.

À l'équipe paramédicale, merci de m'avoir intégré et de m'avoir appris les bases du travail en équipe.

À l'équipe de Guéret :

À Larbi MANSOUR, merci pour votre bienveillance et pour m'avoir donné goût à la stimulation cardiaque, je vous en serai toujours reconnaissant.

Aux docteurs CHEHADE, SZCZOTKA et BOURET, merci pour m'avoir accompagné dans mes débuts à l'hôpital, pour tous ces conseils et ces astuces cliniques que j'utilise encore.

A l'équipe paramédicale, merci pour ce semestre, pour toutes nos batailles et pour votre gentillesse.

À l'équipe de Brive la Gaillarde :

Aux docteurs FLEURANT, BOSLE, LESZCZINSKY, CHERBI, GUINOT et KERAVAL, merci pour votre accueil dans le service, je garderai un souvenir mémorable de ce semestre.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Liste des abréviations	21
Introduction.....	22
I. Le rétrécissement aortique	23
I.1. Définition.....	23
I.2. Épidémiologie	23
I.3. Physiopathologie	24
I.4. Retentissement sur le ventricule gauche.....	25
I.5. Diagnostic.....	26
I.6. Recommandations de prise en charge	33
I.6.1. Indications du remplacement valvulaire	34
I.6.2. Éléments cliniques et anatomiques influant le choix de la technique.....	34
I.6.3. Prise en charge des patients asymptomatiques	35
II. La technique TAVI.....	36
II.1. Origine et histoire	36
II.2. Évolutions de la valve Edwards	37
II.3. Évolutions de la valve Medtronic.....	38
II.4. Comparaison des systèmes Edwards et Medtronic	39
II.5. Perspectives d'avenir et travaux ultérieurs	40
III. Justification de notre travail	41
IV. Notre étude	42
IV.1. Méthode	42
IV.2. Résultats	45
IV.2.1. Analyses descriptives du critère principal.....	45
IV.2.2. Analyse multivariée du critère principal	50
IV.2.3. Analyses secondaires	51
IV.3. Discussion	55
IV.3.1. Résultats principaux.....	55
IV.3.2. Déterminants de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.....	55
IV.3.3. Déterminants de la stimulo-dépendance	57
IV.3.4. Survie des patients implantés d'un stimulateur cardiaque	58
IV.3.5. Limites de l'étude	59
Conclusion.....	61
Références bibliographiques	62
Annexes.....	69
Serment d'Hippocrate	86

Table des illustrations

Figure 1 - Physiopathologie de la calcification valvulaire aortique.....	24
Figure 2 - Mécanisme du remaniement VG.....	25
Figure 3 - Exemple de strain pattern	28
Figure 4 - Évaluation échographique d'un rétrécissement aortique.....	29
Figure 5 - Exemple de scanner de l'aorte avant TAVI.....	31
Figure 6 - Recommandations ESC 2017 sur la prise en charge du RA	33
Figure 7 - Implantation du premier TAVI par le Pr CRIBIER en 2002.....	37
Figure 8 - Modèles de valves Edwards.....	37
Figure 9 - Modèles de valves Medtronic.....	38
Figure 10 - Caractéristiques des différentes générations de valve Medtronic.....	39
Figure 11 – Diagramme de flux de notre étude	45
Figure 12 - Indications et fréquences d'implantation des stimulateurs cardiaques	50
Figure 13 - Courbes de survie Kaplan-Meier.....	54

Table des tableaux

Tableau 1 - Caractéristiques cliniques de la population de l'étude.....	46
Tableau 2 - Caractéristiques paracliniques de la population de l'étude.....	47
Tableau 3 - Caractéristiques procédurales et des ECG post-procédure	49
Tableau 4 - Analyse multivariée du critère principal.....	51

Liste des abréviations

ACCF : American College of Cardiology Foundation

AHA : American Heart Association

BAV : Bloc atrio-ventriculaire

BAVc : Bloc atrio-ventriculaire complet

ECG : Électrocardiogramme

ETT : Échographie trans-thoracique

ETO : Échographie trans-œsophagienne

ESC : European Society of Cardiology

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HRS : Heart Rhythm Society

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IP : Index de perméabilité

IRM : Imagerie par résonance magnétique

ITV : Intégrale temps-vitesse

MACE : Major Adverse Cardiovascular Events

NYHA : New York Heart Association

PCI : préservation de la conduction intrinsèque

RA : Rétrécissement aortique

SEES : Sonde d'entraînement systolique

TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

Introduction

Le rétrécissement aortique calcifié est la valvulopathie la plus fréquente dans la population générale et sa prévalence augmente avec l'âge. Avec le vieillissement croissant de la population, le nombre de patients à traiter est de plus en plus important.

Initialement traité médicalement puis par voie chirurgicale, en 2002 a été réalisé le premier remplacement percutané de la valve aortique par Alain CRIBIER à Rouen, plus communément appelé « TAVI » pour Transcatheter Aortic Valve Implantation.

Initialement réservée aux quelques patients à très haut risque opératoire, cette technique a depuis été étendue aux patients à risque intermédiaire et actuellement est en cours d'évaluation chez les patients à faible risque opératoire beaucoup plus nombreux.

Une des différences entre la chirurgie valvulaire et le TAVI est l'incidence de troubles conductifs de hauts degrés nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque après la procédure, ce taux étant sensiblement moins élevé dans la chirurgie que dans le TAVI.

Certains facteurs cliniques, électro-cardiographiques, échographiques et procéduraux ont été étudiés et permettraient de prédire la survenue de ces troubles conductifs nécessitant la stimulation cardiaque, néanmoins la littérature n'est pas consensuelle quant à la validité de ces facteurs et la décision de stimulation définitive d'un patient reste encore difficile à prendre.

Nous nous pencherons dans ce travail sur les éventuels facteurs déterminants l'implantation d'un stimulateurs cardiaques après la réalisation d'une procédure TAVI, le devenir des patients implantés et les déterminants de la stimulo-dépendance au long cours, selon notre expérience du TAVI au CHU de Limoges.

I. Le rétrécissement aortique

I.1. Définition

Le rétrécissement aortique (anciennement appelé sténose aortique) est défini par la diminution de la surface valvulaire aortique, secondaire soit à une anomalie structurelle de la valve comme une bicuspidie, soit à une dégénérescence liée à l'âge avec calcification des cuspidés. (1)(2) La diminution de la surface valvulaire aortique engendre une élévation des pressions de remplissages par obstruction de la chambre aortique et génère un gradient de pression pendant la systole entre le ventricule gauche et la racine aortique.

La valeur seuil pour définir un rétrécissement aortique (RA) est une surface valvulaire inférieure à 1,5 cm². Quand cette surface est inférieure à 1,5 cm² mais supérieure à 1,0 cm², il est couramment utilisé le terme de rétrécissement aortique modéré, quand cette surface valvulaire est inférieure à 1,0 cm², le rétrécissement aortique est alors qualifié de « serré » et entraîne un retentissement significatif sur le ventricule gauche nécessitant une intervention pour lever l'obstacle à l'écoulement du sang. (3)

I.2. Épidémiologie

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie cardiaque la plus fréquente dans la population des pays développés. Sa prévalence dans la population générale est de 0,4% pour atteindre 2 à 7 % chez les sujets de plus de 65 ans. (4)

Son étiologie peut être variée avec principalement une origine dégénérative calcifiée (81,9%), dans une moindre proportion une origine rhumatismale (11,2%) variable selon les provenances géographiques, mais aussi peut être d'origine congénitale secondaire à la bicuspidie aortique (5,4%), plus marginalement secondaire aux processus inflammatoires et infectieux (0,8%).(5)

Ces anomalies valvulaires sont associées à la maladie coronaire par leur aspect calcifiant, le socle commun étant les facteurs de risques cardio-vasculaires souvent présents chez ces patients. Ces facteurs cliniques sont dominés par l'hypertension artérielle (49,2%), l'antécédent de tabagisme (38,7%), les dyslipidémies (35,5%), l'antécédent familial de maladie coronaire prématurée (25,7%) et le diabète (15,3%). (5)

Ce lien entre la calcification de la valve aortique et maladie coronaire n'est pas réciproque. Seulement 10% des patients coronariens développeront une sclérose aortique et parmi eux, seuls 2,5 % présenteront un RA serré nécessitant une prise en charge à 8 ans. A contrario, 50% des patients présentant une sclérose aortique présenteront un événement coronaire ou un décès cardio-vasculaire dans les 5 années suivant le diagnostic.

La part congénitale est aussi importante à considérer puisque la bicuspidie va provoquer une calcification accélérée des cuspidés aboutissant à un RA serré plus rapidement. L'âge moyen à l'intervention d'un patient atteint de bicuspidie aortique est ainsi de 53 ans contre 57 ans pour un patient porteur d'une valve aortique tricuspide. Dans les séries chirurgicales, les valves tricuspides représentent environ 61% des pièces opératoires, les valves bicuspidés 38% et les valves quadricuspides moins de 1%. L'étude histologique de ces pièces opératoires est d'ailleurs différente, les valves tricuspides sont atteintes principalement de dégénérescence myxomateuse alors que les valves bicuspidés présentent plutôt une fibrose calcifiante. (6)

I.3. Physiopathologie

Historiquement, la dégénérescence de la valve aortique était considérée comme un phénomène passif pouvant être assimilé à une usure. Néanmoins, les données récentes suggèrent plutôt un caractère actif de cette dégénérescence, modulée par des paramètres mécaniques et biologiques complexes. (7)

La valve aortique est physiologiquement composée de 3 petites coupelles aussi appelées couramment cuspides. Ces cuspides sont formées de plusieurs feuillets tissulaires, dans l'ordre de l'aortique vers le ventriculaire : la fibrosa aortique, la spongiosa et le ventricularis.

La dégénérescence de la valve aortique va débuter par des brèches mécaniques de l'endothélium sur le versant aortique avec exposition du tissu sous-endothélial au secteur vasculaire, permettant l'expression de plusieurs facteurs.

L'inflammation est le premier facteur s'exprimant avec l'entrée directe de lipoprotéines circulantes type LDL et Lp(a) par ces brèches, attirant dans un second temps des lymphocytes et des monocytes. La cascade inflammatoire est ainsi activée puis maintenue par libération de cytokines par ces leucocytes.

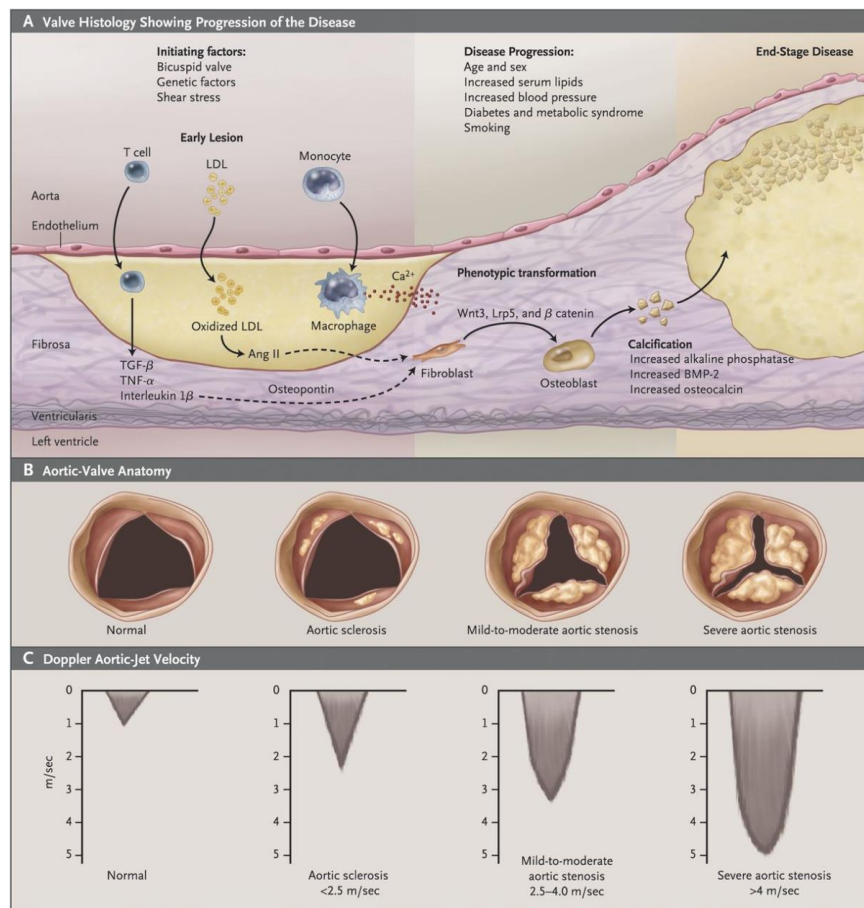


Figure 1 - Physiopathologie de la calcification valvulaire aortique (8)

La seconde étape est marquée par la fibrose de la valve secondaire à une prolifération de fibroblastes activés par l'inflammation chronique médiée par les leucocytes. Sous la direction de l'angiotensine II, la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes va provoquer la modification de la matrice extra cellulaire en tissu hautement remanié et fibrotique par sécrétion de collagène.

L'étape finale est la transformation de ces myofibroblastes en ostéoblastes débutant la sclérose de la valve aortique. Secondairement à l'inflammation puis à la fibrose du tissu sous-endothélial, les ostoclastes formés vont sécréter des cytokines pro-calcifiantes selon un mécanisme proche de l'ostéoformation. Il y a donc accumulation de cristaux de calcium extracellulaire. Conjointement à l'ostéoformation, dans les stades évolués de la calcification aortique, une néovascularisation va apparaître pour apporter un support nutritif à ce tissu remanié. Cette vascularisation va auto-entretenir le mécanisme calcifiant et même l'accélérer.

Toutes ces étapes de la dégénérescence des cuspidés sont modulées par les facteurs de risque cardio-vasculaire selon un mécanisme proche de l'artériosclérose. (9)

Néanmoins certaines études suggèrent aussi une part génétique à cette dégénérescence de la valve aortique chez les patients atteints de bicuspidie avec notamment un gène régulateur identifié NOTCH1 (10) et une perte de fonction de protéine liée à la mutation NKX2,5. (11)

I.4. Retentissement sur le ventricule gauche

Le RA va induire un enchainement de modifications du VG induisant son remodelage (12). Secondairement à la diminution de la surface aortique liée au RA, la réponse initiale du ventricule gauche (VG) débute par une dilatation secondaire à l'élévation des pressions télé-diastoliques. Cette élévation des pressions de remplissage provoque un stress pariétal directement proportionnel au gradient moyen trans-aortique.

Après cette réponse initiale inconstante devant le caractère lent de la calcification aortique, apparaît progressivement une hypertrophie des parois myocardiques permettant un retour à la normale du stress pariétal. Cette hypertrophie initiale reste harmonieuse et concentrique. La cavité du VG étant respectée, son volume reste stable longtemps dans l'évolution du RA. La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) se maintient donc malgré un rétrécissement aortique hémodynamiquement serré.

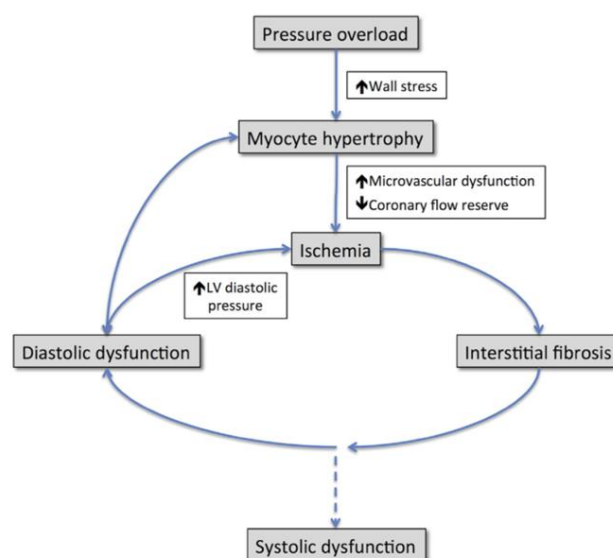


Figure 2 - Mécanisme du remaniement VG

L'évolution du RA aboutit de manière presque constante à l'épuisement du VG avec altération de sa fonction systolique. Les facteurs influant l'altération de la fonction systolique VG ne sont pas tous identifiés clairement. Néanmoins l'ischémie sous-endocardique et la fibrose semblent jouer un rôle prépondérant.

Avec l'hypertrophie progressive du VG, la consommation myocardique en O₂ augmente et dépasse la capacité d'apport des coronaires, la diminution de cette réserve coronaire semble diminuer la contractilité dans les phases avancées du RA.

La dysfonction vasculaire est aussi un phénomène expliqué par l'augmentation des pressions coronaires secondaires à l'hypertrophie VG, l'élévation des pressions pariétales se répercutant aussi sur la perfusion coronaire. Cette élévation des pressions coronaires va aussi provoquer une diminution du temps de perfusion diastolique.

L'ischémie myocardique associée à l'élévation chronique du stress pariétal ainsi que des pressions de remplissage va progressivement engendrer une fibrose myocardique. Cette fibrose va diminuer la compliance pariétale et donc altérer la fonction diastolique du ventricule gauche, augmenter la pressions télé-diastolique, diminuer la perfusion coronaire, augmenter l'ischémie myocardique et donc induire encore plus de fibrose myocardique.

L'altération de la fonction systolique VG semble donc être l'aboutissement d'un cercle vicieux initié par l'hypertrophie VG et entretenu par la fibrose myocardique multifocale. (12)

I.5. Diagnostic

Clinique

La symptomatologie du RA s'exprime le plus souvent progressivement et s'installe de manière insidieuse à cause de la diminution lente de la surface valvulaire et de l'augmentation du gradient moyen trans-aortique. Une longue période pauci-symptomatique précède l'apparition des symptômes liés au RA. (13)

Le premier symptôme ressenti sera une asthénie, d'intensité variable et corrélée à la gravité du RA. Cette asthénie peut aboutir à une profonde altération de l'état général dans les formes les plus évoluées.

Le principal symptôme décrit par les patients est une dyspnée d'effort, graduée selon l'échelle de la NYHA (New York Heart Association). Cette dyspnée est secondaire à la congestion pulmonaire liée à l'élévation de la pression télé-diastoliques du VG et de l'élévation des pressions capillaires pulmonaires qui en découlent.

Les autres symptômes liés au RA sont quant à eux secondaires au retentissement hémodynamique systémique par bas débit cardiaque transitoire ou permanent. Les douleurs thoraciques angineuses, les syncopes ou lipothymies expriment un bas débit lié au RA ayant un retentissement sur un organe cible. Le plus souvent les syncopes surviennent à l'effort, l'adaptation du débit cardiaque étant insuffisante.

A partir du moment où le RA devient symptomatique (dyspnée, angor ou syncope), le pronostic est impacté. La durée entre le décès et la plainte fonctionnelle est variable selon le symptôme en l'absence de traitement : décès dans les 5 ans après apparition d'un angor, décès dans les 3 ans après apparition de syncopes et décès dans les 2 ans après les premiers signes d'insuffisance cardiaque.

L'examen clinique d'un patient porteur d'un RA est aussi riche que variable. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle au foyer aortique, classiquement mésosystolique éjectionnel, intense et râpeux. Dans les formes évoluées ce souffle peut être retrouvé sur l'ensemble des foyers auscultatoires. Malgré son inconstance, l'abolition du B2 signe le caractère serré du RA par perte du claquement de fermeture des cuspidés. Cette abolition possède une excellente corrélation avec un RA serré à l'échographie cardiaque.

Les anomalies de la pulsatilité artérielle sont inconstantes, le pouls pouvant être légèrement diminué, moins frappé et d'une ascension lente.

La tension artérielle est impactée avec une élévation de la pression systolique et une diminution de la diastolique, reflet de l'obstacle aortique avec élévation du gradient maximal. La tension artérielle différentielle est ainsi augmentée en cas de RA significatif.

Un signe clinique rarement utilisé est le frémissement palpatoire, retrouvé en posant la main sur le thorax du patient au foyer aortique. Une vibration peut alors être ressentie en fin d'expiration chez un patient penché en avant. La présence de ce signe est aussi associée à un RA hémodynamiquement significatif.

Électrocardiogramme

Comme toute atteinte cardiaque, le RA peut s'exprimer sur l'électrocardiogramme de surface (ECG) de manière variable et inconstante. Les modifications de l'ECG liées au RA sont secondaires au retentissement de ce dernier sur les structures cardiaques, exprimées de manière indirecte.

Il n'existe cependant pas d'anomalie ECG signant un RA hémodynamiquement significatif. Néanmoins dans les phases initiales, l'ECG est le plus souvent normal alors que les anomalies seront fréquentes en cas de RA serré.

Le principal signe ECG du RA sera la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique, reflet de l'hypertrophie pariétale. Cette HVG s'exprime par une augmentation de l'amplitude des QRS, souvent supérieure à 10 mm. (14)

Il existe plusieurs index permettant une quantification et une stratification de cette HVG, la plus fréquemment utilisée est l'indice de Sokolov – Lyon additionnant l'onde S en V₁ et l'onde R en V₅ ou V₆, le critère étant atteint quand le score est supérieur à 35 mm. Cet indice n'est valide qu'en l'absence de troubles conductifs sur la branche gauche (bloc complet ou incomplet), de bloc de branche droit, de séquelle de nécrose ou d'hypertrophie ventriculaire droite associée. Cet indice est aussi pris en défaut en cas d'HVG excentrique, prédominant sur la paroi septale ou latérale. L'indice modifiée de Sokolov par Murphy ($SV_1-V_2 + RV_5-V_6 > 35$ mm) offre ainsi une meilleure performance diagnostique en intégrant la paroi septale mesurée par l'onde S en V₂.

D'autres indices sont aussi validés dans l'HVG comme l'indice de Cornell ($R_{aVL} + SV_3 > 20$ mm chez la femme et 26 mm chez l'homme) ou l'indice de Lewis ($(R_I - S_I) + (S_{III} - R_{III}) > 16$ mm). Une approche récente consiste aussi à mesurer l'amplitude de l'onde R en aVL supérieure à 11 mm. Ces autres scores sont très bien corrélés à une HVG échographique.

D'autres signes ECG dans le RA vont être liés aux troubles conductifs atrio-ventriculaires et intra-ventriculaire. Secondairement à la surcharge calcique au niveau des cuspidés et surtout en regard de la cuspside non coronaire, il peut exister une compression de la branche gauche du faisceau de His au niveau de l'anneau aortique lors de son passage dans le septum pouvant bloquer la conduction dans cette branche. L'expression ECG de cette compression sera un bloc de branche gauche complet avec des QRS > 120 ms ou dans une moindre proportion un héli-bloc antérieur gauche si la compression se fait plus en aval dans la chambre de chasse VG secondairement à des coulées calcaires.

La compression liée aux calcifications peut aussi atteindre le nœud atrio-ventriculaire, provoquant alors un allongement des périodes de conduction nodales. L'ECG retrouvera ainsi

un allongement de l'intervalle PR, supérieur à 200 ms, signant là un bloc atrio-ventriculaire (BAV) du premier degré.

Enfin l'élévation chronique des pressions de remplissage VG va avoir des répercussions sur les structures en aval, notamment l'oreillette gauche. L'hypertrophie de l'oreillette gauche va se refléter sur l'ECG par une hypertrophie auriculaire gauche, marquée par une onde P biphase en D_{II} et biphasique à prédominance négative en V₁. Ces signes ECG sont à la fois des reflets de l'hypertrophie auriculaire gauche ainsi que de la présence de blocs inter et intra atriaux liés à la fibrose pariétale auriculaire.

Cette fibrose de l'oreillette gauche va développer le substrat permettant l'installation d'une fibrillation atriale, plus fréquente chez les porteurs de RA que dans la population générale, mais cependant moins fréquente que chez les porteurs de valvulopathies mitrales. La dilatation de l'oreillette gauche n'est cependant pas associée à une dysfonction atriale gauche. (15)

La fibrillation atriale chez les patients porteurs de RA est souvent mal tolérée et pourvoyeuse d'insuffisance cardiaque. (16) En effet, compte tenu de la dysfonction diastolique liée à l'élévation des pressions de remplissage VG, le remplissage passif lors de la relaxation ne s'effectue quasiment plus, le remplissage du VG s'effectue donc quasi exclusivement grâce à la systole atriale. La perte de cette systole atriale lors du passage en fibrillation atriale va ainsi dégrader d'autant plus le remplissage du VG, altérant profondément sa fonction diastolique et provoquant l'insuffisance cardiaque.

