

Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 29 septembre 2023

Par Florian TRAVERS

Né le 23 juillet 1994 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

TECHNIQUE DE STIMULATION DE BRANCHE GAUCHE AU C.H.U. DE LIMOGES : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE OBSERVATIONNELLE DE JUIN 2021 À SEPTEMBRE 2022

Thèse dirigée par M. le Docteur Benoît GUY-MOYAT

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges

M. le Professeur Jérôme JOUAN, CHU de Limoges

M. le Professeur Christophe LECLERCQ, CHU de Rennes

M. le Docteur Benoît GUY-MOYAT, CHU de Limoges

Mme. le Docteur Rim EL BOUAZZAOUI, CH de Libourne

M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges

Président

Juge

Juge

Directeur

Membre invitée

Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 29 septembre 2023

Par Florian TRAVERS

Né le 23 juillet 1994 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

TECHNIQUE DE STIMULATION DE BRANCHE GAUCHE AU C.H.U. DE LIMOGES : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE OBSERVATIONNELLE DE JUIN 2021 À SEPTEMBRE 2022

Thèse dirigée par M. le Docteur Benoît GUY-MOYAT

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges

M. le Professeur Jérôme JOUAN, CHU de Limoges

M. le Professeur Christophe LECLERCQ, CHU de Rennes

M. le Docteur Benoît GUY-MOYAT, CHU de Limoges

Mme. le Docteur Rim EL BOUAZZAoui, CH de Libourne

M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges

Président

Juge

Juge

Directeur

Membre invitée

Membre invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Madame le Professeur **Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
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
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
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
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE

MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
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
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
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE

VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence ENDOCRINOLOGIE
(du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine
Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2018 au 31.08.2022

BESSEDE Jean-Pierre du 01-09-2018 au 31-08-2022

BUCHON Daniel du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2022

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2022

TREVES Richard du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice du 01.09.2018 au 31.08.2022

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
CURUMTHAULEE Faiz	OPHTALMOLOGIE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE

PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
HERAULT Kévin
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

« Seul on va plus vite, ensemble on va plus loin »

Proverbe africain

Remerciements

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Victor Aboyens, Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie au CHU de Limoges.

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous suis reconnaissant de la gentillesse que vous avez eue à mon égard et de l'accueil que vous m'avez fait il y a maintenant presque 4 ans dans votre service. Votre bienveillance envers chacun d'entre nous au cours de notre internat, dans des moments faciles et parfois plus difficiles nous permettent d'avancer, de progresser et de prendre confiance en nous au fur et à mesure des semestres qui se poursuivent et s'achèvent.

Je vous suis reconnaissant de m'avoir toujours soutenu dans mes différentes démarches et demandes et je vous prie de recevoir ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jérôme Jouan, Professeur des Universités de Chirurgie cardiaque et thoracique, Praticien Hospitalier, Chef du service de chirurgie cardiothoracique au CHU de Limoges.

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, même si n'avons pu travailler ensemble que de rares fois au bloc de rythmologie. Je suis honoré d'avoir un regard de chirurgien sur ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe Leclercq, Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie au CHU de Rennes.

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger mon travail de thèse et je vous remercie grandement de prendre de votre temps pour cela. Votre accueil dans le service de cardiologie du CHU de Rennes et plus particulièrement en rythmologie ma profondément touché et je suis heureux d'y passer quelques mois. Je vous suis reconnaissant d'avoir partagé avec moi une partie de vos connaissances et compétences qui seront une aide précieuse dans ma pratique de futur rythmologue. Je voudrais également vous dire que c'est un immense honneur pour moi d'avoir pu revenir quelques mois dans votre service, là où j'ai pu réaliser une partie de mon externat.

Soyez assuré de toute mon estime et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Benoît Guy-Moyat, Praticien Hospitalier dans le service de Cardiologie du CHU de Limoges.

Benoît, je te remercie d'avoir accepté la lourde tâche de m'encadrer pour ce travail de thèse. La disponibilité et la gentillesse, dont tu fais preuve à mon égard depuis plusieurs années, sont précieuses à mes yeux et je t'en suis infiniment reconnaissant. Merci pour tout le temps que tu as pu m'accorder au cours de ma formation, que ce soit dans le service, au bloc ou en consultation. Tes connaissances et tes compétences sont des modèles pour moi et j'espère un jour pouvoir en savoir le 10^e. J'ai hâte de continuer ma formation à tes côtés, et j'espère un jour pouvoir me rapprocher de tes compétences et connaissances de rythmologie. Je suis honoré de soutenir cette thèse qui représente une partie ton travail dans le service.