Le dernier reflet ECG d'une hypertrophie ventriculaire gauche va être une modification de la repolarisation dans les dérivations latérales secondaire à une surcharge de pression. Un travail réalisé en 2014 (17) retrouvait un lien entre la charge en fibrose myocardique et l'apparition d'un signe spécifique mais inconstant appelé « strain pattern », exprimé par une négativation des ondes T en V₅ et V₆ pouvant être associé à un sous décalage du segment ST (Cf. Annexe 3). L'expression de ce strain pattern était corrélée au degré de fibrose myocardique mesuré en IRM cardiaque, pouvant expliquer l'absence de ce signe chez de nombreux patients porteurs d'une HVG échographique et électrique. Les auteurs retrouvaient aussi le caractère pronostic de ce signe, son expression étant associée à une élévation des événements dans le suivi. Cette sur-mortalité associée à la présence du strain pattern est importante et se maintient jusqu'à 8 ans après un remplacement valvulaire. (18)



Figure 3 - Exemple de strain pattern

Échographie – Doppler cardiaque trans-thoracique

L'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) est le principal examen diagnostique et pronostic du RA. (19) Elle permet autant le diagnostic positif que l'évaluation du degré de calcification valvulaire et son retentissement sur le VG par la mesure de la FEVG et de l'épaisseur pariétale. Cet examen permet aussi de quantifier le degré de dysfonction diastolique ainsi que le retentissement de la valvulopathie gauche sur le ventricule droit (VD) par l'évaluation des pressions droites.

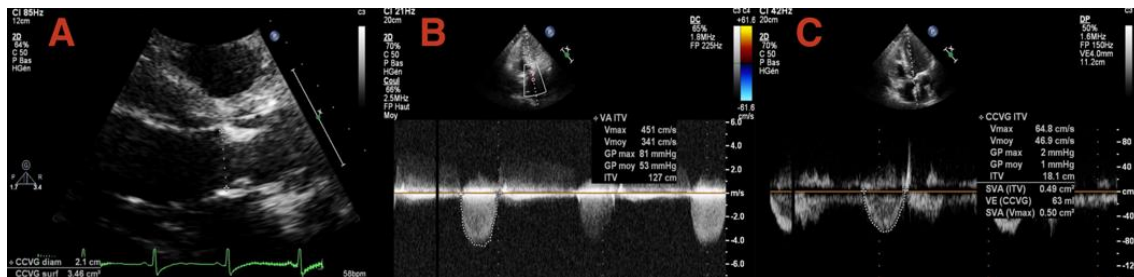


Figure 4 - Évaluation échographique d'un rétrécissement aortique

Le principal critère diagnostique est la mesure de la surface de l'orifice aortique par utilisation de l'équation de continuité. Elle permet, en mesurant le diamètre de la chambre de chasse VG (A sur la figure 4), la mesure de l'intégrale temps-vitesse (ITV) aortique en Doppler continu (B sur la même figure) et l'ITV sous aortique en Doppler pulsé (C sur la même figure), d'extrapoler de manière précise la surface de l'orifice aortique. La figure 4 est détaillée dans l'annexe 4. Cette mesure se fait en cm^2 . La surface seuil définissant un RA serré est une aire valvulaire inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ non indexé ou $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ en indexant à la surface corporelle du patient.

Le doppler continu va permettre d'évaluer le retentissement hémodynamique du RA. Une vitesse maximale trans-aortique supérieure à 4 mètres/seconde mesuré à partir de l'ITV aortique permet de classer un RA serré. Le gradient moyen trans aortique mesuré en Doppler continu supérieur à 40 mmHg (si la fonction VG est conservée) le permet aussi. En cas d'altération de la FEVG inférieure à 40%, le seuil est alors abaissé à 20 mmHg. L'index de perméabilité (IP) est établi en divisant l'ITV sous-aortique par l'ITV aortique. Un IP inférieur à 0,25 permet aussi de définir un RA serré.

Enfin la mesure de la FEVG et du volume d'éjection systolique (VES) permettent de classer le RA serré dans une des quatre catégories échographiques :

- RA « Haut gradient » : surface inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) et gradient moyen supérieur à 40 mmHg permettent quelque soit la fonction systolique d'affirmer le caractère serré.
- RA « Bas débit – Bas gradient à FEVG altérée » : surface inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), gradient moyen inférieur à 40 mmHg, FEVG inférieur à 50 %, VES inférieur à $35 \text{ mL}/\text{m}^2$.
- RA « Bas débit – Bas gradient à FEVG préservée » aussi appelés RA paradoxal : surface inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), gradient moyen inférieur à 40 mmHg, FEVG supérieure à 50 % mais VES inférieur à $35 \text{ mL}/\text{m}^2$.
- RA « Débit normal – bas gradient » : surface inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) et gradient moyen inférieur à 40 mmHg, FEVG supérieure à 50 % et VES supérieur à $35 \text{ mL}/\text{m}^2$.

La présence d'une surface aortique inférieure à $1,0 \text{ cm}^2$ ($0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) avec présence d'un bas gradient est une situation clinique complexe nécessitant souvent le recours à d'autres examens pour stratifier le caractère serré du RA.

Un RA bas débit bas gradient à FEVG altérée va nécessiter la réalisation d'une échographie dobutamine. L'examen va différencier le RA serré du RA pseudo-serré en fonction de l'évolution de la surface valvulaire. L'augmentation de la surface et la diminution du gradient vont permettre de diagnostiquer un RA pseudo-serré.

Un RA bas débit bas gradient à FEVG préservée est peu fréquent et principalement rencontré chez le sujet âgé avec hypertrophie pariétale marquée et une franche diminution de taille de la cavité VG. Cette situation clinique est complexe puisque les erreurs de mesure sont fréquentes, il est souvent nécessaire d'avoir recours au scanner aortique pour quantifier le degré de calcification valvulaire.

Échographie trans-œsophagienne

L'échographie trans-œsophagienne (ETO) va fournir des informations complémentaires sur la valve aortique, notamment chez les patients présentant une échogénicité médiocre par voie trans-thoracique. (19)

L'ETO va permettre de mieux visualiser le culot aortique, la morphologie et l'implantation des cuspides au niveau de la racine aortique, de mieux mesurer le diamètre de la chambre de chasse du VG mais aussi de mesurer une surface valvulaire par planimétrie. La quantification de la sclérose de la valve va être possible par mesure du diamètre des calcifications sur chacune des cuspides.

En cas de fuite aortique associée au RA, l'ETO va permettre une évaluation précise du degré de gravité de la fuite ainsi que son mécanisme lésionnel.

Scanner aortique

Le scanner aortique est le second examen clef dans le bilan d'un RA. Il va permettre l'évaluation de nombreux paramètres importants quant à la décision de remplacement chirurgical ou percutané de la valve aortique. Pour sa réalisation, le scanner va être synchronisé à l'ECG de surface pour toujours recueillir les coupes au même moment du cycle cardiaque et ainsi réduire les effets de flou secondaires aux mouvements du cœur.

Les principaux paramètres scannographiques sont liés aux dimensions et à la géométrie de la valve aortique ainsi que de l'aorte thoracique. Le scanner est l'examen gold-standard pour la mesure de l'anneau aortique permettant de choisir la taille de prothèse à implanter. (20) Cette mesure se fait en alignant la coupe pour être la plus perpendiculaire à la chambre de chasse du VG.

Il est donc possible de mesurer l'ensemble des diamètres sur l'axe du défilé ventriculo-aortique, ainsi que les diamètres de l'aorte et déterminer la faisabilité d'une intervention percutanée. Il est aussi possible de retrouver des signes identifiants une « aorte porcelaine » dont le risque opératoire est accru et nécessitant plutôt un remplacement percutané, une étude récente semble montrer des signes prometteurs après un TAVI. (21)

La mesure de la distance entre l'anneau aortique et les ostias coronaires va également influencer sur le choix de la valve en cas de TAVI ou contre indiquer le TAVI si cette distance est trop petite.

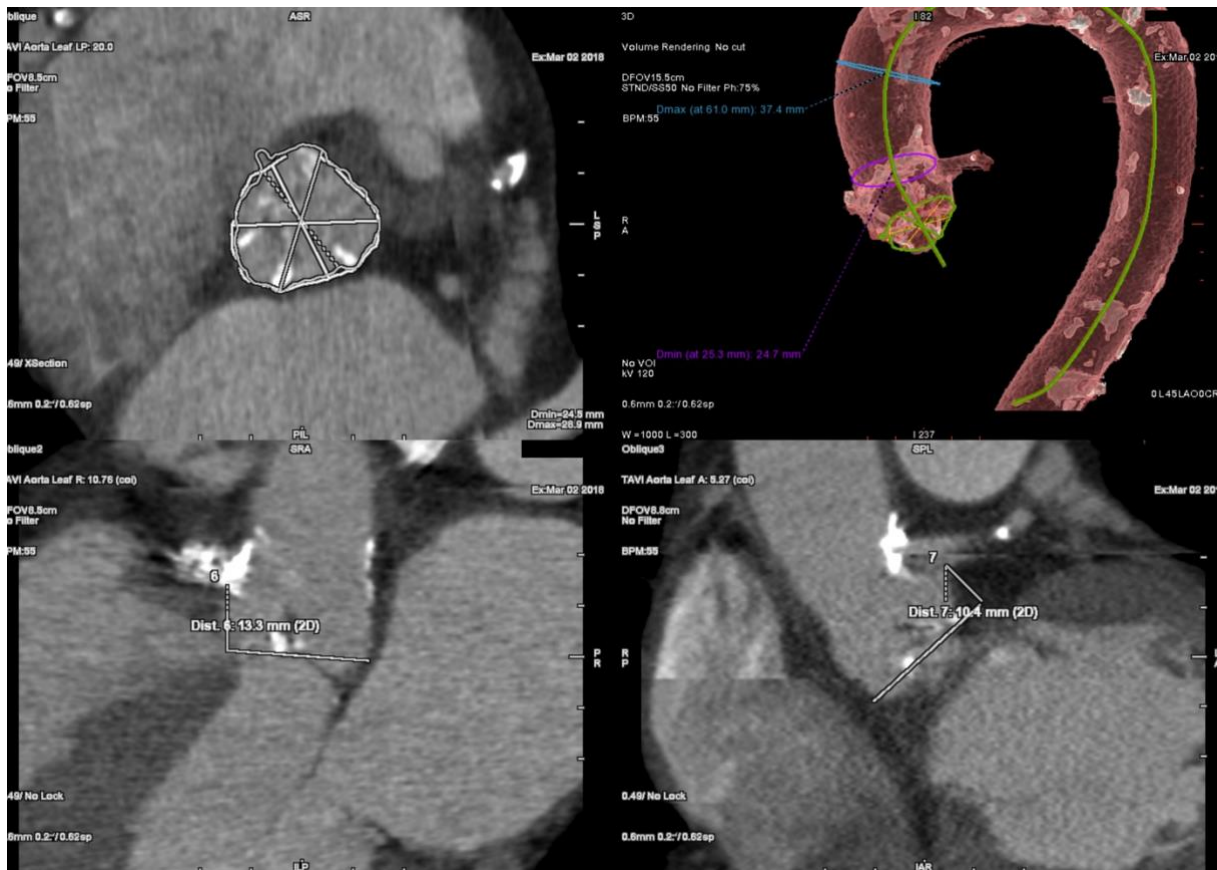


Figure 5 - Exemple de scanner de l'aorte avant TAVI

Le scanner va aussi permettre la quantification et la stratification du niveau de calcification de la valve aortique. Ainsi il va être possible de mesurer le volume des calcifications des cuspides et de calculer un score calcique permettant d'évaluer les patients à haut risque d'évolution péjorative. En effet, certaines études ont montré l'intérêt pronostic entre le volume des calcifications, l'importance du score calcique et la survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs aussi appelés « Major Adverse Cardiovascular Events » (MACE) après remplacement valvulaire aortique. (22) D'autres études ont montré le lien entre ces calcifications et la survenue de fuites para-prothétiques après TAVI (23), quelques études ont montré quant à elles un lien avec la survenue de troubles conductifs de haut degré et la nécessité d'implantation d'un stimulateur cardiaque. (24)

Un score calcique supérieur à 2000 chez l'homme et à 1200 chez la femme est en faveur d'un RA à risque. Quand ce score dépasse 3000 chez l'homme et 1600 chez la femme, la probabilité d'un RA serré est très importante. Au contraire, un score inférieur à 1600 chez l'homme et 800 chez la femme n'est pas en faveur d'un RA à haut risque d'évolution péjorative.

Imagerie par résonance magnétique cardiaque

Même si l'échographie cardiaque et le scanner aortique sont les principales techniques d'investigation et de stratification d'un RA, il existe néanmoins des situations dans lesquelles elles sont prises en défaut, par exemple dans le cas d'une chambre de chasse mal alignée ou d'une mauvaise échogénicité fréquente chez les personnes âgées.

Pour les mêmes raisons que le scanner aortique, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une imagerie de coupe pouvant être utile chez certains patients pour évaluer le degré de sténose en apportant des informations complémentaires. (25)

L'IRM va permettre d'apporter de manière non invasive, une compréhension complète de la morphologie de la valve, du degré de sténose avec possibilité de mesure d'une surface valvulaire, de l'état du myocarde sous-jacent ainsi que la morphologie de l'aorte.

L'injection d'un traceur comme le Gadolinium va permettre de mettre en évidence un rehaussement tardif au sein du myocarde, reflet d'une stase du traceur dans la matrice extracellulaire corrélée au degré de fibrose myocardique. Là aussi, la présence de cette fibrose en IRM est associée à un sur-risque d'évènements dans le suivi. (26) L'IRM est aussi très performant pour quantifier les fuites péri-prothétiques après implantation. (27)

Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque va permettre chez les patients pour lesquels les investigations non invasives n'ont pas permis de statuer sur le caractère serré ou non du RA, d'aller mesurer directement dans les cavités cardiaque les niveaux de pressions systoliques et diastoliques.

La mesure du gradient moyen s'effectue par l'avancée d'une sonde au travers de la valve aortique calcifiée dans le ventricule gauche. Il y a alors mesure directe du gradient trans-valvulaire.

Le cathétérisme gauche va aussi permettre de connaître le statut coronaire avant intervention et donc peser dans le choix de la technique de remplacement valvulaire. Chez un patient jeune et en présence de lésions tritronculaires, il sera préférable de proposer un remplacement valvulaire chirurgical avec pontages aorto-coronaires concomitants. Au contraire, chez un sujet âgé avec des lésions mono ou bi tronculaires non sévères, un TAVI avec angioplastie coronaire sera alors préférable par son caractère moins invasif.

La réalisation d'un cathétérisme droit n'est plus systématique en pratique courante, il reste cependant intéressant chez les patients porteurs d'un RA avec hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) associée. Ainsi l'évaluation des pressions droites, de la pression d'occlusion et des résistances pulmonaires va permettre d'évaluer la nécessité d'un geste associé sur la valve tricuspide en cas de fuite sévère.

Il est aussi intéressant chez les patients porteurs d'un RA paradoxal et permet de déterminer les patients qui pourront tirer un bénéfice d'un remplacement valvulaire aortique. Leur survie semble être améliorée par le remplacement chirurgical par rapport au traitement médical. (28)

Autres examens

Les investigations nécessaires à l'évaluation d'un RA ne se limitent pas à l'échographie cardiaque, au scanner aortique et à la coronarographie. Selon la situation clinique, il peut être nécessaire de réaliser d'autres examens pour préciser l'indication chirurgicale ou au contraire écarter l'indication.

L'épreuve d'effort classique est par exemple intéressante pour évaluer le caractère symptomatique du RA à l'effort chez le patient actif en capacité de la réaliser. (29) Chez le sujet paucisymptomatique ou asymptomatique, la réalisation de l'épreuve d'effort va éventuellement permettre de démasquer une symptomatologie pour une charge maximale et ainsi reclasser le RA en symptomatique, ainsi que de stratifier le risque chirurgical avant l'intervention. Il sera aussi possible d'évaluer la réponse tensionnelle à l'effort, une chute tensionnelle ou une élévation inférieure à 20 mmHg et l'apparition de symptômes à l'effort étant associées à une surmortalité pendant le suivi. (30)

L'échographie cardiaque de stress (par effort physiologique ou pharmacologique) possède un intérêt aussi pour stratifier le risque opératoire des patients asymptomatiques, notamment en évaluant la réserve contractile définie par l'élévation du volume d'éjection systolique supérieure à 20% au pic de l'effort. La présence de cette réserve contractile est associée à un meilleur pronostic sur le long terme. Cet examen va aussi permettre de mesurer la FEVG lors du stress ainsi que les variations de surface valvulaire et gradient moyen, pouvant dans certains cas éliminer un RA serré. (29)

La biologie et notamment le dosage des marqueurs de l'insuffisance cardiaque comme les peptides atriaux natriurétiques (BNP ou NTproBNP) ont montré une association avec un suivi indemne d'évènements quand leur taux est faible chez les patients porteurs de RA bas débit – bas gradient. Ils permettent aussi de mieux choisir le moment de l'intervention chez les patients asymptomatiques.

I.6. Recommandations de prise en charge

La prise en charge du RA est régie par les recommandations de 2017 de la société européenne de cardiologie (ESC). (3)

Toute décision quant à un remplacement chirurgical ou percutané de la valve aortique doit être discuté en réunion pluridisciplinaire médico-chirurgicale ou « Heart Team ».

La prise en charge doit être rapide compte tenu du pronostic péjoratif du RA serré symptomatique, la seule exception étant les patients ayant de lourdes comorbidités avec survie inférieure à 1 an ou en cas d'altération de l'état général telle qu'il ne puisse y avoir d'amélioration de la qualité de vie malgré une intervention.

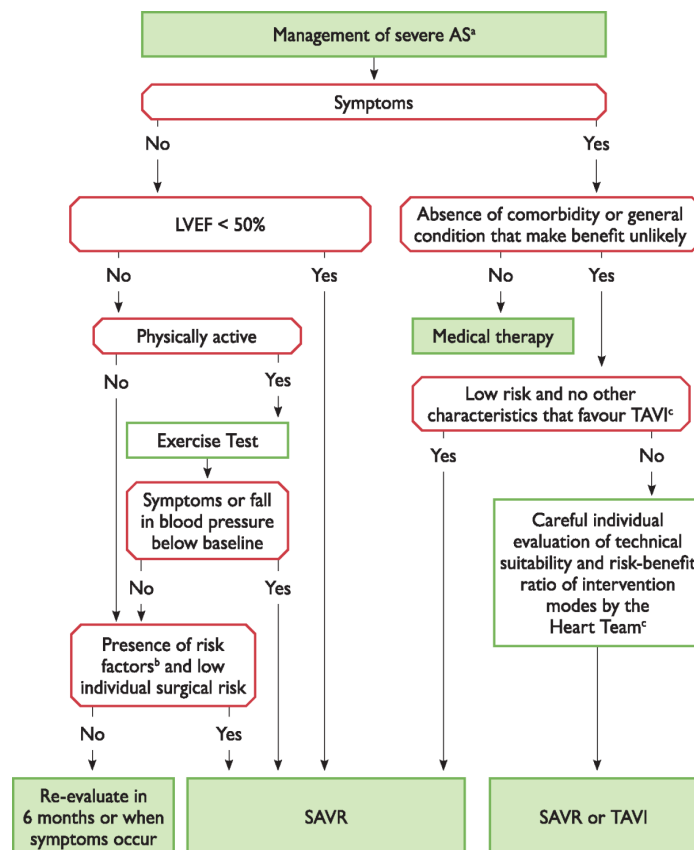


Figure 6 - Recommandations ESC 2017 sur la prise en charge du RA

I.6.1. Indications du remplacement valvulaire

Une prise en charge précoce et rapide après le diagnostic est largement recommandée chez les patients symptomatiques. Dès que le gradient est supérieur à 40 mmHg, quel que soit la FEVG, le remplacement de la valve aortique est indiqué.

Chez les patients symptomatiques avec RA haut gradient ainsi que chez les patients RA bas débit - bas gradient à FEVG altérée qui ont montré la présence d'une réserve contractile, l'indication est formelle et le niveau de recommandation est IA.

Dans le cas des RA bas débit - bas gradient à FEVG normale ou FEVG altérée sans réserve contractile, l'indication est moins forte devant un niveau de preuve plus faible, la recommandation passe alors à un grade IIaC. Chez ces patients, l'utilisation du scanner aortique peut permettre de mieux sélectionner les patients en fonction du score calcique.

Pour la Haute Autorité de Santé dans son avis de la Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé du 10 juillet 2018, l'indication du TAVI est posée chez les patients porteurs d'un RA serré symptomatique à haut risque opératoire (STS score supérieur à 8% et un Euroscore II supérieur à 15%). L'indication est aussi discutée chez les patients d'au moins 75 ans porteurs d'un RA serré symptomatique à risque intermédiaire (STS score entre 4 et 8 % ou Euroscore II entre 10 et 15%).

I.6.2. Éléments cliniques et anatomiques influant le choix de la technique

Toutes les modalités d'interventions sont discutées et validées lors des réunions de la « Heart Team ». Les spécificités de chaque patient sont examinées et la balance bénéfice-risque de chacune des techniques est pesée. La décision finale est consensuelle et approuvée par chacune des spécialités médicales et chirurgicales.

Cliniquement, les éléments qui vont orienter le remplacement valvulaire vers la chirurgie cardiaque sont le STS/Euroscore II inférieur à 4%, un âge inférieur à 75 ans et un contexte d'endocardite infectieuse où il y aura détersion et parage avant l'implantation de la prothèse. Au contraire, un score STS/Euroscore II supérieur à 4%, un âge supérieur à 75 ans, un antécédent de chirurgie cardiaque, un terrain fragile ou une réduction de la mobilité seront des facteurs favorisant la réalisation d'un TAVI.

Quant à l'aspect technique, l'abord vasculaire favorable, la présence d'une aorte porcelaine sur le scanner pré opératoire ou des déformations thoraciques sévères vont forcer la réalisation d'un TAVI. L'abord vasculaire défavorable, une faible distance entre les ostias coronaires et l'anneau aortique, un anneau de trop grande taille ou une racine aortique défavorable au TAVI, la présence d'un thrombus intra VG ou intra aortique, une bicuspidie aortique, vont aller en faveur de la chirurgie cardiaque.

D'autres paramètres influencent le choix de la technique de remplacement et l'orientent vers la chirurgie cardiaque. La présence concomitante d'une cardiopathie ischémique sévère nécessitant une revascularisation par pontage va faire pencher en faveur d'une chirurgie cardiaque. Les anomalies valvulaires associées au RA comme une valvulopathie sévère mitrale ou tricuspide relevant d'une sanction chirurgicale vont aussi favoriser le choix de la chirurgie valvulaire pour le remplacement dans le même temps chirurgical de l'ensemble des valves concernées. Le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte ascendante dont le diamètre indique la chirurgie avec un RA serré va imposer une chirurgie consistant en un remplacement de la valve et de l'aorte ascendante.

I.6.3. Prise en charge des patients asymptomatiques

La gestion de ces patients est complexe et controversée. Il n'existe pas d'évidence forte appuyant une recommandation de la chirurgie cardiaque précoce chez ces patients, le TAVI n'étant pas recommandé chez le patient asymptomatique.

Les seules indications fortes du remplacement valvulaire chirurgical existent chez les patients asymptomatiques porteurs de RA sévère et pour lesquels il existe une dysfonction VG seulement explicable par la valvulopathie gauche ou chez qui l'épreuve d'effort induit des anomalies liées au RA.

La chirurgie se discutera dans le cas de RA sévère avec baisse de tension artérielle systolique lors d'une épreuve d'effort, en cas de Vmax supérieure à 5,5 m/sec, en cas de progression rapide du degré de sténose, d'élévation des marqueurs cardiaques et enfin en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère supérieure à 60 mmHg confirmée au cathétérisme droit. Ces indications ne s'appuient pas sur de solides preuves scientifiques et doivent donc être évoquées si la balance bénéfice-risque le permet, les complications lourdes d'une chirurgie n'étant pas acceptables chez un patient asymptomatique.

Enfin l'échographie cardiaque avec l'étude de la déformation longitudinale VG aussi appelée « strain global longitudinal » permettrait de préciser les candidats à une intervention, en effet une valeur de strain global longitudinale inférieure à 14,7% est associée chez les patients porteurs d'un RA à une mortalité supérieure à 4 ans malgré une FEVG préservée. (31)

II. La technique TAVI

II.1. Origine et histoire

Le TAVI est l'aboutissement d'une série d'innovations développées depuis la fin des années 90, principalement en France par plusieurs équipes de cardiologie. Le professeur Alain CRIBIER, cardiologue au CHU de Rouen, est un des principaux moteurs des différentes innovations qui ont permis l'émergence du TAVI.

L'origine du traitement percutané est liée, vers la fin des années 80, à un constat simple de clinicien : environ 70% des patients atteints de RA peuvent être opérés (5), les 30% récusés par les équipes chirurgicales pour des comorbidités lourdes ou un âge avancé sont alors traités médicalement, signe d'une absence de solution thérapeutique pour une affection grave dont le pronostic à terme est sombre.

La première étape se déroule en 1986 quand le Pr CRIBIER réalise la première valvuloplastie aortique percutanée. (32) La technique était réalisée par voie artérielle fémorale rétrograde, la valvuloplastie était alors effectuée grâce à un ballon gonflé au travers de la valve aortique. Le succès de la technique est immédiat, la confirmation angiographique comme échographique retrouvait des paramètres hémodynamiques de valve en amélioration, l'état clinique de la patiente s'améliorant rapidement.

Après ce premier succès, un grand engouement pour cette technique émerge dans la communauté cardiologique à travers le monde. Grâce à sa simplicité de réalisation, la démocratisation rapide permet une augmentation du nombre de patients traités. De nombreux registres vont démarrer et mettre en évidence les limitations de la valvuloplastie aortique, principalement la resténose de la valve aboutissant à une récurrence de la symptomatologie et une absence de bénéfice en termes de mortalité sur le long terme.

Des travaux ont ensuite montré la faisabilité d'implantation d'une structure de type stent avec une valve aortique porcine sur des effectifs réduits dans les années 90. (33) En 2000 a été développée une technique utilisant un stent avec valves veineuses bovines et implanté avec succès au niveau de la valve pulmonaire chez un patient pédiatrique. (34)

En 2002 est alors implantée la première valve aortique percutanée pouvant être nommée TAVI par le Pr CRIBIER à Rouen. (35) Il s'agissait d'un patient de 57 ans porteur d'un RA serré, récusé par les chirurgiens pour de lourdes comorbidités (silicose, néoplasie pulmonaire, pancréatite chronique) ainsi qu'un état hémodynamique instable, le patient s'étant présenté en choc cardiogénique compliqué d'ischémie critique de membre. L'abord vasculaire était compliqué par une artériopathie ilio-fémorale bilatérale pontée à droite dont le pont présentait une occlusion récente, une sténose iliaque très serrée empêchant alors l'abord par ce côté. Une valvuloplastie aortique avait été réalisée par voie fémorale veineuse avec abord trans-septal, l'amélioration clinique et hémodynamique n'étant que modérée et ne permettant pas le sevrage des amines. En dernier recours et à visée de sauvetage avant une éventuelle chirurgie cardiaque, l'implantation de cette valve cardiaque en péricarde équino a donc été acceptée par la famille et le comité éthique. L'intervention a eu lieu sous anesthésie locale et abord veineux fémoral gauche. Après abord trans-septal, une prothèse valvulaire a été déployée avec succès sur un ballon de 23 mm au travers de la valve aortique native. L'amélioration de l'état clinique et hémodynamique a été importante dans les 48 premières heures. Néanmoins la procédure s'est compliquée d'une embolie pulmonaire au 3^{ème} jour ainsi que d'une septicémie au 10^{ème} jour secondaire à l'ischémie du membre inférieur droit. La dégradation clinique secondaire à

ce sepsis a provoqué le décès à la 17^{ème} semaine après la réalisation du TAVI, les paramètres de la valve étant acceptables sur les ETO de contrôle.

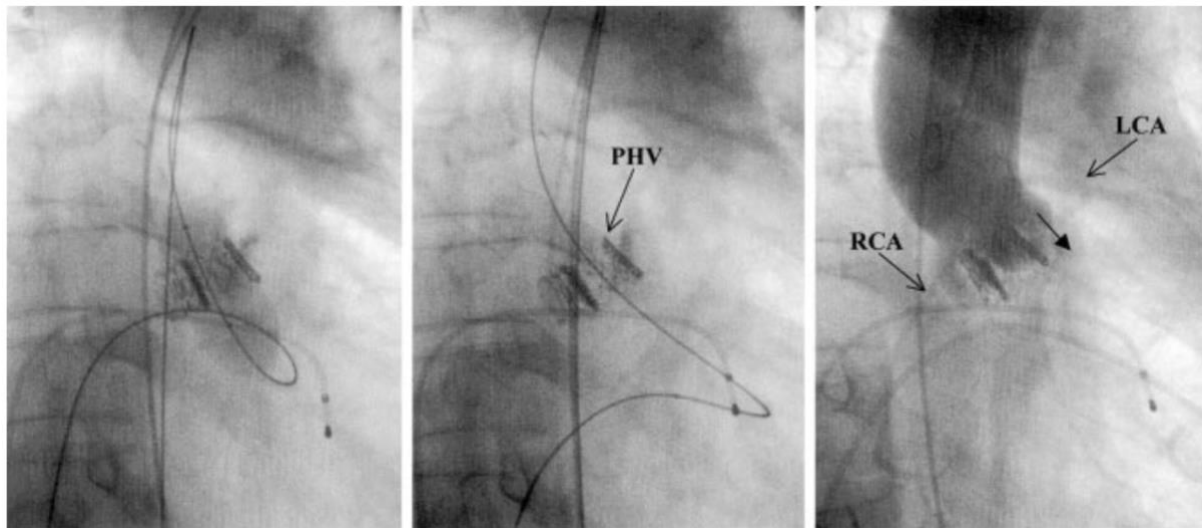


Figure 7 - Implantation du premier TAVI par le Pr CRIBIER en 2002

II.2. Évolutions de la valve Edwards

La société Edwards Lifesciences, qui a travaillé avec le Pr CRIBIER sur le premier TAVI, a fait évoluer la valve progressivement, améliorant la facilité d'implantation et réduisant les complications à chaque génération.

Initialement en péricarde équin et montée sur un stent en acier médical avec la valve Cribier-Edwards, les feuillets sont passés au péricarde bovin plus résistant avec la valve Edwards SAPIEN.

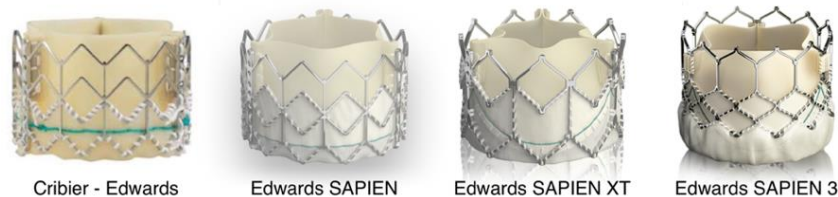


Figure 8 - Modèles de valves Edwards

Le système de pose est constitué d'un cathéter muni d'un ballon. La valve est compressée sur le système de pose pendant la procédure puis avancée jusqu'à la valve aortique avant d'être déployée. Le positionnement se fait grâce à des marqueurs radio-opaques sur le ballon. Le déploiement se fait sous stimulation ventriculaire rapide à partir d'une sonde d'entraînement placée dans le VD. Compte tenu de l'impossibilité de récupérer la valve une fois déployée, il est crucial de s'assurer de la stabilité de l'anneau aortique, facilitée par la stimulation ventriculaire rapide.

La première grande évolution a été la valve Edwards SAPIEN-XT où l'acier du stent a été remplacé par un alliage de cobalt et de chrome, permettant la réalisation d'un maillage du stent plus petit et à profil bas, plus résistant pouvant supporter un taux de compression supérieur aux premières valves en acier. Un nouveau dispositif d'introduction et de largage a aussi été

développé pour cette valve, passant de 24 French sur les précédentes générations à 18 French. Les tailles disponibles pour cette valve sont de 20 mm, 23 mm, 26 mm et 29 mm.

La seconde évolution a été la valve SAPIEN 3, testée avec succès dans l'étude PARTNER II sur les patients à risques intermédiaires. (36) La principale différence avec la valve SAPIEN-XT est l'ajout d'une jupe en polyéthylène à la base de la valve sur le versant ventriculaire, permettant la diminution des fuites para-prothétiques. La taille du cathéter passe aussi à 14 French (16 French pour la valve de 29 mm). Une étude comparant les deux modèles de valves montrait une tendance à l'amélioration de la mortalité à 30 jours chez les patients implantés d'une SAPIEN 3 ainsi qu'une réduction franche des fuites para-prothétiques significatives, au prix d'une augmentation du pourcentage d'implantation de stimulateurs cardiaque (4 vs. 7%). (37)

II.3. Évolutions de la valve Medtronic

Fondée en 2001 par Jacques SEGUIN et suivant l'essor de la technique TAVI initiée en 2002, l'entreprise CoreValve a développé une valve différente par de nombreux aspects des valves d'Edwards. CoreValve Inc. a été acquise par la société Medtronic en 2009.

La première valve CoreValve (AOA) est constituée d'un maillage en nitinol. Cet alliage de nickel et titane a la caractéristique d'être malléable à température ambiante mais retrouve sa structure initiale à partir de 37°C. Les feuillets des cuspidés de la prothèse sont quant à eux en péricarde de porc. Lors de la préparation de la valve, elle est refroidie et compressée sur le dispositif de largage puis recouverte d'une gaine. Lors de l'implantation, la gaine est retirée le long du dispositif, découvrant la valve qui va alors se réchauffer et s'auto-expandre au travers de la valve aortique. Le dispositif introducteur développé pour cette valve est d'une taille imposante, entre 18 French et 24 French, nécessitant une certaine expertise dans son maniement. Les tailles de valves disponibles sont 23 mm, 26 mm, 29 mm et 34 mm.

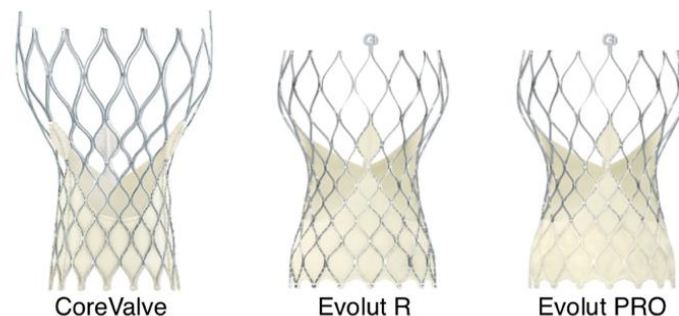


Figure 9 - Modèles de valves Medtronic

La validation en termes de sécurité et d'efficacité de la CoreValve a été démontrée dans une étude en 2014 (38) avec la non infériorité des valves auto-expansibles par rapport à la chirurgie conventionnelle sur la mortalité et la survenue d'évènements cardiovasculaires à 1 an, ainsi qu'une tendance à l'amélioration de la mortalité à 2 ans puis dans l'étude SURTAVI (39) en 2017 où la diminution de la mortalité se maintient significativement à 2 ans.

Malgré le bénéfice évident sur la mortalité et les évènements cardiovasculaires, le design auto-expansible n'est pas exempt de défauts par rapport aux valves sur ballon : le taux de complications restant élevé et principalement marqué par les complications de l'abord vasculaire, le taux d'implantation de stimulateur cardiaque post procédure (19,8% à 30 jours et 22,3% à 1 an pour les valves auto-expansibles), le taux de fuite para-prothétique, le taux

d'AVC et d'autres paramètres procéduraux. Par rapport à la chirurgie, la différence se fait sur l'incidence des complications vasculaires, des saignements graves, de l'insuffisance rénale aiguë, de l'implantation de pacemaker et de la fibrillation atriale. (38)

La première évolution est intervenue avec le développement de la valve de seconde génération Evolut R. Son stent en nitinol est de taille réduite par rapport à la CoreValve tout en conservant la même hauteur de péricarde, ce péricarde est même prolongé jusqu'à la dernière maille pour réduire les fuites péri-prothétiques. Le dispositif de largage est aussi doté d'un mécanisme de recapture de la valve en cas de mauvais positionnement après libération. Le système d'introduction et de largage sont fusionnés dans un seul dispositif, le système Enveo R, d'une taille réduite à 14 French avec une amélioration de la gestion torque pour une réponse en 1 : 1 sur cette nouvelle génération. Les bénéfices apportés par cette nouvelle génération ont été confirmés par l'étude VARC-2 (40), puis par les données de registres anglais (41) et américains.(42) Le bénéfice en termes de mortalité a été démontré par un large registre italien (43) en 2017 avec une diminution de la mortalité à 30 jours et se maintenant à 1 an de l'implantation, il y était aussi démontré une diminution des complications per et post procédurales, notamment un pourcentage d'implantation de stimulateurs cardiaques à 11,7%.

Le dernier système Evolut PRO a quant à lui introduit une enveloppe externe en péricarde porcine destiné à réduire l'incidence des fuites péri-prothétiques tout en gardant les avantages de la valve Evolut R sur la taille réduite et sa capacité de recapture. La surface de contact supplémentaire apportée par l'enveloppe externe permet de réduire les zones de fuite entre l'anneau natif et la valve. Néanmoins, cette enveloppe nécessite un système de pose de taille légèrement supérieure à 16 French. Le système Evolut PRO a montré dans une étude sur 60 patients une franche amélioration au niveau des fuites péri-prothétiques, inexistantes chez 73% des patients et minime voire modérée chez les autres. (44) Même si l'évaluation clinique se faisait à 30 jours, cette étude a montré aussi un bénéfice sur la mortalité inférieure à 2 %, sur la symptomatologie des patients et sur les paramètres hémodynamiques de la valve. L'incidence de l'implantation de stimulateurs cardiaque était réduite à 10%.

	CoreValve	Evolut R	Evolut PRO
Available sizes (mm)	26, 29, 31	23, 26, 29, 34	23, 26, 29
Minimum vessel diameter (mm)	6.0	5.0	5.5
Introducer sheath size (Fr)	18/20	14/16	16
Approach	All except transapical	All except transapical	All except transapical
Valve material	Bovine pericardium	Porcine pericardium	Porcine pericardium
Complete recapturability	No	Yes	Yes
EnVeo R delivery system	No	Yes	Yes
Self-expanding pericardial skirt	Yes	Yes	Yes
External pericardial wrap	No	No	Yes

Figure 10 - Caractéristiques des différentes générations de valve Medtronic (45)

II.4. Comparaison des systèmes Edwards et Medtronic

Depuis le début de leurs développements, les deux systèmes Edwards et Medtronic ont fait l'objet de nombreuses études comparatives.

La première grande comparaison a été l'étude CHOICE (46) en 2014, premier travail randomisé et multicentrique comparant les valves SAPIEN XT aux CoreValve originales. Cette étude a montré un meilleur taux de succès de procédure à 30 jours chez les patients ayant bénéficié du système Edwards par rapport au système CoreValve (respectivement 95,9% contre 77,5%). La définition d'un succès de procédure étant composite, associant un bon déploiement de la valve, un positionnement anatomique, ainsi qu'une amélioration des paramètres hémodynamiques. L'analyse secondaire sur les événements cardio-vasculaires (décès, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance cardiaque) étaient aussi en faveur des valves Edwards déployées par ballonnet. Le pourcentage d'implantation de pacemaker était quant à lui de 17,3% pour le système Edwards contre 37,6% pour le système CoreValve, ces proportions étant plus importantes que dans les études pilotes ayant permis l'homologation des différents systèmes.

Même si l'étude CHOICE montrait une supériorité nette du système Edwards sur le système CoreValve à 30 jours de l'implantation, les auteurs ont publié le suivi à 1 an des patients de cette cohorte. (47) L'analyse du critère de jugement principal ne retrouvait pas de différence significative entre les deux systèmes en termes de mortalité toutes causes ainsi qu'en termes d'événements cardio-vasculaires, mais seulement une tendance à une incidence plus faible d'événements chez les patients ayant bénéficié du système Edwards. La seule différence significative était le taux de fuite para-prothétique inférieure pour le groupe CoreValve. Le pourcentage d'implantation de pacemaker à 1 an était de 23,4 pour le groupe Edwards et de 38,0% pour le groupe CoreValve avec un p significatif à 0,02.

Un travail plus récent en 2017 comparait les valves de 3^{ème} génération (SAPIEN 3 et Evolut R) dans une cohorte de 257 patients et ne montrait pas de différence à 30 jours entre les groupes Medtronic et Edwards sur la mortalité et les événements cardio-vasculaires, la différence se faisait principalement sur les fuites para-prothétique seulement présentes dans le groupe Edwards. (48) Le pourcentage d'implantation de pacemaker était de 4,7% pour le groupe Edwards contre 12,7% pour les valves Medtronic ($p = 0,049$), cette différence était expliquée par la survenue fréquente de blocs atrio-ventriculaires complets (BAVc) dans le groupe Medtronic.

Les travaux préliminaires sur les valves SAPIEN 3 (49) et Evolut PRO (44) montraient des pourcentages d'implantation de pacemaker à 30 jours respectivement à 13,3% et 10,0% sans qu'il n'y ait eu de comparaison directe entre les deux modèles. Il n'y a pas encore de comparaison plus aboutie entre ces deux valves dans un travail dédié. (45)

II.5. Perspectives d'avenir et travaux ultérieurs

Avec l'évolution rapide de la technique et les travaux encourageants de l'étude PARTNER-2 et PARTNER-3 validant la sécurité du TAVI face à la chirurgie conventionnelle chez les patients respectivement de risque opératoire intermédiaires puis de bas risque, l'avenir se porte désormais sur l'évaluation des thromboses de valve post-procédure toujours fréquentes, autour de 13% contre 4 % pour la chirurgie conventionnelle et sur la conduite à tenir en termes de traitement anti-thrombotique qui n'est pas précisément défini. D'autre part, la bicuspidie aortique ayant été un des critères d'exclusion de nombreux travaux portant sur le TAVI, son évaluation n'a pas été complète. Malgré une étude ouverte ne montrant pas de différence de pronostic, une étude randomisée sera nécessaire pour valider l'impact sur le long terme. (50)

III. Justification de notre travail

Avec le nombre croissant de procédures TAVI réalisées dans le monde et l'élargissement rapide des indications (270 000 candidats potentiels en Europe et Amérique du nord si l'on prend les bas risques opératoires) (51), la démocratisation de cette procédure nécessite un meilleur contrôle des complications liés à sa réalisation.

La nécessité d'implanter un stimulateur cardiaque est une complication fréquente de l'implantation d'un TAVI, pouvant aller de 4 % pour les valves SAPIEN (52) jusqu'à 33 % dans le registre anglais pour les CoreValves. (41)

Malgré la littérature abondante sur l'évaluation des différentes prothèses et leur comparaison, le pourcentage d'implantation de stimulateur cardiaque est souvent hétérogène, variable pour une même valve entre différentes études, pouvant aller du simple au double par exemple chez Medtronic pour sa valve Evolut R. (38)(43)

L'implantation d'un pacemaker est un évènement significatif dans la vie d'un patient, pouvant altérer sa qualité de vie et induire de l'insuffisance cardiaque par désynchronisation ainsi que de la fibrillation atriale. (53)

Grace à l'étude PARTNER-3 (54) récemment publiée et ouvrant la voie vers l'implantation de TAVI chez les patients à bas risque opératoire et donc sensiblement plus jeunes que les patients inclus dans les premières études, la décision d'implantation d'un stimulateur cardiaque revêt une importance capitale en dépit de recommandations datées et peu précises sur le sujet. (55)

De nombreux travaux ont tenté d'identifier des facteurs permettant de prédire l'implantation d'un stimulateur après TAVI, ces travaux se sont principalement intéressés aux caractéristiques des patients avant implantation de la prothèse et pour certaines aux facteurs procéduraux. Une méta-analyse réalisée en 2014 regroupant 41 études retrouvait principalement l'âge, la fibrillation atriale, la longueur de l'intervalle PR, les blocs de branche ainsi que le modèle de valve comme prédicteurs indépendants d'implantation d'un stimulateur. (56)

L'autre donnée hétérogène dans la littérature est le délai selon lequel est évalué la survenue d'évènements après la procédure, souvent décidé arbitrairement à 30 jours pour évaluer la mortalité liée à la procédure. Le nombre de travaux s'intéressant à l'impact à 1 an est faible et montrent quelques patients implantés d'un stimulateur cardiaque après les 30 premiers jours. L'étude publiée en 2015 par Adam montrait un pourcentage d'implantation de 19,8% à 30 jours et 22,3% à 1 an, correspondant à 9 patients de la cohorte et illustrant ces patients souvent délaissés dans les travaux explicatifs sur la survenue de troubles conductifs à long terme. (38)

Notre travail a pour objectif principal de déterminer les facteurs avant, pendant et après la procédure permettant de prédire l'implantation d'un stimulateur cardiaque à 1 an chez les patients ayant bénéficiés d'un TAVI au CHU de Limoges entre novembre 2013 et avril 2018.

Notre travail s'est aussi appliqué à déterminer les facteurs différenciant les patients implantés d'un stimulateur cardiaque et dépendant de cette stimulation à 1 an de ceux qui ne le sont pas. Enfin notre travail a recherché des différences de survies et de morbidités chez ces patients implantés d'un stimulateur après TAVI.

IV. Notre étude

IV.1. Méthode

Population de l'étude

Cette étude est constituée par une cohorte des patients ayant bénéficié d'un TAVI au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges entre novembre 2013 et avril 2018. Les critères d'exclusion furent la présence d'un stimulateur cardiaque préalable, l'échec ou la non-réalisation de la procédure, l'implantation d'un TAVI dans un TAVI et l'absence de données ECG pré-procédure. Tous les patients étaient porteurs d'un RA serré et symptomatique en accord avec les recommandations européennes. La surface valvulaire aortique était inférieure à 0,6 cm²/m² et l'Euroscore II était élevé. Chaque dossier a été discuté en réunion pluridisciplinaire médico-chirurgicale pour valider l'indication et les modalités de l'intervention. Les données ont été recueillies de manière anonyme. Une partie des données de cette étude a été extraite du registre France TAVI. Tous les patients ont donné leur consentement écrit et éclairé pour leur recueil des données prospectives liée à France TAVI.

Données cliniques

La majorité des données concernant les antécédents étaient recueillies de manière prospective au moment de l'hospitalisation pour l'implantation du TAVI afin d'être utilisées dans le registre France TAVI.

Les données concernant les antécédents que nous avons dû recueillir de manière rétrospective étaient liées à la présence d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie ou d'un tabagisme. Ces données ont été recueillies dans les observations et courriers médicaux antérieurs à l'implantation du TAVI. Une hypertension artérielle était définie par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140/90 mmHg ou à la prise d'un traitement anti-hypertenseur. Une dyslipidémie était définie par la notion d'une hypercholestérolémie ou d'une hypertriglycéridémie, qu'elle soit traitée ou non. Le tabagisme était retenu actif quand le patient était toujours tabagique au moment de l'intervention, et en cas d'arrêt du tabac antérieur au TAVI, le patient était considéré comme sevré.

Les données de suivi ont toutes été recueillies de manière rétrospective. Les médecins généralistes et cardiologues ont été contactés en première intention pour nous fournir les données de suivi quand elles étaient disponibles. Dans le cas où les médecins généralistes ou cardiologues n'étaient pas en mesure de nous fournir ces informations, le patient ou sa famille était directement contacté pour nous fournir les données sur son état clinique dans l'année suivant l'implantation du TAVI. Si un patient était décédé dans l'année suivant l'implantation du TAVI, la cause du décès était fournie par le système informatique du CHU de Limoges pour les patients hospitalisés dans notre centre, dans le courrier médical en cas d'hospitalisation dans un autre centre, auprès du médecin généraliste sinon. La date du décès était récupérée auprès des services d'état civil de la mairie du lieu de naissance du patient.

Les données de suivi étaient composées de la survenue du décès à 1 an, de l'implantation d'un stimulateur cardiaque, de la survenue d'un critère composite « MACE » associant le décès cardio-vasculaire, l'AVC non fatal et l'infarctus du myocarde non fatal. Chaque événement dans le suivi a été recueilli avec la date de sa survenue. Pour les implantations de stimulateur cardiaque dans le suivi, nous avons recueilli la date d'implantation, le centre implanteur, l'indication, le fabricant et le modèle du boîtier de stimulation ainsi que sa programmation.

Données électrocardiographiques

Pour chaque patient, les ECG ont été réalisés par des infirmières de cardiologie, systématiquement à l'entrée dans le service, immédiatement après la procédure et quotidiennement jusqu'à la sortie du service. Les ECG ont été interprétés de manière rétrospective sur le papier selon les recommandations conjointes de l'AHA, de l'ACCF et de l'HRS réalisées en 2009 et portant sur les troubles de la conduction. (57) Les données ECG recueillies étaient le rythme sinusal ou non, la fréquence cardiaque, l'intervalle PR, la présence d'un BAV du 1^{er} degré, la présence d'ondes P bloquées, un électro-entraînement, la présence de blocs intraventriculaires, la largeur des QRS, la présence d'une tachycardie supra-ventriculaire, la présence d'extra-systoles, la longueur de l'intervalle QT corrigé, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'un strain pattern, l'indice de Sokolov et l'amplitude de l'onde R en aVL. La mesure des différents intervalles ainsi que de la largeur du QRS ont été réalisés avec l'utilisation d'une règle ECG standardisée. En cas de valeur difficilement mesurable avec la règle, la valeur donnée par l'interprétation automatique de la machine était utilisée. En cas de mesure variable sur un même tracés ECG, l'ensemble des mesures étaient moyennées.

Données échocardiographiques

Une échographie cardiaque trans-thoracique standardisée a été réalisée pour chaque patient avant l'inclusion par le cardiologue adressant ou au laboratoire d'échographie. Une échographie était aussi réalisée après la procédure et avant la sortie du service. Chaque échographie était constituée de coupes para-sternales grand axe et petit axe ainsi que des trois coupes apicales standard enregistrées à fréquence d'image supérieure à 50 img/sec. La fraction d'éjection du ventricule gauche était obtenue par la méthode du Simpson biplan. Le gradient moyen trans-aortique était obtenu en mesurant l'intégrale temps-vitesse en Doppler continu, la vitesse maximale était également mesurée. Le diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche était mesuré en coupe parasternale grand axe, à la racine des cuspidés aortiques lors de la systole. Les pressions pulmonaires étaient mesurées grâce à la vitesse maximale de la fuite tricuspидienne en Doppler continu et en utilisant l'équation de Bernoulli.