Sois assuré de ma reconnaissance, et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Rim El Bouazzaoui, Praticien Hospitalier dans le service de Cardiologie du CH de Libourne.

Rim, je te remercie d'avoir accepté d'être présente dans mon jury de thèse ainsi que pour ta présence tout au long de mon internat. Je suis honoré d'avoir pu apprendre les premiers rudiments du travail de rythmologue à tes côtés. Ton savoir dans tous les domaines de la cardiologie et évidemment en rythmologie m'impressionne et tu resteras pour moi une cardiologue et une personne exceptionnelle. Je suis triste que tu sois partie de Limoges mais j'espère que nos routes se recroiseront (et pourquoi pas en Bretagne car j'espère que tu y seras à nouveau de passage pour les vacances dans la plus belle région de France).

Sois assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Marouane Boukhris, Praticien Hospitalier dans le service de Cardiologie du CHU de Limoges.

Marouane, merci d'avoir contribué à l'avancement de ce travail de thèse. Je suis honoré de tout le travail de statistiques que tu as pu réaliser pour moi et j'en suis aussi très touché. Merci pour tout le temps que tu as pu m'accorder alors que tu avais déjà mille autres choses à faire. Ta gentillesse et ton travail sont des exemples pour moi et j'espère un jour pouvoir m'en approcher. Merci de ce que tu fais pour tous les internes de Limoges, je suis heureux de te compter parmi les membres de ce jury de thèse.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux chefs du service de cardiologie du CHU de Limoges

A Elie, merci pour ce premier semestre dans l'aile, de ta patience et de m'avoir transmis tes connaissances pour l'apprentissage de mon métier, je n'oublierai jamais ta disponibilité, tes visites et ma première garde (et encore moins ce magnifique jambonneau à manger).

A Louis, merci de m'avoir fait découvrir la coronarographie lors de mon troisième semestre, ta rapidité lors de la prise en charge des ST+ m'impressionnera longtemps. Grâce à toi, j'ai appris à parler en mots-clés, surtout la nuit.

A Andrea, merci pour ces bons moments de rigolade, ton humour à l'italienne, que de bons moments. J'attends toujours ce somptueux repas de pâtes que tu vends si bien.

A Nicole, merci de ta disponibilité et de ta gentillesse, grâce à toi, les patients du Limousin vivent encore plus longtemps (Mardi, c'est TAVI !). Je te souhaite un prompt rétablissement.

A Virginie, merci à toi d'être aussi disponible et joignable pendant notre internat et particulièrement notre semestre d'USIC. « L'appel à un ami » m'a plusieurs fois sorti de mauvaises situations, de jour, comme de nuit.

A Paul, merci pour tous ces moments au bloc de rythmo et ces lundis après-midi interminables (coucou les contrôles PM/DAI) à apprendre à tes côtés. Grâce à toi, je sais maintenant que les chefs peuvent continuer les soirées à l'internat, et ça, ça me rend heureux ! Maintenant, je suis triste que nos chemins ne se soient que si peu croisés, j'espère que tu t'épanouiras pleinement dans ta nouvelle vie.

A Pierre, merci à toi de nous faire découvrir et apprendre à aimer l'insuffisance cardiaque. Je serai pour toujours impressionné par ton investissement dans le service pour les patients et les internes.

A Cyrille, merci pour toutes ces relectures et apprentissage à l'ETT, grâce à toi, j'espère être un peu moins mauvais à l'écho. PS : j'adore le pont rompu, mon vélo y est de nombreuses fois passé avec les copains et y passera encore.

Au Professeur Virot, merci de continuer à nous transmettre vos connaissances et votre sagesse, soyez assuré de mon profond respect.