Procédure TAVI

Chaque patient a bénéficié d'une consultation auprès d'un anesthésiste avant l'intervention. Lors de l'intervention, un anesthésiste, un chirurgien cardiaque, un ou plusieurs cardiologues interventionnels entraînés étaient présents. Le choix du fabricant et du modèle de la prothèse était laissé à la discrétion du cardiologue responsable du geste. Le choix de la taille de la prothèse se faisait selon les données de l'échographie cardiaque, du dimensionnement de la valve par le scanner ainsi que des paramètres cliniques du patient. Les prothèses Medtronic CoreValve étaient disponibles dans les tailles suivantes : 23, 26, 29, 31 et 34 mm. Les prothèses Edwards SAPIEN étaient disponibles dans les tailles suivantes : 23, 26 et 29 mm.

Chaque procédure a été réalisée sous contrôle fluoroscopique et guidage angiographique. L'asepsie stricte était systématique. La plupart des procédures ont débuté par une pré-dilatation de l'anneau au ballon avant implantation de la prothèse. La réalisation d'une ou plusieurs post-dilatations était laissé à la discrétion de l'opérateur. L'utilisation d'une sonde d'entraînement systolique (SEES), la date de retrait ainsi que la dépendance à cette SEES était recueilli.

La hauteur d'implantation a été mesurée à postériori sur les images fluoroscopiques. Elle était définie par la distance entre l'anneau aortique identifiable aux cuspidés natives et le point le plus bas inséré de la prothèse dans la chambre de chasse VG. (Cf. Annexe 3)

Données de stimulation cardiaque

Les données d'implantation de stimulateurs cardiaques ont été extraites des comptes rendus opératoires, incluant le type de stimulateur, la marque, le modèle, la fréquence de base et le type de programmation. Les indications d'implantation ont été dans notre travail : bloc atrio-ventriculaire complet paroxystique ou permanent, dysfonction sinusale, maladie rythmique atriale, bradycardie extrême symptomatique < 30 bpm, blocs de branche alternants. Chaque indication a été discutée et validée par un cardiologue électrophysiologiste avant implantation, selon les recommandations européennes.

Lors du suivi, les données ont été recueillies auprès du cardiologue en charge du suivi du patient. Les données recueillies étaient la programmation, la fréquence de base et le pourcentage de stimulation du ventricule droit. Il n'y avait pas de différence de technique de mesure entre les valves Medtronic et les valves Edwards. La stimulo-dépendance a été définie comme un pourcentage de stimulation du ventricule droit supérieur à 80 %, en mode double chambre comme en mode simple chambre.

Critères de jugement

Le critère de jugement principal a été défini comme l'implantation d'un stimulateur cardiaque à 1 an après une procédure TAVI au CHU de Limoges, ces stimulateurs cardiaques ayant pu être implantés pendant la phase hospitalière post-procédure ou au cours du suivi.

Un des critères de jugement secondaire a été la stimulo-dépendance au stimulateur cardiaque. Ce critère était utilisé seulement pour les patients implantés au CHU de Limoges pendant la phase post-procédure. La stimulo-dépendance était définie comme une stimulation du ventricule droit sur plus de 80% des cycles cardiaques à 1 an de l'implantation du TAVI.

D'autres critères de jugement secondaires ont évalué la survenue du décès toute cause, d'événements cardio-vasculaires majeurs « MACE » ainsi que l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an.

Analyse statistique

Les données ont été décrites en nombres et pourcentage pour les variables catégorielles et en tant que moyenne, écart type, bornes d'intervalle de confiance pour les variables continues.

Des tests statistiques paramétriques ont été utilisés pour l'analyse des données. Le test Chi² fut employé pour les variables catégorielles quand l'effectif le permettait, en cas d'effectif insuffisant le test exact de Fisher fut utilisé. Les variables continues ont été analysées selon le test du t de Student.

L'analyse multivariée recherchant les facteurs indépendamment associés à l'implantation d'un stimulateur cardiaque a été réalisée en utilisant une régression logistique emboîtée : plusieurs modèles furent réalisés successivement puis les facteurs significatifs de chaque modèle ont été analysés ensemble dans un modèle complet.

Le risque alpha fut de 5% pour toutes les analyses. Seules les variables avec un *p* significatif dans le modèle univarié ou ayant un caractère pertinent furent utilisées dans l'analyse multivariée. Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel SSPS (SSPS Inc, Chicago, IL, USA).

IV.2. Résultats

Entre novembre 2013 et avril 2018, un total de 264 procédures TAVI ont été réalisées au CHU de Limoges. 54 (20,5%) patients ont été exclus de notre étude : 10 pour des données ECG manquantes, 42 pour la présence d'un pacemaker préalable, 1 pour échec de procédure et 1 pour procédure valve-in-valve. 210 (79,5%) patients ont donc été finalement inclus dans notre travail, l'Euroscore moyen était de $19,43 \pm 12,35$, la durée moyenne de suivi était de $739,95 \pm 479,71$ jours.

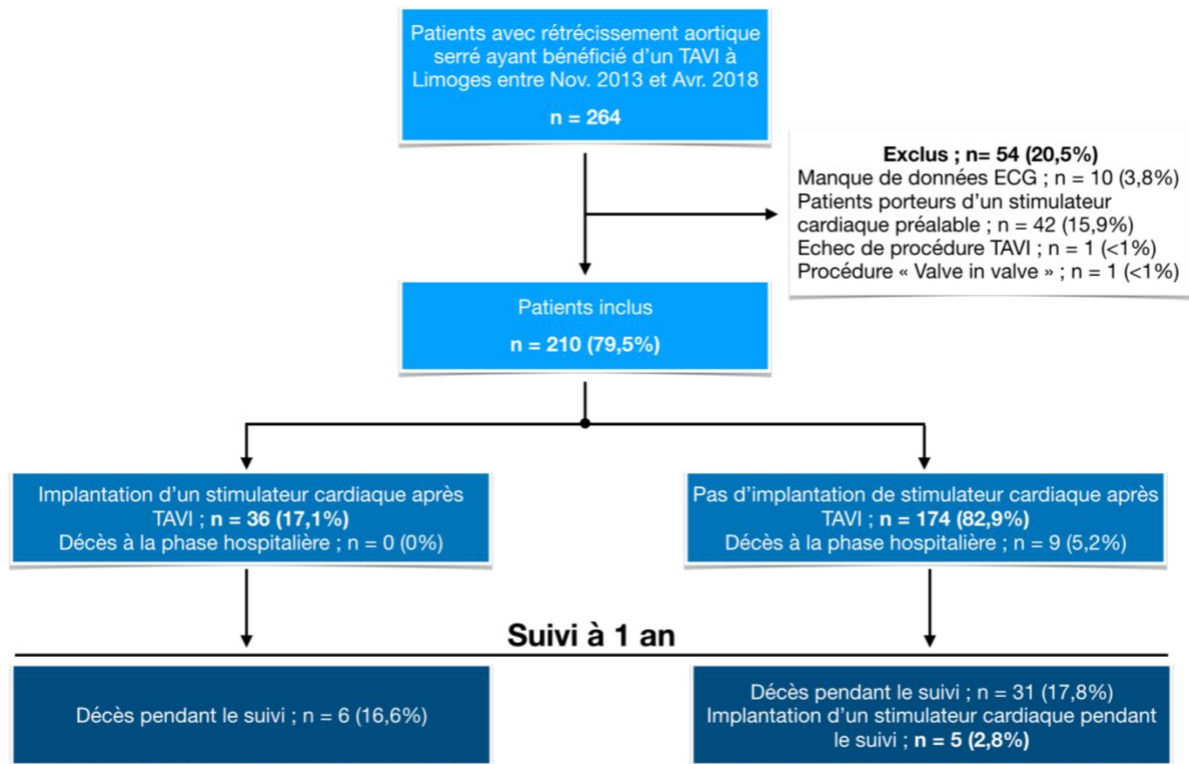


Figure 11 – Diagramme de flux de notre étude

Parmi les 210 patients inclus dans notre travail, 41 (19,5%) étaient implantés d'un stimulateur cardiaque à la date anniversaire de leur procédure TAVI. 36 patients (17,1%) ont été implantés pendant la phase hospitalière post-procédure et 5 patients (2,3%) lors du suivi.

IV.2.1. Analyses descriptives du critère principal

Les patients ont été séparés en deux groupes, un groupe de 41 patients implantés d'un stimulateur cardiaque et un groupe de 169 patients non implantés. Les caractéristiques cliniques de base des deux groupes étaient très proches. Seule la fréquence des pontages coronaires chez les patients implantés était plus importante que chez les non implantés (19,5% vs 7,7% ; $p = 0,038$), ainsi que la présence d'un diabète insulino-requérant (14,6% vs 4,7% ; $p = 0,034$) séparait les groupes. L'ensemble des caractéristiques cliniques des deux groupes sont décrites dans le tableau 1.

Tableau 1 - Caractéristiques cliniques de la population de l'étude

Paramètre	Tous les patients (n = 210)	Pas de stimulateur implanté (n = 169)	Implantation d'un stimulateur (n = 41)	P
Paramètres généraux				
Âge (années)	83,26 ± 6,10	83,44 ± 6,02	82,51 ± 6,44	0,385
Sexe féminin, n (%)	110 (52,4)	92 (54,4)	18 (43,9)	0,226
IMC (kg/m ²)	26,61 ± 5,16	26,46 ± 5,18	27,26 ± 5,07	0,373
Euroscore I	19,43 ± 12,35	19,25 ± 12,62	20,16 ± 11,28	0,673
Euroscore II	7,57 ± 5,77	7,75 ± 6,05	7,01 ± 4,74	0,541
Score STS	6,27 ± 5,21	6,59 ± 4,73	7,14 ± 6,57	0,606
Réduction sévère de la mobilité, n (%)	54 (25,7)	40 (23,7)	8 (19,5)	0,168
Paramètres clinique				
État critique préopératoire, n (%)	15 (7,1)	14 (8,3)	1 (2,4)	0,192
Symptomatologie, n (%)				
Dyspnée d'effort, n (%)	203 (97,1)	164 (97,6)	39 (95,1)	0,391
NYHA ≥ 3, n (%)	138 (68)	107 (65)	31 (79)	0,130
≥ 2 OAP dans l'année, n (%)	36 (17,2)	27 (16,1)	9 (22,0)	0,371
Angor classe IV, n (%)	10 (4,8)	10 (6,0)	0 (0)	0,109
Tabagisme				
Aucun, n (%)	154 (73,3)	122 (72,2)	32 (78)	0,631
Actif, n (%)	2 (1,0)	2 (1,2)	0 (0)	
Sevré, n (%)	54 (25,7)	45 (26,6)	9 (22,0)	
Hypertension artérielle, n (%)	155 (73,8)	128 (75,7)	27 (65,9)	0,197
Diabète, n (%)	65 (31,0)	49 (29,0)	16 (39,0)	0,213
Insulino-requérant, n (%)	14 (6,7)	8 (4,7)	6 (14,6)	0,034
Dyslipidémie, n (%)	127 (60,5)	102 (60,4)	25 (61,0)	0,942
Chirurgie cardiaque				
Pontages coronaires, n (%)	21 (10,0)	13 (7,7)	8 (19,5)	0,038
Valve aortique, n (%)	9 (4,3)	8 (4,7)	1 (2,4)	0,515
Angioplastie coronaire, n (%)	76 (36,2)	62 (36,7)	14 (34,1)	0,761
Infarctus ≤ 90 jours, n (%)	1 (0,5)	1 (0,6)	0 (0)	0,622
Artériopathie des membres inférieurs, n (%)	48 (22,9)	40 (23,7)	8 (19,5)	0,570
AVC/AIT, n (%)	27 (12,9)	22 (13,0)	5 (12,2)	0,888
Fibrillation atriale, n (%)	60 (29,7)	46 (28,4)	14 (35,0)	0,413
Traitement anticoagulant, n (%)	58 (28,7)	45 (27,8)	13 (32,5)	0,554
Insuffisance respiratoire chronique, n (%)	63 (30,0)	47 (27,8)	16 (39,0)	0,160
Insuffisance rénale chronique				
Aucune, n (%)	88 (41,9)	73 (43,2)	15 (36,6)	0,869
Modérée, n (%)	99 (47,1)	77 (45,6)	22 (53,7)	
Sévère, n (%)	23 (11,0)	19 (11,2)	4 (9,8)	
Créatininémie (µmol/L)	98,14 ± 35,30	96,80 ± 35,22	103,66 ± 35,53	0,265
Clairance (mL/min)	55,25 ± 22,81	55,37 ± 22,85	54,76 ± 22,94	0,878

Les paramètres sur l'ECG de base avant TAVI retrouvaient des différences marquées entre les deux groupes. L'implantation d'un pacemaker était associée à des troubles de la conduction atrio-ventriculaire à l'état basal avec présente d'un BAV du 1^{er} degré (54,5% vs 23,6% ; $p < 0,001$) ainsi que d'un intervalle PR plus long (205,79 ms vs 177,92 ms ; $p = 0,004$). La présence d'un bloc de branche droit était très fortement associée à l'implantation (34,1% vs 6,5% ; $p < 0,001$) alors que les autres troubles de la conduction intraventriculaire ne l'étaient pas. Aucun paramètre échographique n'était associé à l'implantation d'un pacemaker. Parmi les paramètres angiographiques, seule la présence d'une lésion significative sur la coronaire

droite était associée à l'implantation d'un pacemaker après TAVI (36,6% vs 20,7 ; $p = 0,032$). L'ensemble des paramètres paracliniques sont décrits dans le tableau 2.

Tableau 2 - Caractéristiques paracliniques de la population de l'étude

Paramètre	Tous les patients (n = 210)	Pas de stimulateur implanté (n = 169)	Implantation d'un stimulateur (n = 41)	P
Paramètres ECG				
Rythme sinusal, n (%)	173 (82,4)	140 (82,8)	33 (80,5)	0,723
Fréquence cardiaque (bpm)	71,38 ± 14,57	70,96 ± 14,18	73,07 ± 16,12	0,407
Intervalle PR (ms)	183,24 ± 35,43	177,92 ± 29,02	205,79 ± 49,40	0,004
BAV du 1 ^{er} degré, n (%)	51 (29,5)	33 (23,6)	18 (54,5)	<0,001
Bloc de branche droit, n (%)	25 (11,9)	11 (6,5)	14 (34,1)	<0,001
Bloc de branche gauche, n (%)	13 (6,2)	10 (5,9)	3 (7,3)	0,721
Hémibloc antérieur gauche, n (%)	109 (51,9)	87 (51,5)	22 (53,7)	0,802
Largeur des QRS (ms)	100,05 ± 23,90	96,04 ± 19,76	116,59 ± 31,54	<0,001
Extrasystoles				0,190
Aucune, n (%)	175 (83,3)	142 (84,0)	33 (80,5)	
Atriale, n (%)	13 (6,2)	12 (7,1)	1 (2,4)	
Ventriculaires, n (%)	22 (10,5)	15 (8,9)	7 (17,1)	
Intervalle QTc (ms)	440,07 ± 37,42	437,17 ± 36,00	452,00 ± 41,13	0,022
Hypertrophie ventriculaire gauche, n (%)	68 (32,4)	55 (32,5)	13 (31,7)	0,918
Indice de Sokolov (mm)	24,58 ± 11,27	24,55 ± 11,19	24,71 ± 11,72	0,936
Amplitude de l'onde R aVL (mm)	8,82 ± 4,51	8,85 ± 4,49	8,73 ± 4,66	0,886
Strain pattern, n (%)	67 (31,9)	52 (30,8)	15 (36,6)	0,474
Paramètres échographiques				
Fraction d'éjection VG (%)	60,80 ± 13,46	61,56 ± 13,43	57,63 ± 13,28	0,094
Surface valvulaire aortique (cm ²)	0,72 ± 0,30	0,72 ± 0,32	0,75 ± 0,17	0,504
Gradient moyen aortique (mmHg)	51,08 ± 18,11	51,72 ± 18,95	48,44 ± 13,96	0,299
Fuite aortique				0,774
Aucune, n (%)	54 (25,8)	44 (26,0)	10 (25,0)	
Grade 1, n (%)	114 (54,5)	90 (53,3)	24 (60,0)	
Grade 2, n (%)	35 (16,7)	29 (17,2)	6 (15,0)	
Grade 3, n (%)	5 (2,4)	5 (3,0)	0 (0)	
Grade 4, n (%)	1 (0,5)	1 (0,6)	0 (0)	
Fuite mitrale				0,318
Aucune, n (%)	69 (32,9)	60 (35,5)	9 (22,0)	
Grade 1, n (%)	108 (51,4)	82 (48,5)	26 (63,4)	
Grade 2, n (%)	32 (15,2)	26 (15,4)	6 (14,6)	
Grade 3, n (%)	1 (0,5)	1 (0,5)	0 (0)	
Hypertension artérielle pulmonaire				0,091
Aucune, n (%)	66 (35,9)	59 (39,6)	7 (20,0)	
Modérée, n (%)	91 (49,5)	69 (46,3)	22 (62,9)	
Sévère, n (%)	27 (14,7)	21 (14,1)	6 (17,1)	
Paramètres angiographiques				
Lésions sur les coronaires natives, n (%)	112 (53,3)	89 (52,7)	23 (56,1)	0,692
TCG, n (%)	17 (8,1)	13 (7,7)	4 (9,8)	0,664
IVA, n (%)	71 (38,8)	54 (32,0)	17 (41,5)	0,248
Circonflexe, n (%)	53 (25,2)	40 (23,7)	13 (31,7)	0,288
Coronaire droite, n (%)	50 (23,8)	35 (20,7)	15 (36,6)	0,032
Lésions sur un pontage coronaire, n (%)	4 (1,9)	4 (2,4)	0 (0)	0,320

La procédure TAVI a été réalisée pour 208 patients en salle de cardiologie interventionnelle et pour 2 patients au bloc opératoire. La voie d'abord fut ilio-fémorale pour 182 patients (86,7%), sous clavière pour 24 patients (11,4%), trans-aortique directe pour 3 patients (1,3%), carotidien pour 1 patient (0,5%). Les abord simples étaient réalisés par les cardiologues

interventionnels, les abords complexes ou les complications d'abord étaient gérées par les chirurgiens vasculaires en salle. Les prothèses Medtronic CoreValve furent utilisées pour 105 patients (50,0%), des prothèses Edwards SAPIEN furent utilisées pour les 105 autres patients (50,0%). Une post-dilatation a été réalisée chez 49 patients (23,3%).

Sur le plan des complications, 2 décès ont eu lieu pendant la procédure (0,9%) et 7 autres patients sont décédés pendant la phase hospitalière (3,3%). Les principales complications ont été 7 tamponnades (3,3%) dont 3 pendant la procédure (1,4%), 30 (14,2%) complications d'abord nécessitant l'intervention d'un chirurgien vasculaire dont 25 (11,9%) pendant la procédure, 22 accidents hémorragiques (10,5%), 4 accidents vasculaires cérébraux (1,9%) dont 1 (0,5%) pendant la procédure, 21 insuffisance rénale aiguës (10,0%) dont aucune n'a nécessité de dialyse. Une complication infectieuse a été retrouvée chez 11 patients (5,2%) et était sur points d'appels pulmonaire pour 2 patients (0,9%), sur sepsis urinaire pour 3 patients (1,4%), sur infection de l'abord chirurgical pour 3 patients (1,4%) notamment pour un patient une infection de la manubriotomie nécessitant une reprise chirurgicale pour lavage mais sans médiastinite, une endocardite infectieuse à Staphylocoque Aureus multisensible et 2 sepsis (0,9%) sans point d'entrée identifié.

La hauteur d'implantation était plus basse dans le groupe implanté d'un pacemaker à $13,30 \pm 5,20$ mm par rapport au groupe non implanté à $9,39 \pm 4,68$ mm ($p < 0,001$). La réalisation d'une post dilatation n'était pas différente entre les deux groupes. Le modèle de valve n'avait pas non plus d'influence sur l'implantation d'un stimulateur avec un p d'analyse globale à 0,416.

Après la procédure, une SEES a été utilisée chez 208 patients (99,0%) dont 31 patients étaient dépendants (15,1%). Le délai moyen de retrait de la SEES était de $1,52 \pm 1,89$ jours. Les patients implantés d'un stimulateur étaient plus souvent dépendants de la SEES que les patients non implanté (50,0% vs 6,7% ; $p < 0,001$).

Les ECG réalisés après la procédure, soit immédiatement, soit à H+48 retrouvaient de grandes différences entre les deux groupes.

Sur l'ECG post-procédure immédiat, l'implantation d'un pacemaker était associée avec une fréquence cardiaque plus basse ($69,90 \pm 14,18$ vs $75,72 \pm 15,33$; $p = 0,031$), un intervalle PR plus long ($247,00 \pm 64,16$ vs $198,10 \pm 35,89$; $p = 0,003$) ainsi qu'un BAV du premier degré (95,0% vs 51,3% ; $p < 0,001$), la présence d'un bloc de branche droit (17,9% vs 5,8% ; $p = 0,023$), une moindre incidence d'hémibloc antérieur gauche (12,8% vs 34% ; $p = 0,010$), une largeur de QRS plus importante ($150,63 \pm 34,79$ vs $114,88 \pm 28,97$; $p < 0,001$) et un intervalle QTc plus long $515,05 \pm 48,33$ vs $482,07 \pm 40,00$; $p < 0,001$). Les autres paramètres sur cet ECG ne différençaient pas les groupes.

Sur l'ECG réalisé à H+48, l'implantation d'un pacemaker était associée avec une fréquence cardiaque plus basse ($74,22 \pm 15,67$ vs $80,77 \pm 16,27$; $p = 0,029$), un intervalle PR plus long ($237,32 \pm 83,57$ vs $198,95 \pm 43,36$; $p = 0,047$), la présence d'un bloc de branche droit (22,2% vs 8,2% ; $p = 0,032$), l'incidence moindre d'hémibloc antérieur gauche (11,1% vs 34,9% ; $p = 0,004$), des QRS plus larges ($150,51 \pm 23,14$ vs $118,35 \pm 27,80$; $p < 0,001$) ainsi que l'intervalle QT plus long ($489,76 \pm 33,02$ vs $464,94 \pm 27,80$; $p = 0,001$). Sur cet ECG, la présence d'un BAV du 1^{er} degré n'était pas significative ($p = 0,240$). Les autres paramètres de cet ECG ne différençaient pas les groupes.

Toutes ces données procédurales et post-procédurales sont détaillées dans le tableau 3.

Tableau 3 - Caractéristiques procédurales et des ECG post-procédure

Paramètre	Tous les patients (n = 210)	Pas de stimulateur implanté (n = 169)	Implantation d'un stimulateur (n = 41)	P
Paramètres procéduraux				
Taille de la valve (mm)	26,52 ± 2,78	26,24 ± 2,71	27,66 ± 2,78	0,003
Fabriquant de la valve				0,223
Edward, n (%)	105 (50,0)	88 (52,1)	17 (41,5)	
Medtronic, n (%)	105 (50,0)	81 (47,9)	24 (58,5)	
Modèle de la valve				0,416
Edward Sapien XT, n (%)	33 (15,7)	29 (17,2)	4 (9,8)	
Edward Sapien 3, n (%)	72 (34,3)	59 (34,9)	13 (31,7)	
Medtronic Corevalve, n (%)	36 (17,1)	28 (16,6)	8 (19,5)	
Medtronic Evolut R, n (%)	62 (29,5)	49 (29,0)	13 (31,7)	
Medtronic Evolut PRO, n (%)	7 (3,3)	4 (2,4)	3 (7,3)	
Hauteur d'implantation (mm)	10,16 ± 5,02	9,39 ± 4,68	13,30 ± 5,20	<0,001
Post - dilatation, n (%)	49 (23,3)	37 (21,9)	12 (29,3)	0,317
Sonde d'entraînement				
Utilisation d'une SEES, n (%)	208 (99,0)	167 (98,8)	41 (100)	0,484
Dépendance de la SEES, n (%)	31 (15,1)	11 (6,7)	20 (50,0)	<0,001
ECG post - procédure immédiat				
Rythme sinusal, n (%)	152 (78,4)	122 (79,2)	30 (75,0)	0,564
Fréquence cardiaque (bpm)	74,52 ± 15,25	75,72 ± 15,33	69,90 ± 14,18	0,031
Intervalle PR (ms)	205,34 ± 44,54	198,10 ± 35,89	247,00 ± 64,16	0,003
BAV du 1 ^{er} degré, n (%)	78 (57,8)	59 (51,3)	19 (95,0)	<0,001
Bloc de branche droit, n (%)	16 (8,3)	9 (5,8)	7 (17,9)	0,023
Bloc de branche gauche, n (%)	80 (41,5)	63 (40,9)	17 (43,6)	0,761
Hémibloc antérieur gauche, n (%)	57 (29,7)	52 (34,0)	5 (12,8)	0,010
Largeur des QRS, n (%)	121,85 ± 33,91	114,88 ± 28,97	150,63 ± 34,79	<0,001
Extrasystoles				0,347
Aucune, n (%)	170 (88,1)	134 (87,6)	36 (90,0)	
Atrialles, n (%)	4 (2,1)	3 (2,0)	1 (2,5)	
Ventriculaires, n (%)	19 (9,8)	16 (10,4)	3 (7,5)	
Intervalle QTc (ms)	488,74 ± 43,74	482,07 ± 40,00	515,05 ± 48,33	<0,001
Hypertrophie ventriculaire gauche, n (%)	73 (38,0)	59 (38,6)	14 (35,9)	0,760
Indice de Sokolov (mm)	26,90 ± 11,99	27,22 ± 11,36	25,66 ± 14,35	0,475
Strain pattern, n (%)	96 (50,5)	75 (49,3)	21 (55,3)	0,514
ECG à H + 48				
Rythme sinusal, n (%)	148 (80,9)	117 (80,1)	31 (83,8)	0,614
Fréquence cardiaque (bpm)	79,45 ± 16,32	80,77 ± 16,27	74,22 ± 15,67	0,029
Intervalle PR (ms)	205,07 ± 53,36	198,95 ± 43,36	237,32 ± 83,57	0,047
BAV du 1 ^{er} degré, n (%)	72 (52,2)	58 (50,0)	14 (63,6)	0,240
Bloc de branche droit, n (%)	20 (11,0)	12 (8,2)	8 (22,2)	0,032
Bloc de branche gauche, n (%)	72 (39,3)	54 (37,0)	18 (48,6)	0,195
Hémibloc antérieur gauche, n (%)	55 (30,2)	51 (34,9)	4 (11,1)	0,004
Largeur des QRS, n (%)	124,85 ± 29,82	118,35 ± 27,80	150,51 ± 23,14	<0,001
Extrasystoles				0,447
Aucune, n (%)	167 (91,3)	133 (91,1)	34 (91,9)	
Atrialles, n (%)	5 (2,7)	5 (3,4)	0 (0)	
Ventriculaires, n (%)	11 (6,0)	8 (5,5)	3 (8,1)	
Intervalle QTc (ms)	469,98 ± 39,27	464,94 ± 39,24	489,76 ± 33,02	0,001
Hypertrophie ventriculaire gauche, n (%)	73 (40,3)	60 (41,1)	13 (37,1)	0,669
Indice de Sokolov (mm)	26,67 ± 11,32	26,64 ± 10,88	26,83 ± 13,19	0,929
Strain pattern, n (%)	95 (52,5)	75 (51,4)	20 (57,1)	0,539

La figure 10 résume la répartition des indications d'implantation de stimulateur chez les 41 patients appareillés. L'indication la plus fréquente était le BAV complet acquis (78,0%) chez 32 patients, suivi par le bloc de branche alternant (9,8%) puis la bradycardie extrême et la dysfonction sinusale (4,9%). La maladie rythmique atriale n'a représenté que 2,4% des indications. Les BAV transitoires pendant la procédure n'étaient pas considérés comme une indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Pour les 36 patients appareillés à la phase hospitalière, le délai moyen d'implantation était de $4,64 \pm 3,55$ jours, allant de 0 à 14 jours.

Les indications chez les 5 patients implantés dans le suivi étaient pour trois d'entre eux un BAV complet acquis, pour un seul une maladie rythmique atriale et pour le dernier un bloc de branche alternant. Pour ces 5 patients, le délai moyen d'implantation était de $126,50 \pm 124,39$ jours, allant de 70 à 140 jours après l'intervention.

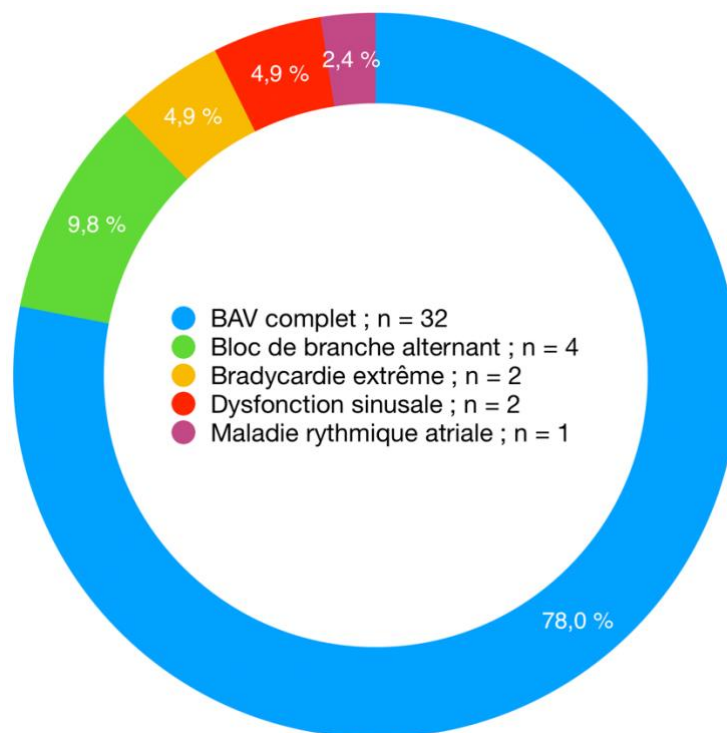


Figure 12 - Indications et fréquences d'implantation des stimulateurs cardiaques

Chez les patients implantés à la phase hospitalière, 7 stimulateurs étaient simple chambre, 27 étaient double chambre et 2 étaient multi-site. Les suites opératoires post-implantation de stimulateur cardiaque sont restées simples.

IV.2.2. Analyse multivariée du critère principal

Les données des analyses univariées cliniques, paracliniques, procédurales et ECG des tableaux 1 à 3 furent utilisées pour comparer le groupe implanté d'un stimulateur à celui non implanté. L'analyse multivariée s'est faite grâce à une régression logistique avec plusieurs modèles indépendants emboîtés (un modèle pour les données cliniques, un modèle pour les données de procédure et un modèle pour les données de chaque ECG post-procédure), les résultats significatifs de chaque modèle furent utilisés pour le modèle complet. Les résultats de cette analyse multivariée sont présentés dans le tableau 4.

Les variables déterminant indépendamment l'implantation d'un stimulateur cardiaque étaient la présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG avant TAVI (OR = 4,55 ; 95% CI : 1,28 – 16,10 ; $p = 0,019$), la largeur des QRS sur l'ECG post-procédure immédiat (OR = 1,03 ; 95% CI : 1,01 – 1,05 ; $p = 0,001$) et la largeur des QRS sur l'ECG à H+48 (OR = 1,04 ; 95% CI : 1,02 – 1,06 ; $p < 0,001$).

En décrivant la variable de largeur des QRS par incrément de 10 ms, le gain de 10 ms sur la largeur des QRS par rapport à l'ECG de base est associé avec un OR de 1,38 (95% CI : 1,14 – 1,16 ; $p = 0,001$) en post-procédure immédiate et de 1,55 (95% CI : 1,26 – 1,90 ; $p < 0,001$) sur l'ECG à H+48.

Tableau 4 - Analyse multivariée du critère principal

Paramètre	Analyse univariée	Modèles indépendants			Modèle complet		
		Odds Ratio	95 % C I	P	Odds Ratio	95 % C I	P
Clinique							
Âge	0,385			
Sexe	0,226			
Pontages coronaires	0,038			
Lésion coronaire droite	0,032	1,12	(1,23 - 7,69)	0,016
Diabète insulino-requérant	0,034			
Intervalle PR	0,004	1,01	(1,00 - 1,02)	0,013
BAV 1 ^{er} degré	< 0,001			
Bloc de branche droit	< 0,001	2,24	(2,69 - 33,19)	< 0,001	4,55	(1,28 - 16,10)	0,019
Procédure							
Taille de valve	0,003			
Hauteur d'implantation	< 0,001	1,16	(1,08 - 1,24)	< 0,001
Post - dilatation	0,317			
ECG post - procédure immédiat							
Rythme sinusal	0,564			
Bloc de branche droit	0,023			
Largeur des QRS, par ms	< 0,001	1,04	(1,02 - 1,05)	< 0,001	1,03	(1,01 - 1,05)	0,001
Intervalle QTc	< 0,001			
ECG à H + 48							
Rythme sinusal	0,614			
Bloc de branche droit	0,032			
Largeur des QRS, par ms	< 0,001	1,04	(1,02 - 1,06)	< 0,001	1,04	(1,02 - 1,06)	< 0,001
Intervalle QTc	0,001			

IV.2.3. Analyses secondaires

Exclusion des patients porteurs d'un blocs de branche droit préalable

L'analyse multivariée montrant le poids statistique important de la présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG de base, nous avons recherché la présence d'autres déterminants masqués en excluant les 25 patients porteurs d'un bloc de branche droit sur l'ECG de base. Les 185 patients restants étaient séparés en sous-groupes de patients implantés d'un stimulateur (27 patients) et de non implantés (158 patients). Aucun facteur clinique ou échographique ne les différençiaient de manière significative mais la présence d'une lésion

significative sur la coronaire droite était toujours associée à l'implantation d'un stimulateur (48,1% vs 22,2% ; $p = 0,004$).

Sur l'ECG de base, la présence d'un BAV du 1er degré était fortement associée avec l'implantation d'un stimulateur (52,2% vs 21,6% ; $p = 0,002$) ainsi qu'un intervalle PR plus long ($200,30 \pm 46,49$ vs $176,58 \pm 28,27$; $p = 0,026$). Sans atteindre le seuil de significativité, la présence d'extrasystoles ventriculaires (22,2% vs 8,2% ; $p = 0,075$), un indice de Sokolov plus important ($29,30 \pm 10,62$ vs $25,42 \pm 10,90$; $p = 0,089$) et la présence d'un strain pattern (48,1% vs 31,0% ; $p = 0,081$) semblaient orienter vers l'implantation d'un stimulateur cardiaque après TAVI.

Contrairement à l'analyse sur l'ensemble de la cohorte, l'exclusion des patients porteurs de bloc de branche droit à l'état de base a permis de faire émerger des différences entre les deux groupes au niveau des paramètres procéduraux. L'utilisation de valves Medtronic par rapport aux valves Edwards (70,4% vs 29,6% ; $p = 0,028$), la taille plus importante de la valve ($27,59 \pm 2,85$ vs $26,25 \pm 2,72$; $p = 0,020$), le modèle de la valve ($p = 0,042$), l'implantation plus basse ($12,99 \pm 5,51$ vs $9,35 \pm 4,69$; $p < 0,001$) et l'utilisation d'une post-dilatation (40,7% vs 22,2% ; $p = 0,039$) semblaient associés à l'implantation d'un stimulateur chez ces patients.

Sur l'ECG post procédure immédiat, l'intervalle PR long ($240,00 \pm 58,96$ vs $196,51 \pm 35,40$; $p < 0,001$), la largeur des QRS ($152,38 \pm 21,94$ vs $122,78 \pm 29,02$; $p < 0,001$), et l'intervalle QTc long ($511,52 \pm 35,84$ vs $481,31 \pm 40,22$; $p = 0,001$) atteignaient le seuil de significativité mais la fréquence cardiaque ($70,69 \pm 14,01$ vs $76,14 \pm 15,25$; $p = 0,092$), la présence d'un bloc de branche gauche (64,0% vs 41,3% ; $p = 0,052$) et la présence d'un strain pattern (70,8% vs 52,1% ; $p = 0,088$) ne l'atteignaient pas.

Sur l'ECG à H+48, la fréquence cardiaque ($73,80 \pm 15,66$ vs $81,52 \pm 16,12$; $p = 0,029$), la présence d'un bloc de branche droit (12,0% vs 2,2% ; $p = 0,048$) ou gauche (68,0 vs 39,4 ; $p = 0,008$), la largeur des QRS ($145,88 \pm 21,14$ vs $116,53 \pm 27,46$; $p < 0,001$) ainsi que l'intervalle QTc ($486,72 \pm 32,69$ vs $463,77 \pm 39,58$; $p = 0,007$) atteignaient le seuil de significativité alors que l'intervalle PR ($242,21 \pm 81,84$ vs $196,95 \pm 42,69$; $p = 0,061$) et la présence d'un BAV du 1er degré ($p > 0,1$) ne l'étaient pas.

Caractéristiques des patients implantés d'un stimulateur cardiaque

En ne s'intéressant qu'aux patients implantés d'un stimulateur cardiaque et en réalisant une analyse en sous-groupes les séparant selon leur caractère stimulo-dépendants ou non à 1 an, cela nous a permis de dégager des caractéristiques spécifiques à chacun de ces sous-groupes de 14 patients.

Les paramètres significativement associés à la stimulo-dépendance étaient l'utilisation d'une valve Medtronic (85,7% vs 28,6%) par rapport à une valve Edwards (14,3% vs 71,4%) ($p = 0,002$), le modèle de la valve ($p = 0,035$) et l'implantation basse ($15,60 \pm 4,99$ vs $11,46 \pm 4,87$; $p = 0,036$). Sans atteindre le seuil de significativité, le sexe masculin (71,4% vs 35,7% ; $p = 0,058$), la présence de pontages coronaires (35,7% vs 7,1% ; $p = 0,065$), l'antécédent d'AVC ou AIT (21,4% ; $p = 0,067$), le taux de créatininémie ($111,86 \pm 35,00$ vs $87,86 \pm 30,13$; $p = 0,063$), la présence d'un bloc de branche gauche sur l'ECG de base (21,4% ; $p = 0,067$) ainsi que la présence d'une HVG (41,9% vs 14,3% ; $p = 0,094$) avec un indice de Sokolov plus important ($28,07 \pm 10,85$ vs $19,64 \pm 11,83$; $p = 0,060$). La taille de valve n'était pas significativement différente ($28,57 \pm 2,41$ vs $26,79 \pm 2,32$; $p = 0,057$). Aucun paramètre des ECG post-procédure et à H+48 ne permettait de distinguer les deux sous-groupes.

Au contraire, les paramètres significativement associés à une non stimulo-dépendance étaient l'absence de tabagisme (100,0% vs 57,1% ; $p = 0,016$) et la présence d'un diabète (51,7% vs 14,3%, $p = 0,018$).

Caractéristiques des patients stimulo-dépendants

Pour préciser les caractéristiques des patients stimulo-dépendants, nous avons considéré les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque qui ne l'utilisent pas (donc non stimulo-dépendants) comme étant similaires aux patients non implantés d'un stimulateur cardiaque. L'analyse compare deux sous-groupes : les 14 (6,7%) patients stimulo-dépendants face aux 196 (93,3%) patients non implantés ou non stimulo-dépendants.

Parmi les facteurs cliniques, seule la présence de pontages coronaires était associée significativement avec la stimulo-dépendance (35,7% vs 8,2% ; $p = 0,007$). Les patients stimulo-dépendants étaient plutôt plus jeunes ($80,36 \pm 7,16$ vs $83,46 \pm 5,98$; $p = 0,065$) et plutôt de sexe masculin (71,4% vs 45,9% ; $p = 0,065$) sans que ce soit significatif. La présence d'une lésion significative sur la coronaire droite était aussi associée à la stimulo-dépendance (51,7% vs 21,4% ; $p = 0,006$).

L'intervalle PR ($217,23 \pm 55,67$ vs $180,48 \pm 31,97$; $p < 0,001$), la présence d'un BAV de 1er degré (61,1% vs 26,9% ; $p = 0,022$) ainsi que d'un bloc de branche gauche (21,4% vs 5,1% ; $p = 0,045$) et la largeur des QRS ($120,50 \pm 30,98$ vs $98,59 \pm 22,71$; $p = 0,021$) étaient associés avec la stimulo-dépendance sur l'ECG de base.

Parmi les paramètres procéduraux, la taille de la valve ($28,57 \pm 2,41$ vs $26,37 \pm 2,75$; $p = 0,004$), l'utilisation des valves Medtronic par rapport aux valves Edwards ($p = 0,006$) et l'implantation basse ($15,60 \pm 4,99$ vs $9,76 \pm 4,80$; $p < 0,001$) étaient associées significativement avec la stimulo-dépendance.

Sur l'ECG post-procédure immédiat, seule la présence d'un bloc de branche droit (28,6% vs 6,7% ; $p = 0,019$) et la largeur des QRS ($152,64 \pm 19,59$ vs $129,20 \pm 30,87$; $p = 0,001$) étaient significatives. Sur l'ECG à H+48, seule la largeur des QRS ($152,92 \pm 16,02$ vs $122,88 \pm 29,60$; $p = 0,001$) était significative alors que la présence d'un bloc de branche droit ne l'était plus ($p = 0,075$).

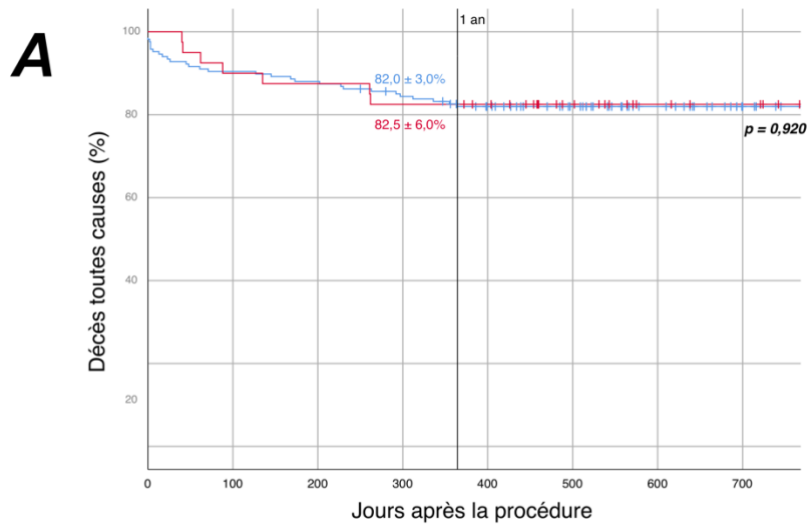
Analyses de survie

Nous avons ensuite réalisé une étude de survie des patients implantés d'un stimulateur cardiaque par rapport au reste de la population de notre cohorte.

Le délai de survie moyen était de $1630,69 \pm 49,02$ jours. À 1 an, la courbe A de Kaplan-Meier montre une proportion de décès toute causes de 17,5% ($n = 7$) chez les patients implantés d'un stimulateur cardiaque contre 18,0% ($n = 30$) chez les patients non implantés sans qu'il y ait de différence significative ($p = 0,920$). La partie A de la figure 11 représente la survenue des décès toutes causes dans les 2 sous-groupes.

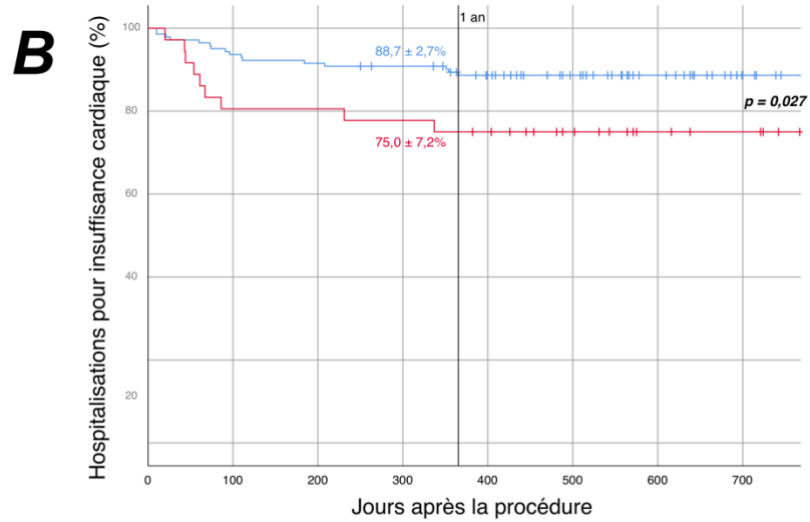
L'hospitalisation pour insuffisance cardiaque est survenue dans l'année chez 9 patients implantés (25,0%) contre 16 patients non implantés (11,3%) avec une différence significative ($p = 0,027$) illustrée dans la partie B de la figure 11.

Le critère composite MACE est survenu dans l'année chez 5 patients implantés (12,2%) contre 21 patients non implantés (12,4%) sans différence significative ($p = 0,965$) comme illustré dans la partie C de la figure 11. Le critère MACE a été composé de 15 décès cardiovasculaire, 12 AVC et 2 infarctus du myocarde.



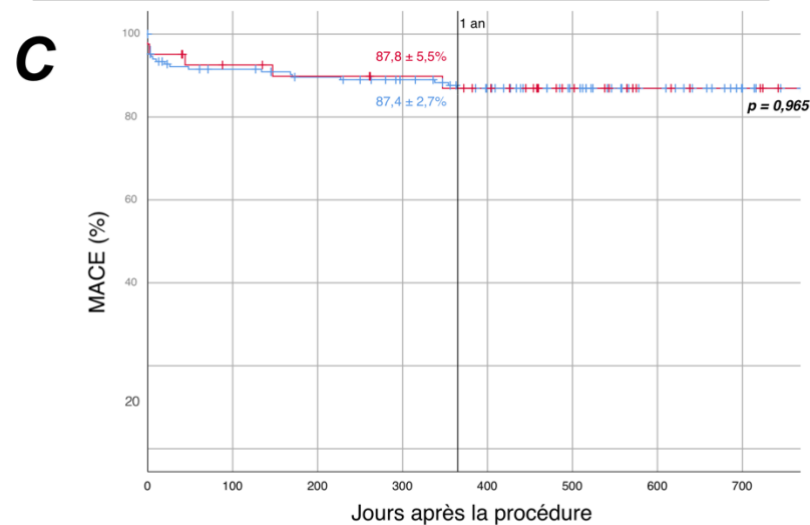
Nb. à risque

Pas de stimulateur	167	151	147	139	128	114	97	83
Stimulateur implanté	40	36	35	33	31	22	15	13



Nb. à risque

Pas de stimulateur	142	133	130	127	116	103	88	74
Stimulateur implanté	36	29	29	28	26	20	14	12



Nb. à risque

Pas de stimulateur	167	146	140	133	121	108	92	79
Stimulateur implanté	41	35	33	31	28	19	13	11

Figure 13 - Courbes de survie Kaplan-Meier

IV.3. Discussion

IV.3.1. Résultats principaux

Notre étude a montré une proportion d'implantation de stimulateur cardiaque à 1 an après TAVI de 19,5% (17,1% en sortie d'hospitalisation), surtout chez les patients implantés d'une valve Medtronic (22,8%) par rapport aux valves Edwards (16,2%). Les paramètres indépendamment associés à l'implantation d'un stimulateur semblent être la présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG de base et l'élargissement des QRS sur l'ECG post-procédure immédiat et à H+48. Ces résultats sont corroborés par une étude très récente retrouvant les mêmes paramètres indépendamment associés à l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez des patients implantés d'une prothèse Edwards SAPIEN 3. (58)

La stimulo-dépendance à 1 an était présente chez 14 patients (34,1%) implantés d'un stimulateur et semblait associée à l'utilisation d'une valve Medtronic, au modèle de la valve ainsi qu'à la hauteur d'implantation dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Lorsque l'on s'intéressait exclusivement aux 14 patients stimulo-dépendants, les paramètres qui permettaient de les différencier du reste de la population de l'étude étaient l'antécédent de pontages coronaires, la présence d'un BAV du 1^{er} degré et d'un bloc de branche gauche sur l'ECG de base, l'utilisation d'une valve Medtronic et la taille de la valve, l'élargissement des QRS ainsi que la présence d'un BBD sur l'ECG post-procédure immédiat, et la largeur des QRS sur l'ECG à H+48.

Les analyses de survie ont montré que la mortalité ainsi que la survenue de MACE des patients implantés d'un stimulateur n'était pas différente des patients non implantés, au contraire de l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque qui a été plus importante chez les patients implantés d'un stimulateur (25,0%) par rapport aux patients non implantés (11,3%).