Aux équipes du service de cardiologie du CHU de Limoges

A la team rythmo, merci pour tous ces moments au bloc, au bureau ou à la consult, à rigoler et surtout à manger (coucou les chocolats de Noël) : Laura ta joie et ta bonne humeur sont des trésors, merci pour ces invitations sur ta terrasse, j'espère que ton pot de yaourt ne t'a pas trop manqué, Marine alias Dr Blanchard, ce coup du serpent restera à jamais dans ma mémoire, tu vas me manquer au bloc, j'essayerai le CARTO uniquement pour que tu sois dans les parages, Claire merci d'avoir été ma conseillère décoration à l'appart, j'espère que le club de paroles va perdurer (#jeudiconfession), Virginie alias Vivi j'espère qu'un jour je me souviendrai de toutes tes allergies, heureusement je suis sûr de toujours trouver une partenaire pour le chocolat noir 85%, Virginie alias Filloux j'espère que les croisés vont mieux, le semestre avec toi n'aura été que trop court, Katia rappelle-toi que 5h du matin c'est trop tôt pour se lever, et que moi aussi la télécardio ça me rend fou, Nath reste comme tu es, ton amour de la vie, la danse et la cuisine sont des trésors. PS1 : ces casques du bloc sont la plus belle découverte de mon internat, j'en suis certain. PS2 : vous avez réellement été des grandes sœurs pendant mon internat et surtout mon semestre d'explo, jamais je ne pourrai assez vous remercier pour votre aide et votre soutien dans la réalisation et l'aboutissement de cette thèse ; j'ai hâte de travailler avec vous.

Aux infirmières, aides-soignantes et ASH de l'aile, et de l'USIC de jour et de nuit, je suis heureux que vous m'ayez accompagné dans toutes ces visites et ces moments passés à l'hôpital et en dehors, vous m'avez vu grandir et c'est en partie grâce à vous. Vous savez que je serai encore longtemps dans vos pieds (oui oui, j'aime toujours autant me balader dans le service) pour papoter, râler et déconner, merci pour tous ces moments de rigolades lors des visites, des balades dans les secteurs et des gardes Cricri, Clarisse, Marine, Pauline, Léa, Gaëlle, Céline, Vivi, Pioupiou, Nono, Kim, Bijou, Manue, Dame Pelissier, Raph, Mazette, Béné et tous ceux que j'oublie. Mention spéciale à Audrey, merci d'avoir été une oreille attentive tout au long de mon internat, je te transmets toute ma force et mon courage pour l'avenir.

Aux infirmier(e)s de la coronarographie, de l'échographie, des consultations, de programmation, de l'HDJ et aux secrétaires du service, merci à vous de m'avoir écouté durant de longues heures, et je suis très content d'apprendre mon métier à vos côtés. J'espère que ces moments de joie et de rire vont continuer d'exister. Une mention spéciale pour Cécile et Marine, parce-que sans vous, ma vie dans le service serait beaucoup moins facile.

Au service de cardiologie du CH de Brive

A Éline, Barth, Sylvain, Vanessa, Thibaut et Sarah avec qui j'ai pu passer un été d'anthologie que ce soit dans le service ou en dehors, ces 6 mois resteront à jamais dans ma mémoire. Par votre gentillesse, vos apprentissages, votre temps passé avec moi lors des

visites, aux urgences, en coronarographie ou en rythmologie. Plus particulièrement merci à vous Éline et Barth d'avoir pris tant de votre temps à me transmettre vos connaissances. Merci Éline pour ces journées au bloc de rythme de Limoges ou de Brive qui ont une place toute particulière dans ma mémoire et je t'en suis extrêmement reconnaissant. Vous êtes tous les deux des modèles pour moi tant par vos connaissances et vos compétences que par votre gentillesse et les personnes que vous êtes. À vous tous, merci pour tous ces moments de rigolade, les cafés du midi étaient tellement divertissants. Mes plus beaux souvenirs resteront ce bal des pompiers, ce festival de Brive, les sorties vélos à monter et descendre les bosses corréziennes, et les fins de journée dans la piscine autour d'une bonne bière. Pour tout cela, merci.

Aux Docteurs Fleurant, Bosle, Lezczinski, merci pour votre aide et la transmission de vos connaissances, je pense avoir fait un grand pas en avant grâce à ces 6 mois d'été à l'USIC de Brive.

Aux Docteurs Arnaud et Kowalski, merci de votre gentillesse et d'avoir pris le temps pendant ces 7 mois quelques peu mouvementés au début de mon internat (bienvenue à la COVID).