IV.3.2. Déterminants de l'implantation d'un stimulateur cardiaque

Notre étude s'est intéressée à la proportion d'implantation de stimulateur cardiaque à 1 an alors que les travaux antérieurs sur ce sujet se sont surtout intéressés aux implantations lors de la phase hospitalière immédiate après TAVI. (59)(60)(61)(62) Néanmoins notre proportion d'implantation de stimulateur à 19,5% semble en accord avec la littérature récente à ce sujet. Le registre France 2 retrouvait un pourcentage d'implantation de stimulateur de 15,6%. (63) La sous-étude du registre PARTNER en 2015 qui incluait 2559 patients retrouvait une proportion d'implantation à 8,8%, ce pourcentage très bas est explicable par l'utilisation exclusive de la prothèse Edwards et par l'inclusion des patients dans des centres experts. (61) Le registre France TAVI qui incluait des patients ayant reçu les deux fabricants retrouvait quant à lui une proportion à 16,3% en 2013, montant à 18,4% en 2015 pour un pourcentage global à 17,5% pour les 12804 patients inclus. (64) Dans d'autres travaux à l'étranger, la proportion peut être même plus importante comme dans une étude portugaise qui retrouvait un pourcentage d'implantation à 32,8% (65) ou une étude danoise (21,9%). (66)

La nécessité d'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être expliquée par les troubles de la conduction induits par la présence de la prothèse dans la chambre de chasse VG. Un mécanisme de compression du tissu conducteur cardiaque s'exerce lors du déploiement de la prothèse valvulaire, ces troubles conductifs peuvent être transitoires et liées à l'œdème local ou à une compression permanente. La branche gauche du faisceau de His traverse le septum interventriculaire membraneux puis avance le long du septum VG sur sa crête, donnant naissance aux branches antérieures et postérieures gauches. (67) Au niveau de ce septum,

la branche gauche est en relation avec la base de la jonction entre la cuspside coronaire droite et la cuspside non coronaire, susceptible d'être comprimée par les calcifications aortiques lors du déploiement de la valve. La prothèse Medtronic, de par son caractère auto-expansif et sa protrusion plus importante dans la chambre de chasse VG, semble avoir l'effet délétère le plus important sur les voies de conduction expliquant ainsi une proportion d'implantation de stimulateur supérieure (46) et l'incidence supérieure du bloc gauche acquis après TAVI. (68)

Les facteurs déterminants l'implantation d'un stimulateur après TAVI sont multiples. Le bloc de branche droit préalable semble être un facteur de risque évident puisque l'implantation de la valve dans la chambre de chasse VG peut comprimer la branche gauche et donc induire un bloc atrio-ventriculaire complet. L'association dans notre travail entre le BBD et l'implantation d'un stimulateur était forte, comparable à d'autres travaux antérieurs. (69) La largeur des QRS sur l'ECG réalisé en post-procédure immédiat ainsi que à H+48 était aussi associé indépendamment avec l'implantation d'un stimulateur. Une étude récente confirme aussi l'élargissement des QRS après TAVI comme prédictif de troubles conductifs de hauts degrés nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque. (70) Tous les résultats de notre étude portant sur les déterminants de l'implantation d'un stimulateur cardiaque confirment les données de la littérature à ce sujet et étaient attendus.

L'intervalle PR et la présence d'un BAV du 1^{er} degré ne sont pas indépendamment associés à l'implantation d'un stimulateur dans notre cohorte. Le nœud atrio-ventriculaire responsable de cet intervalle PR est situé dans le plancher septal de l'oreillette droite, la compression des branches du faisceau de His par la valve implantée n'a pas de répercussion sur la conduction nodale. La présence de troubles conductifs atrio-ventriculaires chez les patients implantés d'un stimulateur cardiaque après TAVI est probablement le reflet d'une population porteuse d'anomalies préalables et importantes du tissu conducteur. Le mécanisme probable expliquant l'allongement de l'intervalle PR chez les patients implantés d'un stimulateur peut être la compression du septum membraneux par les calcifications aortiques refoulées par la valve venant d'être implantée et l'œdème local. La surveillance de l'intervalle PR après TAVI peut néanmoins être utile pour monitorer les patients et son allongement peut être un argument supplémentaire pour prendre la décision d'implanter un pacemaker en l'absence d'un bloc de branche droit sur l'ECG de base, puisque les patients ayant un intervalle PR supérieur à 240 ms présentent plus de troubles conductifs de hauts degrés après TAVI. (70)

D'autres déterminants ont déjà été identifiés et résumés dans une méta-analyse publiée en 2014. (56) Dans ce travail regroupant 41 études, le sexe masculin, le BAV du 1^{er} degré, l'hémibloc antérieur gauche, le bloc de branche droit, le BAVc per-opératoire et l'utilisation d'une valve Medtronic étaient de solides prédicteurs de l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Malgré la significativité dans les analyses multivariées en sous modèle du BAV du 1^{er} degré sur l'ECG de base ainsi que la hauteur d'implantation de la valve, notre travail n'avait pas la puissance statistique nécessaire par manque d'effectif dans le groupe des patients implantés d'un stimulateur pour rester significatif dans le modèle complet. Néanmoins notre analyse principale univariée ainsi que l'analyse secondaire excluant les patients porteurs de bloc de branche droit préalable ont permis de montrer de nombreux paramètres statistiquement différents entre les patients implantés d'un stimulateur et ceux qui n'ont pas été implantés, paramètres souvent confirmés dans la littérature. (56)

L'intervalle QTc semblait significativement associé à l'implantation d'un stimulateur cardiaque avant et après TAVI mais toujours conjointement avec l'élargissement des QRS, l'analyse multivariée n'a pas retrouvé de lien indépendant avec l'implantation de stimulateur, explicable

par la très probable co-linéarité des deux variables : l'élargissement des QRS allongeant automatiquement l'intervalle QTc.

En excluant les patients porteurs d'un bloc de branche droit dans une analyse secondaire, il a été possible de faire émerger des déterminants classiques d'implantation d'un stimulateur, déjà identifiés dans de nombreux travaux antérieurs. Le poids du bloc de branche droit avant TAVI est donc considérable dans la survenue de l'implantation d'un stimulateur après la procédure et masque donc d'autres déterminants plus conventionnels tels que l'intervalle PR avant TAVI ainsi que des paramètres procéduraux comme le fabricant de la valve et l'utilisation d'une post-dilatation.

Il ne semble pas y avoir d'étude affirmant que la présence d'un pontage coronaire ou de lésion sur la coronaire droite soit statistiquement associée à l'implantation d'un stimulateur. Certains travaux montrent quant à eux des déterminants tels que la présence de calcifications sur la cuspside coronaire droite (71) ainsi que le volume des calcifications de la cuspside non coronaire. (72)

IV.3.3. Déterminants de la stimulo-dépendance

La stimulo-dépendance dans le suivi des patients implantés d'un stimulateur dans notre cohorte était comparable à d'autres travaux antérieurs (entre 30 et 40%) (73)(74)(75) mais reste une notion encore mal définie dans la littérature et pour laquelle il n'y a pas encore de réel consensus.

Notre étude se différencie des autres travaux réalisés sur l'implantation de stimulateurs cardiaques après TAVI par la recherche de déterminants de la stimulo-dépendance, les études antérieures se limitant seulement à sa fréquence de survenue. Ces études étaient limitées soit par un faible effectif (65)(76)(77)(78), soit par une recherche de déterminants de la stimulo-dépendance à court terme après TAVI (74) et non à un an comme dans notre travail.

Par son caractère rétrospectif et avec l'impossibilité de tester les stimulateurs, nous l'avons défini comme étant un pourcentage de stimulation ventriculaire droite supérieur à 80%. L'étude MOST (Mode Selection Trial) publiée en 2003 montrait qu'un seuil de stimulation supérieur à 80% dans le ventricule droit était associé à une incidence supérieure d'insuffisance cardiaque et de fibrillation atriale. (53) La morbidité de cette stimulation VD semblait se maintenir jusqu'à des pourcentages de stimulation à 20% comme un travail de 2016 semblait le suggérer. (79) Le pourcentage de stimulation cardiaque définissant une stimulo-dépendance après TAVI est variable selon les travaux et semble être entre 50% et 95%. (78)(76) Ce paramètre seul est insuffisant et est accompagné désormais d'une absence de rythme intrinsèque à l'arrêt de la stimulation ou lors d'une stimulation ventriculaire à 30 bpm (73) (74), test que nous n'avons pas pu réaliser chez tous les patients pour vérifier la dépendance au stimulateur.

Certains travaux montrent que la stimulo-dépendance est fréquente quand l'indication du stimulateur est un BAV complet acquis après TAVI mais qu'elle peut être guidée par des paramètres électro-physiologiques chez les patients avec troubles conductifs sévères. (78) Une étude en 2015 a montré que l'intervalle HV supérieur à 65 ms ou son allongement supérieur à 13 ms après TAVI pouvait prédire la survenue d'un BAV complet post-TAVI. (80) Nous n'avons pas réalisé d'exploration électro-physiologique chez un nombre suffisant de patients pour en tirer une puissance statistique permettant d'étudier ces paramètres.

La stimulo-dépendance est également un paramètre dépendant de la programmation du stimulateur cardiaque. En effet, un travail antérieur a montré que la dépendance était plus

importante chez les patients dont le boîtier était programmé en mode double chambre (DDD) par rapport à ceux programmés en simple chambre (VVI) ou en mode de préservation de la conduction intrinsèque (PCI) tel que l'algorithme MVP de Medtronic, SafeR de MicroPort ou le VIP d'Abbott. (81) La programmation en mode DDD était aussi associée dans cette étude à des hospitalisations pour insuffisance cardiaque. (75) Dans notre travail, l'indication principale étant le BAV complet la programmation la plus fréquente était le mode DDD, seulement 3 patients étaient en mode PCI et 7 en VVI pendant le suivi.

La stimulo-dépendance est connue pour augmenter le risque de décès ainsi que l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. (82) Des travaux antérieurs ont montré le bénéfice d'une resynchronisation cardiaque par rapport à une stimulation mono-ventriculaire droite principalement chez les patients avec FEVG altérée mais aussi chez les patients à FEVG conservée et stimulo-dépendants. (83) Il serait donc intéressant de discuter l'implantation d'un stimulateur cardiaque multisite d'emblée chez les patients nécessitant une stimulation après TAVI et présentant une FEVG altérée ou un risque de stimulo-dépendance.

La stimulo-dépendance ne représente pas non plus la finalité de l'implantation d'un stimulateur cardiaque dans toutes les indications. Certaines indications comme les BAV paroxystiques ou les dysfonctions sinusales ne nécessitent pas une stimulation permanente mais seulement lors de la survenue des pauses cardiaque. L'implantation d'un stimulateur cardiaque permet alors d'éviter le symptôme qu'est la syncope secondaire au bas débit lié à la pause. Au contraire, les troubles conductifs de hauts degrés acquis et permanent induisent quant à eux une stimulo-dépendance après implantation d'un stimulateur cardiaque, reflet du caractère indispensable du stimulateur cardiaque dans ces indications.

IV.3.4. Survie des patients implantés d'un stimulateur cardiaque

Notre travail n'a pas montré d'impact sur la mortalité et sur l'incidence de MACE à 1 an de l'implantation d'un stimulateur cardiaque. D'autres travaux avaient quant à eux montré une différence de survie significative entre les patients implantés d'un stimulateur et ceux non implantés. Dans une étude publiée en 2019, l'implantation d'un stimulateur après TAVI impactait la survie à 1 an et la stimulo-dépendance semblait orienter aussi vers une moindre survie sans pour autant atteindre le seuil de significativité par manque de puissance. (73)

Au contraire, notre travail a montré un impact franc de l'implantation d'un stimulateur sur la survenue d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque, résultats corroborés par d'autres travaux récents. Ces études montraient aussi une moindre augmentation de la FEVG ainsi qu'une absence d'impact sur la mortalité chez ces patients implantés d'un stimulateur après TAVI. (84) Une étude scandinave publiée en 2017 retrouvait quant à elle des résultats contraires avec une mortalité moindre chez les patients implantés d'un stimulateur, ces résultats étaient expliqués par les auteurs par un proportion de stimulo-dépendance très faible dans leur cohorte ainsi que de nombreux pacemaker implantés de manière prophylactique. (85)

Une solution à la morbidité induite par la stimulation ventriculaire droite conventionnelle peut se trouver dans l'implantation de dispositifs de stimulation hissienne, technique de stimulation cardiaque ayant déjà prouvé une réduction de la mortalité à 1 an ainsi que de la réduction de l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. (86)(87) Le bénéfice de cette stimulation hissienne est d'autant plus important que le pourcentage de stimulation ventriculaire droite dépasse 20%, en dessous de 20% il n'y a pas de différence entre stimulation ventriculaire droite et stimulation hissienne. (87) Malgré son caractère contre-intuitif puisque le siège du

BAV nécessitant l'implantation d'un stimulateur est infra-nodal après un TAVI, la faisabilité de la stimulation hissienne a été démontrée dans une étude réalisée en 2017. (88) Dans ce travail s'intéressant aux patients implantés d'une prothèse valvulaire, le succès de stimulation hissienne était atteint dans 93% des implantations. Néanmoins, chez les patients implantés d'un TAVI le taux de succès descendait à 50% (2/4 patients). La principale limite de cette étude était l'utilisation exclusive de valves Edwards, le faible effectif concerné et le manque de puissance statistique.

Une confirmation de la position du bloc de conduction par une exploration électrophysiologique semble donc nécessaire avant le recours à une stimulation hissienne.

IV.3.5. Limites de l'étude

Notre travail était une étude monocentrique, incluant les patients depuis le début de l'expérience de nos praticiens. L'intervention de remplacement de la valve aortique par voie percutanée nécessite une courbe d'apprentissage, le seuil à partir duquel le taux d'évènements post procédure (associant complications et décès) devient faible semble être de 25 procédures. (89). L'inclusion de ces premiers patients reflète la moindre sélection de notre population.

La lecture des ECG de tous les patients a été réalisée par un seul opérateur qui était aussi l'investigateur, sans validation des mesures par un opérateur aveugle. La présence sur l'ECG de la valeur donnée par l'interprétation automatique de la machine a pu fausser la mesure de l'opérateur, l'influençant dans sa manière de recueillir la donnée. (90)

La stimulo-dépendance était une donnée largement manquante (rapportée pour seulement 28 des 41 patients implantés d'un stimulateur), peu mentionnée dans les comptes rendus de contrôle des stimulateurs cardiaques pendant le suivi des patients implantés après TAVI, ce qui nous a poussé à définir un seuil de stimulation ventriculaire pour différencier les patients stimulo-dépendants et les non stimulo-dépendants. Cette définition arbitraire à un taux de 80% de stimulation ventriculaire a biaisé nos résultats en surestimant la proportion de patients réellement stimulo-dépendants. Même transitoire, une récupération d'une conduction atrio-ventriculaire spontanée est donc sous-estimée. L'ajout de la donnée informant l'absence de rythme spontanée sous stimulation ventriculaire à 30 bpm associée au taux de stimulation ventriculaire serait précieuse pour définir conjointement la stimulo-dépendance. Le recueil des données de contrôle des stimulateurs cardiaques étant en majorité rétrospectives, il n'a pas été possible de réaliser ce test supplémentaire lors du contrôle des stimulateurs compte tenu du nombre important de patients décédés dans le suivi ultérieur à la première année après TAVI.

Enfin, le nombre de patients inclus dans notre travail est trop faible par rapport au nombre de stimulateurs implantés, induisant un manque de puissance notable nous limitant à un ajustement sur 4 paramètres et empêchant l'ajustement sur l'ensemble des paramètres recueillis. Le faible nombre de patients pour lesquels la donnée catégorisant la stimulo-dépendance est disponible limite aussi la puissance de cette sous analyse et nous empêche de conclure fortement sur les déterminants de la stimulo-dépendance. La comparaison des 14 patients stimulo-dépendants aux 14 patients non dépendants retrouvait peu de déterminants significatifs alors que la comparaison des 14 stimulo-dépendants aux 196 autres patients retrouvait beaucoup plus de facteurs significativement différents, exprimant ici le manque de puissance de cette sous étude.

Par conséquent, une étude de plus grande échelle, multicentrique et prospective serait nécessaire pour confirmer nos résultats. Notre étude suggère que la présence d'un bloc de branche droit avant TAVI ainsi que l'élargissement des QRS après TAVI sont associés à l'implantation d'un stimulateur cardiaque à 1 an, cette implantation d'un stimulateur est associée à une survenue plus importante d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans l'année qui suit le TAVI.

Conclusion

À la lumière de tous ces éléments, l'implantation d'un stimulateur cardiaque après une procédure TAVI est la complication la plus fréquente de notre expérience. Même si la majorité des implantations ont lieu à la phase hospitalière, un nombre non négligeable de stimulateurs a été implanté dans l'année suivant le TAVI. Cette implantation est fortement prédite par la présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG avant la procédure et par l'élargissement des QRS sur les ECG après la procédure. Notre étude confirme donc la littérature à ce sujet.

L'implantation d'un stimulateur cardiaque après TAVI n'a pas semblé impacter la survie à 1 an ou la survenue d'évènements cardio-vasculaires mais a été significativement associée à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

La stimulo-dépendance est fréquente chez les patients implantés d'un stimulateur cardiaque. Elle reste une notion difficile à définir, très dépendante de l'indication et de la programmation des boîtiers. Néanmoins, notre travail est un des rares à s'intéresser aux déterminants de cette stimulo-dépendance et semble montrer que l'utilisation d'une valve Medtronic, la taille de la valve et la hauteur d'implantation favorisent la survenue de cette stimulo-dépendance.

Lorsqu'un patient présente une indication de stimulation cardiaque après un TAVI, l'implantation devrait être d'autant plus rapide que l'ECG avant procédure présentait un bloc de branche droit et qu'une valve Medtronic plutôt large a été implantée bas dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

Références bibliographiques

1. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol.* mai 1958;1(5):553-71.
2. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation.* juill 1968;38(1 Suppl):61-7.
3. 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.
4. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clin Med Insights Cardiol.* 2014;8(Suppl 1):15-24.
5. 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.* juill 2003;24(13):1231-43.
6. Sun C, Si K, Zheng Y, Li L, Chen S, Liu H, et al. Phenotypes of aortic valve disease according to detailed anatomical classification of patients who underwent aortic valve replacement surgery. *Cardiovasc Pathol Off J Soc Cardiovasc Pathol.* août 2019;41:1-7.
7. Nguyen V, Cimadevilla C, Estellat C, Codogno I, Huart V, Benessiano J, et al. Haemodynamic and anatomic progression of aortic stenosis. *Heart Br Card Soc.* juin 2015;101(12):943-7.
8. Otto CM. Calcific Aortic Stenosis — Time to Look More Closely at the Valve. *N Engl J Med.* 25 sept 2008;359(13):1395-8.
9. Rassa A, Zahr F. Hypertension and Aortic Stenosis: A Review. *Curr Hypertens Rev.* 2018;14(1):6-14.
10. Garg V, Muth AN, Ransom JF, Schluterman MK, Barnes R, King IN, et al. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease. *Nature.* 8 sept 2005;437(7056):270-4.
11. Qu X-K, Qiu X-B, Yuan F, Wang J, Zhao C-M, Liu X-Y, et al. A novel NKX2.5 loss-of-function mutation associated with congenital bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol.* 15 déc 2014;114(12):1891-5.
12. Rassi AN, Pibarot P, Elmariah S. Left ventricular remodelling in aortic stenosis. *Can J Cardiol.* sept 2014;30(9):1004-11.
13. Braunwald E. Aortic Stenosis: Then and Now. *Circulation.* 15 2018;137(20):2099-100.
14. Katayama M, Panse PM, Kendall CB, Daniels JR, Cha SS, Fortuin FD, et al. Left Ventricular Septal Hypertrophy in Elderly Patients With Aortic Stenosis. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* janv 2018;37(1):217-24.
15. O'Connor K, Magne J, Rosca M, Piérard LA, Lancellotti P. Left atrial function and remodelling in aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* avr 2011;12(4):299-305.
16. Tarantini G, Mojoli M, Urena M, Vahanian A. Atrial fibrillation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: epidemiology, timing, predictors, and outcome. *Eur Heart J.* 1 mai 2017;38(17):1285-93.
17. Shah ASV, Chin CWL, Vassiliou V, Cowell SJ, Doris M, Kwok TC, et al. Left ventricular hypertrophy with strain and aortic stenosis. *Circulation.* 28 oct 2014;130(18):1607-16.

18. Guinot B, Magne J, Le Guyader A, Bégot E, Bourgeois A, Piccardo A, et al. Usefulness of Electrocardiographic Strain to Predict Survival After Surgical Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 15 oct 2017;120(8):1359-65.
19. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 1 mars 2017;18(3):254-75.
20. Kasel AM, Cassese S, Bleiziffer S, Amaki M, Hahn RT, Kastrati A, et al. Standardized imaging for aortic annular sizing: implications for transcatheter valve selection. *JACC Cardiovasc Imaging.* févr 2013;6(2):249-62.
21. Ramirez-Del Val F, Hirji SA, Yammine M, Ejiofor JI, McGurk S, Norman A, et al. Effectiveness and Safety of Transcatheter Aortic Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients With « Porcelain » Aorta. *Am J Cardiol.* 1 janv 2018;121(1):62-8.
22. Clavel M-A, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, et al. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol.* 23 sept 2014;64(12):1202-13.
23. Litmanovich DE, Ghersin E, Burke DA, Popma J, Shahrzad M, Bankier AA. Imaging in Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): role of the radiologist. *Insights Imaging.* 21 janv 2014;5(1):123-45.
24. Almeida JG, Ferreira SM, Fonseca P, Dias T, Guerreiro C, Barbosa AR, et al. Association between implantation depth assessed by computed tomography and new-onset conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* oct 2017;11(5):332-7.
25. Singh A, McCann GP. Cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of aortic stenosis. *Heart.* 1 mars 2019;105(6):489.
26. Chin CWL, Everett RJ, Kwiecinski J, Vesey AT, Yeung E, Esson G, et al. Myocardial Fibrosis and Cardiac Decompensation in Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 1 nov 2017;10(11):1320-33.
27. Ribeiro HB, Le Ven F, Larose É, Dahou A, Nombela-Franco L, Urena M, et al. Cardiac magnetic resonance versus transthoracic echocardiography for the assessment and quantification of aortic regurgitation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Heart.* 15 déc 2014;100(24):1924.
28. Mohty D, Magne J, Deltreuil M, Aboyans V, Echahidi N, Cassat C, et al. Outcome and impact of surgery in paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction: a cardiac catheterization study. *Circulation.* 10 sept 2013;128(11 Suppl 1):S235-242.
29. Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J.* juin 2010;31(11):1390-7.

30. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 1 oct 2009;104(7):972-7.
31. Magne J, Cosyns B, Popescu BA, Carstensen HG, Dahl J, Desai MY, et al. Distribution and Prognostic Significance of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Asymptomatic Significant Aortic Stenosis: An Individual Participant Data Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* janv 2019;12(1):84-92.
32. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet Lond Engl.* 11 janv 1986;1(8472):63-7.
33. Webb JG, Munt B, Makkar RR, Naqvi TZ, Dang N. Percutaneous stent-mounted valve for treatment of aortic or pulmonary valve disease. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* sept 2004;63(1):89-93.
34. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. *Lancet Lond Engl.* 21 oct 2000;356(9239):1403-5.
35. 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: First Human Case Description. *Circulation.* 10 déc 2002;106(24):3006-8.
36. 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.
37. Arai T, Lefèvre T, Hovasse T, Morice M-C, Garot P, Benamer H, et al. Comparison of Edwards SAPIEN 3 versus SAPIEN XT in transfemoral transcatheter aortic valve implantation: Difference of valve selection in the real world. *J Cardiol.* 1 mars 2017;69(3):565-9.
38. 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.* 8 mai 2014;370(19):1790-8.
39. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 06 2017;376(14):1321-31.
40. Manoharan G, Walton AS, Brecker SJ, Pasupati S, Blackman DJ, Qiao H, et al. Treatment of Symptomatic Severe Aortic Stenosis With a Novel Resheathable Supra-Annular Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve System. *JACC Cardiovasc Interv.* 24 août 2015;8(10):1359-67.
41. Kalra SS, Firoozi S, Yeh J, Blackman DJ, Rashid S, Davies S, et al. Initial Experience of a Second-Generation Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve: The UK & Ireland Evolut R Implanters' Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 13 2017;10(3):276-82.
42. Popma JJ, Reardon MJ, Khabbaz K, Harrison JK, Hughes GC, Kodali S, et al. Early Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement Using a Novel Self-Expanding

Bioprosthesis in Patients With Severe Aortic Stenosis Who Are Suboptimal for Surgery: Results of the Evolut R U.S. Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 13 2017;10(3):268-75.

43. Giannini C, De Carlo M, Tamburino C, Etori F, Latib AM, Bedogni F, et al. Transcatheter aortic valve implantation with the new repositionable self-expandable Evolut R versus CoreValve system: A case-matched comparison. *Int J Cardiol.* 15 sept 2017;243:126-31.
44. Forrest JK, Mangi AA, Popma JJ, Khabbaz K, Reardon MJ, Kleiman NS, et al. Early Outcomes With the Evolut PRO Repositionable Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve With Pericardial Wrap. *JACC Cardiovasc Interv.* 22 2018;11(2):160-8.
45. Mahtta D, Elgendy IY, Bavry AA. From CoreValve to Evolut PRO: Reviewing the Journey of Self-Expanding Transcatheter Aortic Valves. *Cardiol Ther.* déc 2017;6(2):183-92.
46. Abdel-Wahab M, Mehilli J, Frerker C, Neumann F-J, Kurz T, Tölg R, et al. Comparison of balloon-expandable vs self-expandable valves in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: the CHOICE randomized clinical trial. *JAMA.* 16 avr 2014;311(15):1503-14.
47. 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: Results From the CHOICE Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol.* 18 août 2015;66(7):791-800.
48. Rogers T, Steinvil A, Buchanan K, Alraies MC, Koifman E, Gai J, et al. Contemporary transcatheter aortic valve replacement with third-generation balloon-expandable versus self-expanding devices. *J Intervent Cardiol.* août 2017;30(4):356-61.
49. Kodali S, Thourani VH, White J, Malaisrie SC, Lim S, Greason KL, et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J.* 21 juill 2016;37(28):2252-62.
50. Yoon S-H, Bleiziffer S, De Backer O, Delgado V, Arai T, Ziegelmueller J, et al. Outcomes in Transcatheter Aortic Valve Replacement for Bicuspid Versus Tricuspid Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 30 mai 2017;69(21):2579-89.
51. Durko AP, Osnabrugge RL, Van Mieghem NM, Milojevic M, Mylotte D, Nkomo VT, et al. Annual number of candidates for transcatheter aortic valve implantation per country: current estimates and future projections. *Eur Heart J.* 21 juill 2018;39(28):2635-42.
52. Laynez A, Ben-Dor I, Barbash IM, Hauville C, Sardi G, Maluenda G, et al. Frequency of conduction disturbances after Edwards SAPIEN percutaneous valve implantation. *Am J Cardiol.* 15 oct 2012;110(8):1164-8.
53. 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.* 17 juin 2003;107(23):2932-7.
54. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 02 2019;380(18):1695-705.

55. European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, et al. 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 Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* août 2013;15(8):1070-118.
56. Siontis GCM, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllfeld L, Meier B, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 15 juill 2014;64(2):129-40.
57. Surawicz Borys, Childers Rory, Deal Barbara J., Gettes Leonard S. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Circulation.* 17 mars 2009;119(10):e235-40.
58. Dolci G, Vollema EM, van der Kley F, de Weger A, Ajmone Marsan N, Delgado V, et al. One-Year Follow-Up of Conduction Abnormalities After Transcatheter Aortic Valve Implantation With the SAPIEN 3 Valve. *Am J Cardiol.* 30 juill 2019;
59. Fadahunsi OO, Olowoyeye A, Ukaigwe A, Li Z, Vora AN, Vemulapalli S, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of Permanent Pacemaker Implantation Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: Analysis From the U.S. Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 14 nov 2016;9(21):2189-99.
60. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A, Chowdhary S, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). *Circulation.* 8 mars 2011;123(9):951-60.
61. 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: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv.* janv 2015;8(1 Pt A):60-9.
62. Gonska B, Seeger J, Keßler M, von Keil A, Rottbauer W, Wöhrle J. Predictors for permanent pacemaker implantation in patients undergoing transfemoral aortic valve implantation with the Edwards Sapien 3 valve. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* août 2017;106(8):590-7.
63. Gilard M, Eltchaninoff H, lung B, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, et al. Registry of Transcatheter Aortic-Valve Implantation in High-Risk Patients. *N Engl J Med.* 3 mai 2012;366(18):1705-15.
64. Auffret V, Lefevre T, Van Belle E, Eltchaninoff H, lung B, Koning R, et al. Temporal Trends in Transcatheter Aortic Valve Replacement in France: FRANCE 2 to FRANCE TAVI. *J Am Coll Cardiol.* 4 juill 2017;70(1):42-55.
65. Pereira E, Ferreira N, Caeiro D, Primo J, Adão L, Oliveira M, et al. Transcatheter aortic valve implantation and requirements of pacing over time. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* mai 2013;36(5):559-69.

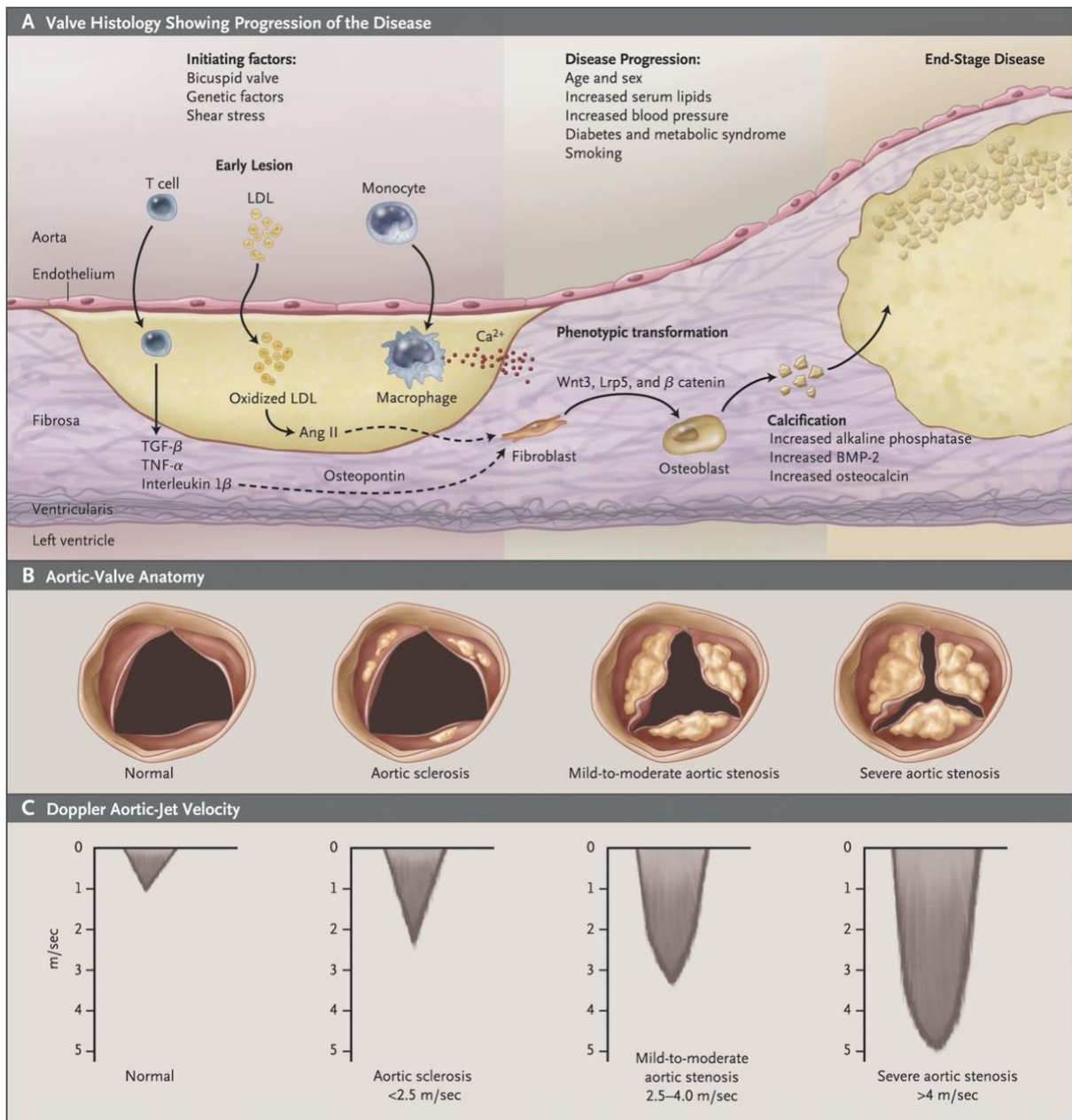
66. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EMA, Damman P, Bouma BJ, et al. Predictors and permanency of cardiac conduction disorders and necessity of pacing after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. nov 2014;37(11):1520-9.
67. Piazza N, Jaegere P de, 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*. 1 août 2008;1(1):74-81.
68. 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.
69. 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*. 1 août 2012;34(2):189-95.
70. Jørgensen TH, De Backer O, Gerds TA, Bieliauskas G, Svendsen JH, Søndergaard L. Immediate Post-Procedural 12-Lead Electrocardiography as Predictor of Late Conduction Defects After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 13 août 2018;11(15):1509-18.
71. Mauri V, Reimann A, Stern D, Scherner M, Kuhn E, Rudolph V, et al. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement With the SAPIEN 3. *JACC Cardiovasc Interv*. 14 nov 2016;9(21):2200-9.
72. Maeno Y, Abramowitz Y, Kawamori H, Kazuno Y, Kubo S, Takahashi N, et al. A Highly Predictive Risk Model for Pacemaker Implantation After TAVR. *JACC Cardiovasc Imaging*. oct 2017;10(10 Pt A):1139-47.
73. Costa G, Zappulla P, Barbanti M, Cirasa A, Todaro D, Rapisarda G, et al. Pacemaker Dependency after Transcatheter Aortic Valve Implantation: Incidence, Predictors and Long-term outcomes. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 18 juin 2019;
74. Sharma E, Chu AF. Predictors of right ventricular pacing and pacemaker dependence in transcatheter aortic valve replacement patients. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. janv 2018;51(1):77-86.
75. Korantzopoulos P, Letsas KP, Grekas G, Goudevenos JA. Pacemaker dependency after implantation of electrophysiological devices. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. sept 2009;11(9):1151-5.
76. Gaede L, Kim W-K, Liebetrau C, Dörr O, Sperzel J, Blumenstein J, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. janv 2018;107(1):60-9.
77. Ramazzina C, Knecht S, Jeger R, Kaiser C, Schaer B, Osswald S, et al. Pacemaker implantation and need for ventricular pacing during follow-up after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. déc 2014;37(12):1592-601.

78. Makki N, Dollery J, Jones D, Crestanello J, Lilly S. Conduction disturbances after TAVR: Electrophysiological studies and pacemaker dependency. *Cardiovasc Revasc Med*. 1 juill 2017;18(5, Supplement 1):S10-3.
79. Kiehl EL, Makki T, Kumar R, Gumber D, Kwon DH, Rickard JW, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. *Heart Rhythm*. 2016;13(12):2272-8.
80. Rivard L, Schram G, Asgar A, Khairy P, Andrade JG, Bonan R, et al. Electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement. *Heart Rhythm*. 1 févr 2015;12(2):321-9.
81. Monteau J. 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. [Paris]: Paris IV Descartes; 2017.
82. van der Boon RM, Nuis R-J, Van Mieghem NM, Jordaens L, Rodés-Cabau J, van Domburg RT, et al. New conduction abnormalities after TAVI--frequency and causes. *Nat Rev Cardiol*. 1 mai 2012;9(8):454-63.
83. Chan JY-S, Fang F, Zhang Q, Fung JW-H, Razali O, Azlan H, et al. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. *Eur Heart J*. oct 2011;32(20):2533-40.
84. Chamandi C, Barbanti M, Munoz-Garcia A, Latib A, Nombela-Franco L, Gutiérrez-Ibanez E, et al. Long-Term Outcomes in Patients With New Permanent Pacemaker Implantation Following Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 12 2018;11(3):301-10.
85. Engborg J, Riechel-Sarup C, Gerke O, Mickley H, Sandgaard NC, Nissen H, et al. Effect of permanent pacemaker on mortality after transcatheter aortic valve replacement. *Scand Cardiovasc J*. 2 janv 2017;51(1):40-6.
86. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, Oren JW, Storm RH, Ellenbogen KA, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm*. févr 2015;12(2):305-12.
87. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, Durr B, Naperkowski A, Sun H, et al. Clinical Outcomes of His Bundle Pacing Compared to Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol*. 22 2018;71(20):2319-30.
88. Sharma PS, Subzposh FA, Ellenbogen KA, Vijayaraman P. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):59-64.
89. Suri RM, Minha S, Alli O, Waksman R, Rihal CS, Satler LP, et al. Learning curves for transapical transcatheter aortic valve replacement in the PARTNER-I trial: Technical performance, success, and safety. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(3):773-780.e14.
90. Bond RR, Novotny T, Andrsova I, Koc L, Sisakova M, Finlay D, et al. Automation bias in medicine: The influence of automated diagnoses on interpreter accuracy and uncertainty when reading electrocardiograms. *J Electrocardiol*. déc 2018;51(6S):S6-11.

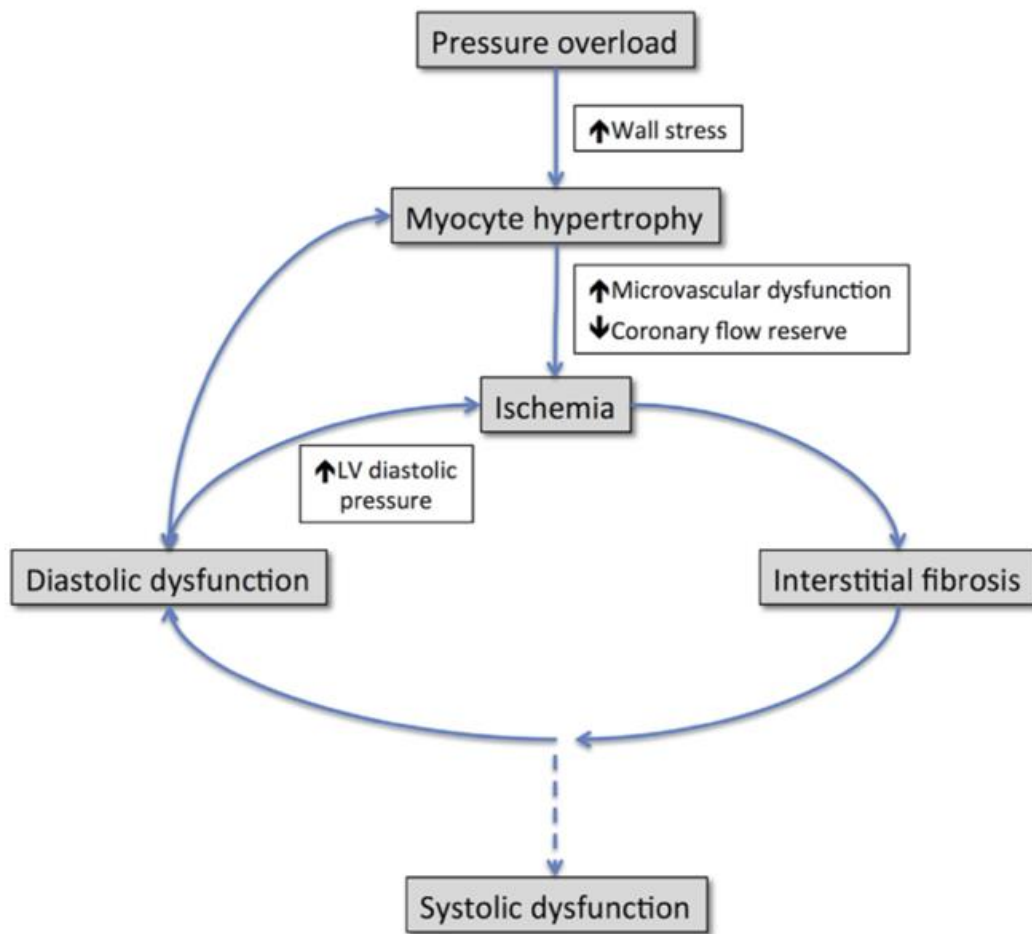
Annexes

Annexe 1. Physiopathologie de la calcification valvulaire aortique	70
Annexe 2. Mécanisme du remaniement VG	71
Annexe 3. Exemple de strain pattern	72
Annexe 4. Évaluation échographique d'un rétrécissement aortique	73
Annexe 5. Exemple de scanner de l'aorte avant TAVI	74
Annexe 6. Recommandations ESC 2017 sur la prise en charge du RA	75
Annexe 7. Implantation du premier TAVI par le Pr CRIBIER en 2002	76
Annexe 8. Modèles de valves Edwards	77
Annexe 9. Modèles de valves Medtronic	78
Annexe 10. Caractéristiques des différentes générations de valve CoreValve	79
Annexe 11. Diagramme de flux de notre étude	80
Annexe 12. Indications et fréquences d'implantation des stimulateurs cardiaques	81
Annexe 13. Courbes de survie Kaplan-Meier	82
Annexe 14. Feuille de recueil des données cliniques, procédurales et ECG	83
Annexe 15. Feuille de recueil des données de suivi.....	84
Annexe 16. Exemples de mesure de la hauteur d'implantation de la valve.....	85

Annexe 1. Physiopathologie de la calcification valvulaire aortique



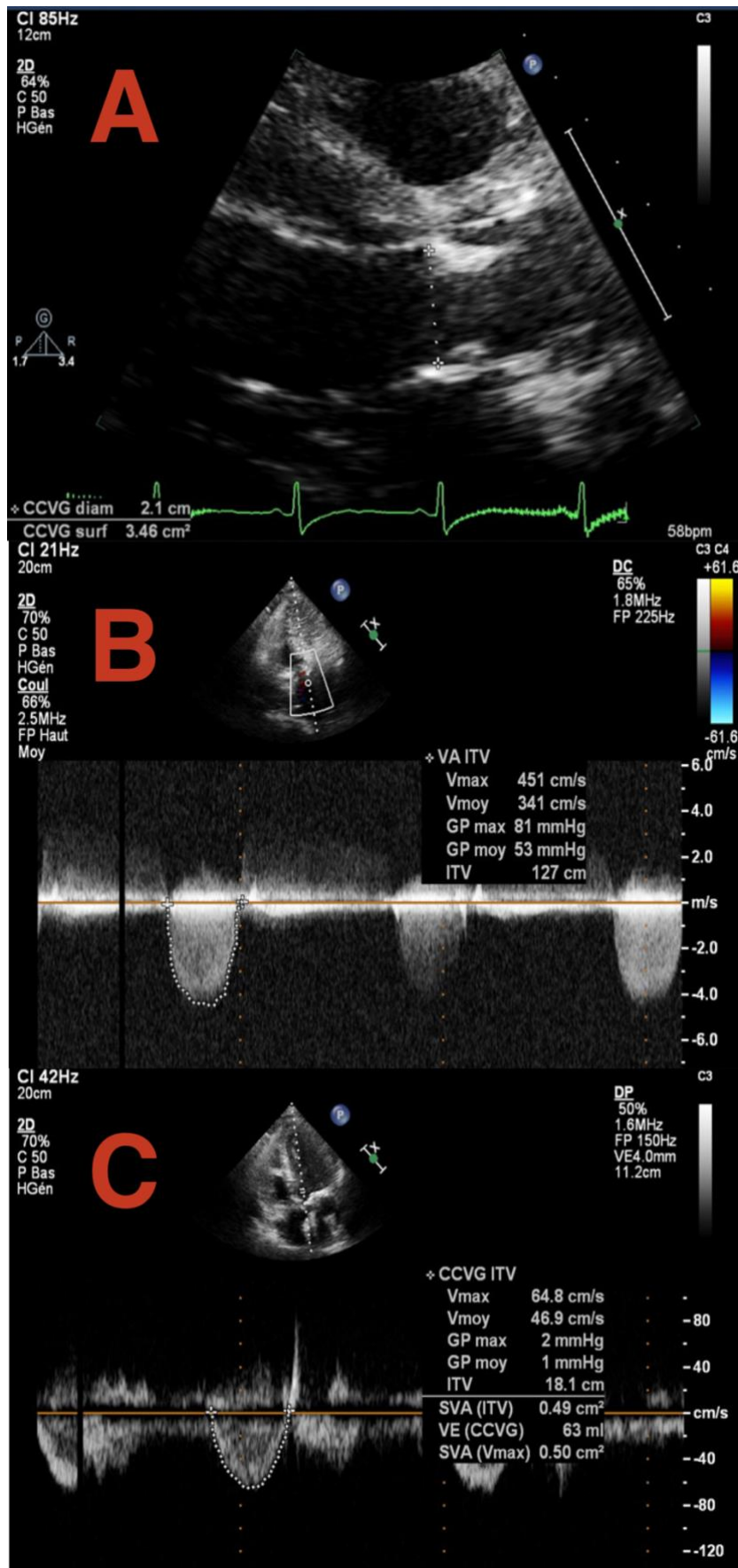
Annexe 2. Mécanisme du remaniement VG



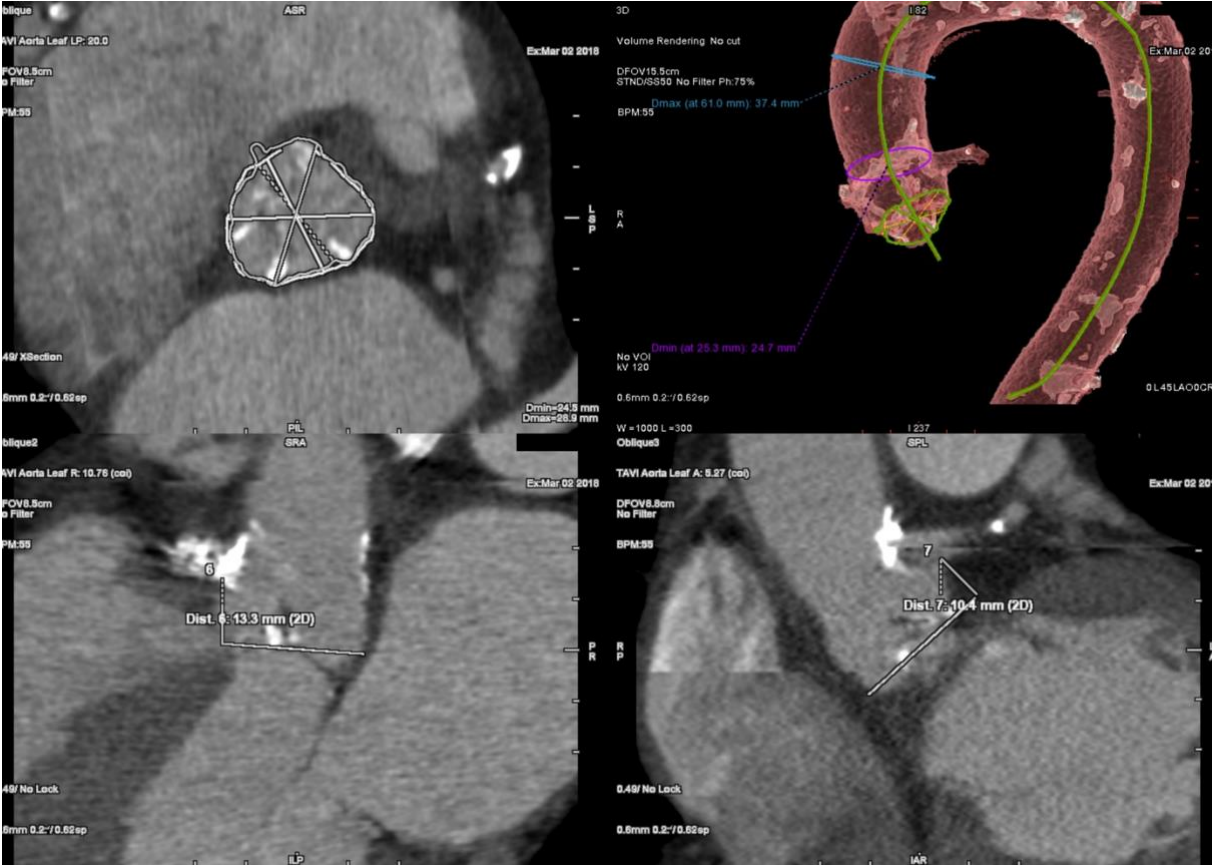
Annexe 3. Exemple de strain pattern



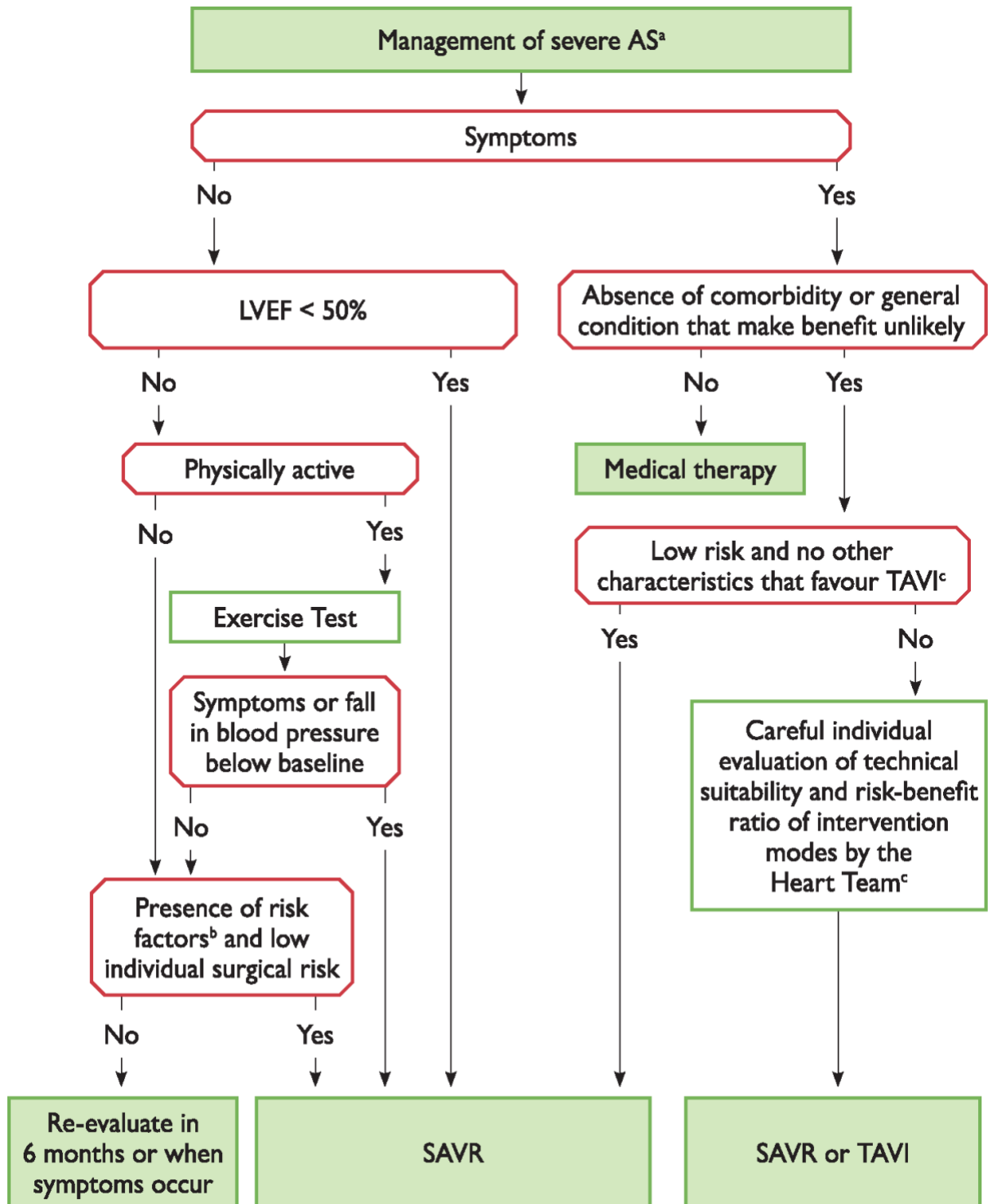
Annexe 4. Évaluation échographique d'un rétrécissement aortique