A Karine, qui m'a tant apporté, tes conseils, ta gentillesse et ta bonne humeur resteront une source d'inspiration que nulle autre personne ne pourra égaler. Je suis très heureux pour toi, et j'espère que tu t'épanouis pleinement dans ton nouveau job.

Aux infirmiers et aides soignants de la consultation et de l'USIC, ces 2 semestres à vos côtés ont été enrichissants que ce soit sur le plan du travail ou sur le plan personnel, je suis heureux de vous avoir rencontrés, et j'espère que nos routes se recroiseront.

Au service de réanimation du CH de Périgueux

Aux Docteurs Bedon-Cardé, Bello, Monseau, Saint-Léger, Soum merci pour ces 6 mois à vos côtés qui m'ont permis d'apprendre les rudiments de la réanimation. J'ai beaucoup appris à vos côtés et j'ai grâce à vous pris en assurance pour certaines situations d'urgence. Je suis heureux d'avoir été le premier interne de Limoges à avoir été accueilli dans votre service, vous me l'avez bien rendu. Ces 6 mois périgourdins ont été riches en découvertes, soyez fiers de ce que vous transmettez aux internes que vous encadrez. PS : un conseil, *La Cantina* le jeudi, c'est dangereux pour tout le monde le lendemain.

Aux infirmier(e)s et aides-soignant(e)s, ces six mois à vos côtés ont été riches d'enseignements et d'apprentissage, la brigade de retournement des COVID sera un souvenir inoubliable, tout comme les retournements de la chambre de garde (je cherche toujours le matelas d'ailleurs).

Au service de cardiologie du CHU de Rennes

Aux Professeurs Mabo et Martins, aux Docteurs Barré, Béhard, Bourenane, Galand, Pavin, merci pour ce semestre à vos côtés qui est riche d'enseignements et d'apprentissages. Je suis très heureux et fier d'être en compagnonnage avec vous pour quelques mois. Vous m'avez permis d'approfondir de nombreux aspects de la rythmologie tant en électrophysiologie qu'en stimulation cardiaque et je vous en suis reconnaissant. C'est un honneur pour moi d'être en inter-CHU à Rennes et j'en mesure le poids tous les jours en tant qu'ancien externe rennais. Merci pour cette transmission de savoir, j'espère ne pas vous avoir

déçu (Et promis j'essayerai de faire attention avec le couteau à pain !), encore une fois, un sincère merci.

Aux infirmières et aides-soignant(e)s, ce semestre avec vous restera longtemps dans ma mémoire avec des souvenirs bien évidemment inoubliables. Je suis très heureux d'avoir travaillé à vos côtés et d'avoir fait partie de votre équipe. Vous m'avez accueilli les bras ouverts et je vous en remercie. Vous êtes une équipe soudée et j'ai adoré tous les moments passés en votre compagnie, que ce soit au CHU ou en dehors ! Merci pour ces moments de partages, de rires, et d'échanges autour d'un pique-nique ou d'une course dans la belle ville de Chevaigné (et n'oubliez pas le travail aussi ahah). Delphine, Marie-Lou, Sandrine, Céline, Sylvie, Anne-Cé, Audrey, Guylène, Laurent, Cécilia, Gabriel, vous pouvez être fiers de vous et du travail que vous accomplissez chaque jour.

A ma famille

A mes parents, à Kyllian, Marion et Tom, à Justin et Rachel, je sais que nos relations n'ont pas toujours été au beau fixe mais j'espère que mon parcours et mon travail vous rendent fiers de moi. J'espère qu'un jour tout redeviendra comme avant, et j'en suis sûr, ça en prend le chemin. Je ne le dis jamais de vive voix, mais je le dis ici par écrit : je vous aime.

A mes grands-parents que j'aime plus que tout, merci de m'avoir transmis votre amour de la vie, de la nature, des bons repas, du bon vin. Je suis plus que fier d'être votre petit-fils. Merci de faire attention à moi et de penser à moi dès que vous en avez l'occasion : tous ces légumes du jardin et ces confitures ramenés de la maison, tous ces cafés pris à la petite Thibougerie, la petite Foucherie ou même au 2 rue Théodore Botrel resteront à jamais dans ma mémoire. Je vous aime.

A mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, ce sont tellement de souvenirs qui se sont créés depuis toutes ces années, que je ne pourrai pas oublier, que ce soit les fameux jours d'Août à la pièce d'eau, les repas sous le hangar, les vidéos tournées pour les 20 ans, mariages et retours de mariages, et tant d'autres moments de tristesse et de joie. Aurore et Julien, une petite mention spéciale pour vous devant toutes ces épreuves vécues mais aussi ces moments de joie, de concerts, d'apéro en Bretagne (et ailleurs en France), de voyage en Suisse, etc. J'espère que ça durera encore longtemps (à quand notre prochain concert ?!). Je vous aime.

A Mado, Jen, Jean-Pierre et Papi Gautier qui ne verront pas l'aboutissement de toutes ces années d'études, vous me manquez.

A mes amis et co-internes d'hier devenu chefs et d'aujourd'hui,

A Nicolas, Benjamin et Florence, mes trois co-internes de l'explo devenus mes chefs de pique-nique ! Merci pour tous ces bons moments à l'hosto que ce soit avec Flo, la meilleure en croustologie (USIC) ; Benj et ses gardes de chat blanc à coup sûr, Nico et la moto à l'ETO, ou en dehors, à ces soirées un peu trop longues au Bon Tempo (les plus dangereuses pour Flo !!), à ces sorties vélo à sillonner le limousin avec Nico et Ben (attaque de Pogacar) ! La fissure n'est jamais très loin et elle vous a presque tous atteint (attention Nico, regarde ce que l'effet papillon a fait au Dr Dousset), je suis très honoré de vous avoir eu en tant que CCA.

A Valentin M, le mec qui fissure plus vite qu'une plaque dans les coronaires, tous ces semestres à tes côtés ont été riches de rires, de vélo, et surtout de fissures au quotidien, autant pour le boulot que pour acheter un nouveau vélo ! Merci pour tous ces bons moments, profite de ta future nouvelle vie briviste !

A Sébastien K, surtout de bons moments passés lors de notre DU de cardio du sport ! Cette fissure de coupe mulet à Montpellier me fera toujours autant rire ! Ta rigueur (probablement héréditaire du grand-père) m'impressionne, j'espère que tu vas profiter comme il faut de ta nouvelle vie dans le Pays basque, le retour aux sources (enfin presque).

A Paul et Jean-Paul, mes Tic et Tac d'amour ! Paul qui m'annonçait déjà la fissure à Brive, JP qui s'annonçait comme notre maître incontesté de l'art de la gentillesse, vous faites un duo hors pair, et tous ces moments au taf, en visite, à boire des cafés, à dicter des courriers, à déconner et dehors seront de merveilleux souvenirs que je garderai de vous. Merci pour votre bureau, Macia et moi on en prendra soin, promis ! Bonne route pour la suite !

A Valentine et Yanis mes co internes devenus DJ, hâte de bosser avec toi Val au bloc et à nos aprèm de consult de PM, on va se régaler, c'est sûr, les patients de la rythmologie limougeaude n'ont qu'à bien se tenir, ils verront de quel bois on se chauffe ! Yanis, bon courage pour la suite.

A Pierre et Jessica, autrefois connus sous le nom de Gainsbourg pour mon petit chenapan et cheffe de la CGT pour Jess, restez comme vous êtes. Vous êtes des personnes drôles, gentilles, douées, et qui ont plus qu'égayé mes semestres de CHU, mes craquages des explo, et pas que. Vous serez forcément des cardiologues incroyables, et je suis sûr que nos chemins seront encore longtemps les uns à côtés des autres. Je vous souhaite tout le meilleur pour devenir plombier et électricienne (surtout quand la déco n'est plus vraiment au gout du jour), hâte de continuer ensemble !

A Mariam et Amandine, mes co internes de promo, Mariam plusieurs semestres passées avec toi, le chemin n'a pas toujours été tranquille mais je suis sûr qu'il sera plus serein pour la suite. Amandine, un seul semestre à tes côtés mais bientôt le prochain en co-DJ ! Une belle brochette, hâte de voir ce que va nous réserver la suite les filles.

A Guillaume et Sébastien, les forces tranquilles de la cardiologie limougeaude, grâce à vous, les papis et mamies du limousin n'ont qu'à bien se tenir !