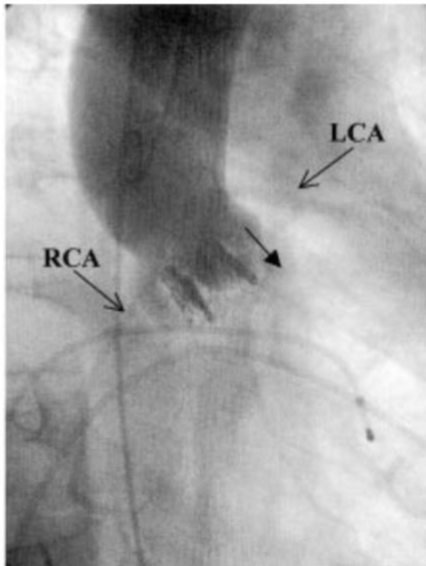
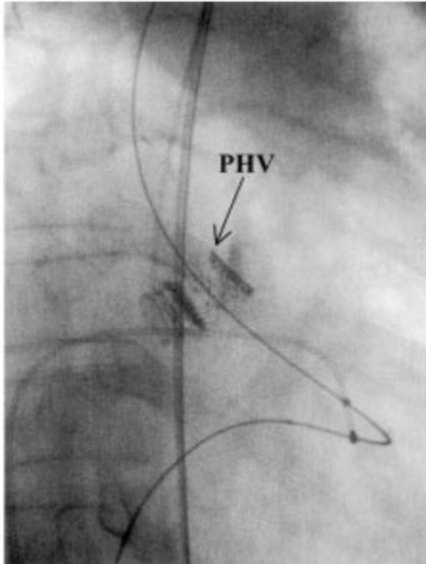
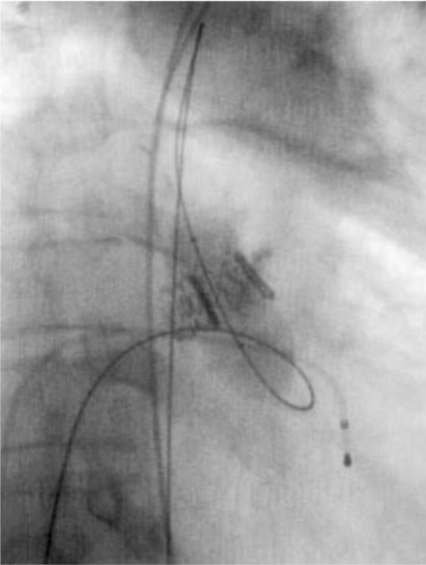
Annexe 5. Exemple de scanner de l'aorte avant TAVI



Annexe 6. Recommandations ESC 2017 sur la prise en charge du RA



Annexe 7. Implantation du premier TAVI par le Pr CRIBIER en 2002



Annexe 8. Modèles de valves Edwards



Cribier - Edwards



Edwards SAPIEN



Edwards SAPIEN XT



Edwards SAPIEN 3

Annexe 9. Modèles de valves Medtronic



CoreValve



Evolut R

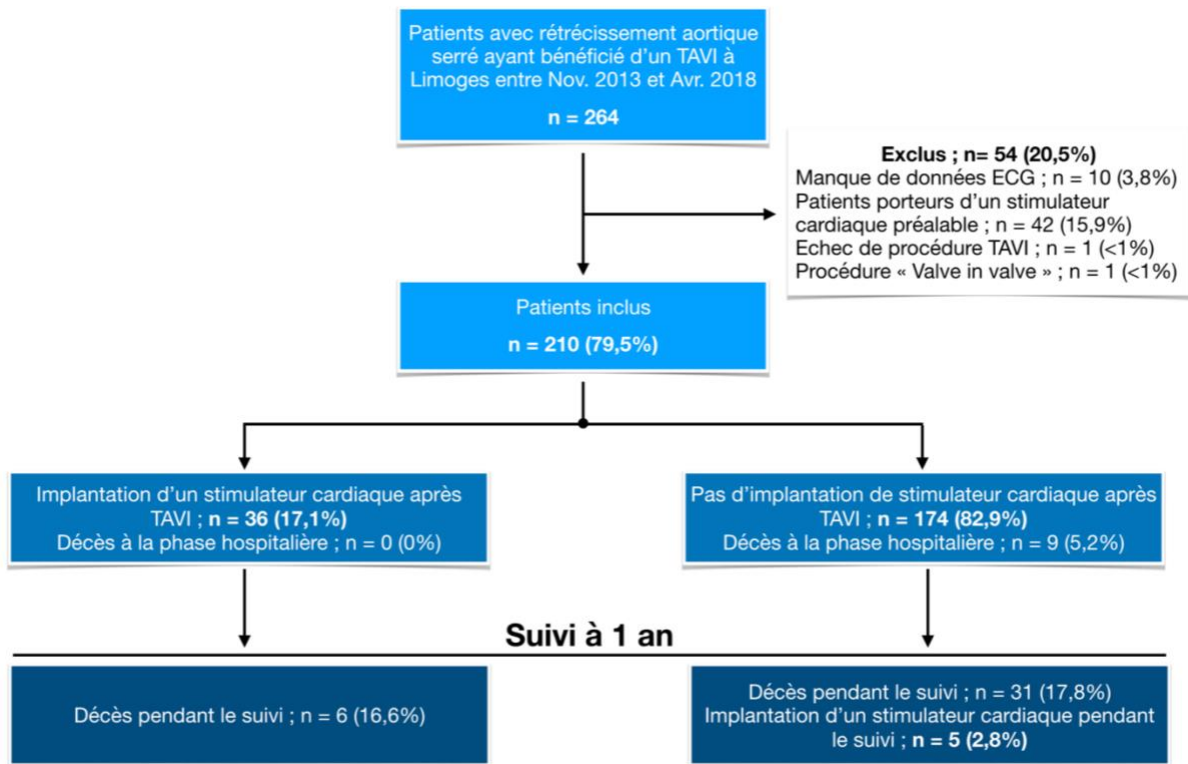


Evolut PRO

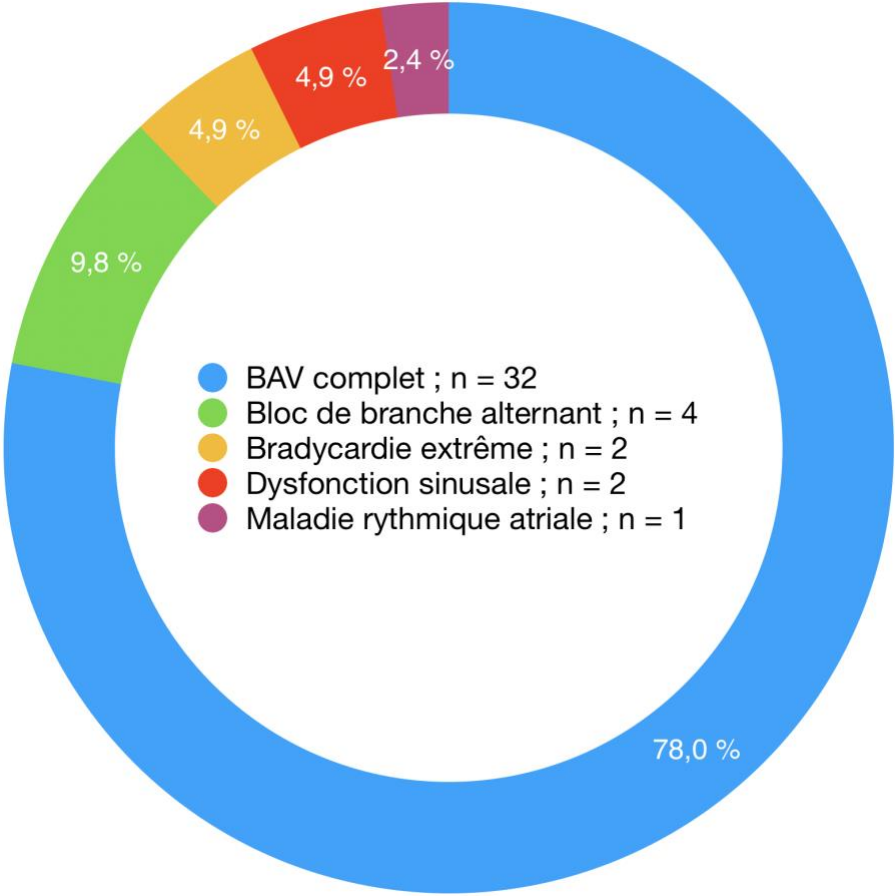
Annexe 10. Caractéristiques des différentes générations de valve CoreValve

	CoreValve	Evolut R	Evolut PRO
Available sizes (mm)	26, 29, 31	23, 26, 29, 34	23, 26, 29
Minimum vessel diameter (mm)	6.0	5.0	5.5
Introducer sheath size (Fr)	18/20	14/16	16
Approach	All except transapical	All except transapical	All except transapical
Valve material	Bovine pericardium	Porcine pericardium	Porcine pericardium
Complete recapturability	No	Yes	Yes
EnVeo R delivery system	No	Yes	Yes
Self-expanding pericardial skirt	Yes	Yes	Yes
External pericardial wrap	No	No	Yes

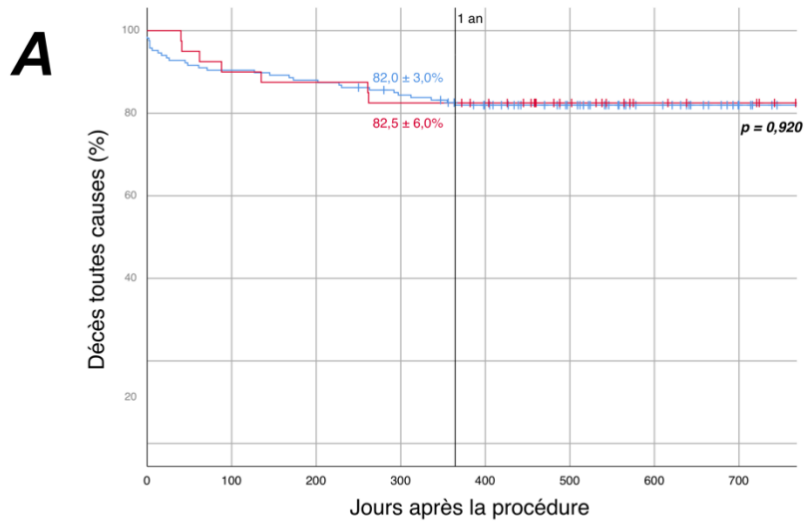
Annexe 11. Diagramme de flux de notre étude



Annexe 12. Indications et fréquences d'implantation des stimulateurs cardiaques

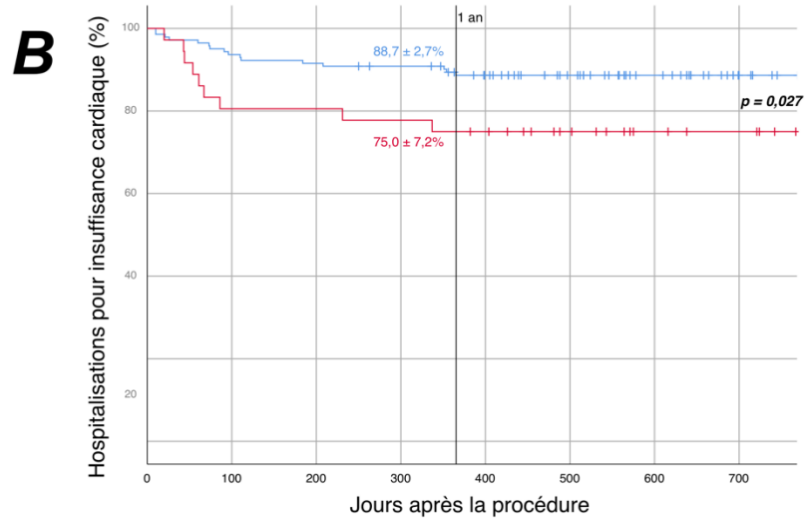


Annexe 13. Courbes de survie Kaplan-Meier



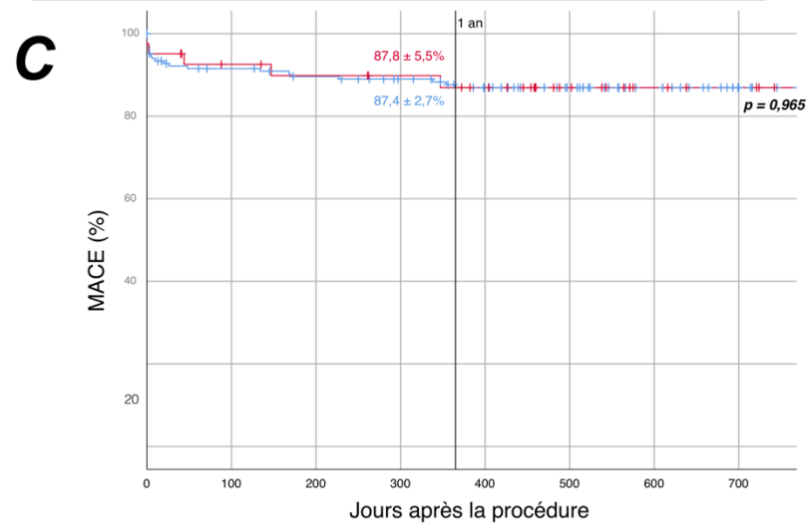
Nb. à risque

Pas de stimulateur	167	151	147	139	128	114	97	83
Stimulateur implanté	40	36	35	33	31	22	15	13



Nb. à risque

Pas de stimulateur	142	133	130	127	116	103	88	74
Stimulateur implanté	36	29	29	28	26	20	14	12



Nb. à risque

Pas de stimulateur	167	146	140	133	121	108	92	79
Stimulateur implanté	41	35	33	31	28	19	13	11

Annexe 14. Feuille de recueil des données cliniques, procédurales et ECG

CRF thèse NR

PM post TAVI

NOM	
Prénom	
Date TAVI	



Numéro TAVI

Baseline

Tabac		HTA	
Hypercholestérolémie		Hypertryglycémie	
Rythme		Fréquence	ECG 0 = ECG d'entrée en hospitalisation - pré TAVI
PR (ms)		BAV 1	P bloquée REE
BBD		BBG	HBAG BBD + HBAG
QRS (ms)		Extrasystole	TSV QT
HVG		Sokolov (mm)	R AVL (mm) Strain pattern

Procédure

Post - dilatation		Hauteur d'implantation		Type	
Rythme		Fréquence		ECG 1 = ECG post - procédure immédiat	
PR (ms)		BAV 1		P bloquée	REE
BBD		BBG		HBAG	BBD + HBAG
QRS (ms)		Extrasystole		TSV	QT (ms)
HVG		Sokolov (mm)		R AVL (mm)	Strain pattern

Hospitalisation

Rythme		Fréquence		ECG 2 = ECG réalisé à 48h de l'ECG 1	
PR (ms)		BAV 1		P bloquée	REE
BBD		BBG		HBAG	BBD + HBAG
QRS (ms)		Extrasystole		TSV	QT (ms)
HVG		Sokolov (mm)		R AVL (mm)	Strain pattern
SEES		Dépendance SEES		Rythme sous jacent	
Implantation		Date		Délai	
Indication		PM/DAI		SR/DR/CRT	
Mode		Fc basale		Date retrait SEES	
Rythme		Fréquence		ECG 3 = ECG de sortie ou dernier ECG hospitalier	
PR (ms)		BAV 1		P bloquée	REE
BBD		BBG		HBAG	BBD + HBAG
QRS (ms)		Extrasystole		TSV	QT (ms)
HVG		Sokolov (mm)		R AVL (mm)	Strain pattern

Suivi à 1 an

Rythme		Fréquence		ECG 4 = ECG à 1 an de l'implantation	
PR (ms)		BAV 1		P bloquée	REE
BBD		BBG		HBAG	BBD + HBAG
QRS (ms)		Extrasystole		TSV	QT (ms)
HVG		Sokolov (mm)		R AVL (mm)	Strain pattern

Annexe 15. Feuille de recueil des données de suivi

CRF mémoire NR

BBG post TAVI

NOM	
Prénom	
Date TAVI	



Inclusion
mémoire



Numéro TAVI

Baseline

BBG préalable		Stimulateur préalable	
BBG acquis post TAVI		NTproBNP de sortie	

Suivi à 1 an

Mortalité

Décès	
Si Oui, Date Du Décès	

Symptomatologie

Dyspnée	
Si oui, stade NYHA	
Malaises	
Si oui, syncopes	
Infarctus du myocarde	
Fibrillation atriale	
Si oui, parox/persistante	

Insuffisance cardiaque

Hospitalisation	
Nombre d'hospitalisation	
NTproBNP à un an	
Date 1ere hospitalisation	

ETT

FEVG	
Gradient moyen AO	
Fuite Aortique	
Si oui : grade	
Si oui : localisation	
HTAP	

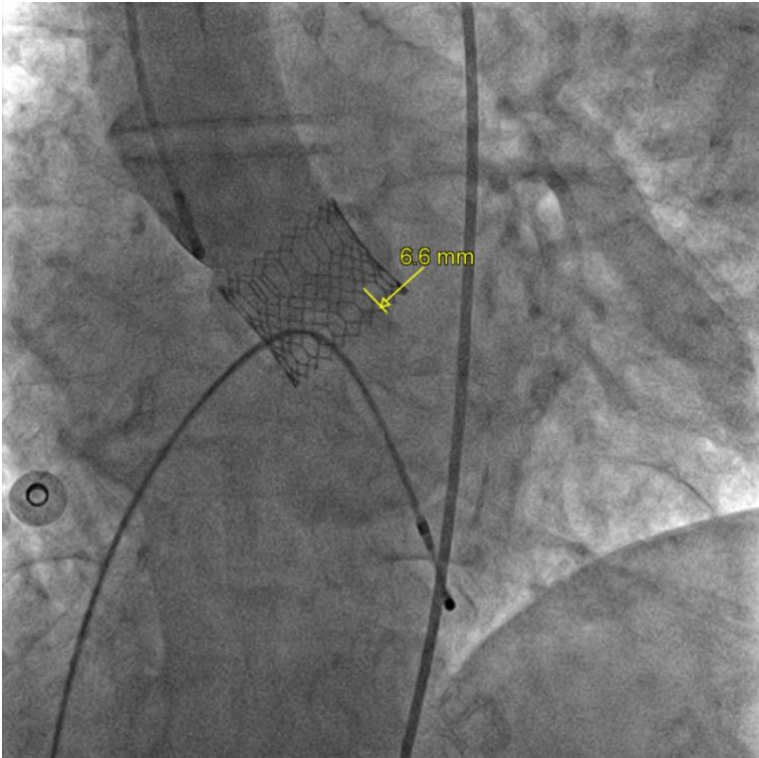
Stimulation cardiaque

Implantation stimulateur	
Si oui, PM/DAI	
Date d'implantation	
Programmation	
Pourcentage pacing VD	
CRT ou upgrade CRT	

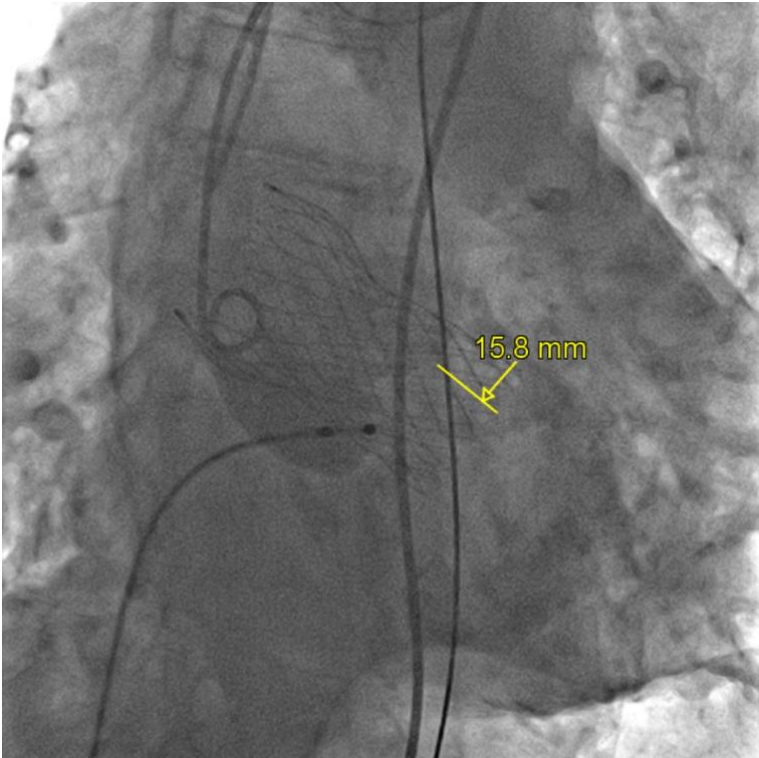
Date des dernières nouvelles

--	--

Annexe 16. Exemples de mesure de la hauteur d'implantation de la valve



Exemple de mesure pour une valve Edwards



Exemple de mesure pour une valve CoreValve

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Déterminants d'implantation de stimulateur cardiaque et stimulo-dépendance après remplacement valvulaire aortique percutané : l'expérience Limousine.

Introduction : L'implantation d'un stimulateur cardiaque est une complication fréquente du remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI), non dépourvue de conséquences sur la qualité de vie du patient. Il est donc nécessaire de préciser les facteurs déterminants cette complication. Les objectifs de notre étude étaient de déterminer les facteurs indépendamment associés à l'implantation d'un stimulateur cardiaque à 1 an après une procédure TAVI et de préciser les facteurs caractérisant les patients stimulo-dépendants.

Méthode : Cette cohorte mono-centrique, épidémiologique, descriptive et analytique incluait 210 patients consécutifs ayant bénéficié d'une procédure TAVI au CHU de Limoges entre novembre 2013 et avril 2018. Les patients porteurs d'un pacemaker préalable ont été exclus.

Résultats : Sur 210 patients, 36 (17,1%) ont été implantés d'un stimulateur cardiaque à la phase hospitalière suivant le TAVI et 41 patients (19,5%) à 1 an. La présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG pré-procédure ainsi que la largeur des QRS après la procédure étaient associées à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. La stimulo-dépendance était présente chez 14 patients (34,1%) et semblait associée à l'utilisation d'une valve Medtronic, au modèle de valve ainsi qu'à une implantation basse dans la chambre du ventricule gauche.

Conclusion : L'implantation d'un stimulateur cardiaque est indépendamment déterminée par la présence d'un bloc de branche droit ainsi que la largeur des QRS après TAVI. L'implantation devrait rapide si une valve Medtronic large a été implanté basse dans la chambre de chasse du ventricule gauche puisque ces patients seront stimulo-dépendants dans le suivi.

Mots-clés : incidence ; déterminants ; stimulateur cardiaque ; stimulo-dépendance ; TAVI

Determinants of permanent pacemaker implantation and pacemaker dependency after transcatheter aortic valve replacement: a study from Limoges

Introduction: New pacemaker implantation is a frequent complication due to transcatheter aortic valve replacement (TAVR), with patient's quality of life consequences. It is necessary to predict the occurrence of this complication. This study aimed to determine factors independently associated with permanent pacemaker implantation at 1 year after TAVR and to specify pacemaker dependency characteristics.

Methods: This mono-centric study included 210 consecutive patients undergoing TAVR in Limoges between November 2013 and April 2018. Patients with prior pacemakers were excluded.

Results: Among 210 patients, 36 (17,1%) needed new permanent pacemaker implantation before discharge and 41 (19,5%) after 1 year follow up. Prior right bundle branch block and QRS wideness after TAVR were independent predictors of new permanent pacemaker implantation. Pacemaker dependency was present in 14 patients (34,1%) and appeared to be associated with the use of a Medtronic valve, the valve model and low implantation in the left ventricular outflow track.

Conclusion: Pacemaker implantation is determined by prior right bundle branch bloc and QRS wideness after TAVR. Pacemaker implantation should be quick if a large Medtronic valve is implanted low in the left ventricular outflow track as these patients will be pacemaker dependent during follow up.

Keywords : incidence ; determinants ; pacemaker ; dependency ; TAVR