A Valentin C et Antoine, autrement dit Coussens et Couettou, fins amateurs de bécanes (plus ou moins motorisées), qui aiment les reliefs (je ne préciserai pas lesquels), ce semestre avec vous n'aura été que moments de conneries, de vélo, et de bières ! Hâte de continuer avec vous (sachez que notre bureau commun avec Macia vous sera toujours ouvert, autant que mon appart ahah).

A Chloé ma coloc de Périgueux, devenue presque plus périgourdine que limougeaude et **Nicolas**, bon courage pour la suite du chemin, il est encore long mais il passe beaucoup trop vite ! Profitez de ces semestres pour vivre de beaux moments !!

A Stephen et Paul, mes deux externes devenus co internes ! J'espère que vos 6 premiers mois n'ont pas été aussi horribles que la légende ne vous le prédisait et que vous avez pu profiter de ces quelques mois de pause pour vous ressourcer. La suite ne sera que plus belle, vous verrez !

A Jeanne et Anaïs, je vous souhaite tout le meilleur pour la suite de votre internat, vous verrez, on rigole bien par ici !

A mes co-internes rennais

A Marine et Aurélien, mes co-internes les plus électriciens de mon internat, je suis heureux de vous avoir rencontré lors de cet inter-CHU rennais. Je suis impressionné par vos connaissances et compétences en rythmologie, j'espère un jour me rapprocher de vous. Ce petit trio que nous formons est un repère et un soutien sans faille ce semestre et je vous en remercie. J'espère ne pas trop vous avoir cassé les pieds avec mes histoires de course à pied et de vélo, et promis je vais faire un effort pour être un peu moins casse-cou (mais en vrai, ce n'est pas toujours de ma faute pour chacune de mes bricoles ahah, je vous le jure). En tout cas, quand il s'agira d'avoir une bonne adresse d'un point de vue culinaire, je saurai venir te voir Marine, et à coup sûr Aurélien tu seras de bons conseils pour partir en week-end sur le bassin, sache que je ne l'oublie pas ! Merci pour ces moments au bloc ou autour d'un verre, je m'en souviendrai longtemps, la porte est grande ouverte à Limoges city !

A Adé, Benji, Fayçal, Apolline, soyez certains que je me souviendrai de ce semestre avec vous ! 4 interCHU pour deux rennais et voilà notre belle team des explo. Je suis heureux d'avoir passé ces 6 mois avec vous ! Que de bons moments au CHU mais surtout en dehors, du bonheur en barre. Merci d'avoir égayé ces 6 mois !

A mes amis

A mes amis du BDV (je tairai ici la signification de cet acronyme), il n'y a pas assez d'adjectifs qualificatifs pour vous décrire tellement vous êtes différents et proches à la fois. De nos premières soirées rennaises en M2 (coucou les soirées non biaisées), jusqu'à aujourd'hui, il y a 10 ans qui se sont écoulés et pourtant j'ai l'impression qu'on se connaît depuis toujours. Entre nos before et pré-before, nos retours de marché, nos longues discussions jusqu'au bout de la nuit (enfin pas pour moi), nos week-ends BDV partout en Bretagne, nos vacances à l'autre bout de la terre pour retrouver notre petit renard et Côme, et tant d'autres choses que je ne cite pas ici... Les km que j'ai parcourus pendant l'internat pour vous retrouver ne sont rien quand je vois tout le bonheur que vous me procurez à chaque retrouvaille. Maintenant tous sur le chemin de la thèse (voire même après et je n'arrive pas à le croire), j'espère que la route ensemble sera encore longue (mais sans trop de frayeur pour avoir un bateau ou un avion à l'heure). Merci à vous d'exister, je ne serai rien sans vous et surtout je ne serai pas la personne d'aujourd'hui sans votre soutien, j'espère que la famille continuera de grandir comme elle le fait aujourd'hui. Axelle, Toto, Loulou, Voova (ou Valentin je sais plus), Malo, TR, Audrey (Maman), Flockie, Rozie, Peet-Peet, Caca, Fanny(ch.), Raphy, Cômète (je vous souhaite tout le meilleur avec Agathe), Nico, Will, Babapt, restez comme vous êtes.

A mes amis de la meute de Teddy Furic, ces 3 belles années ensemble à l'ANEMF nous ont rapproché, même si nous étions si loin par la distance. Je suis heureux de vous compter parmi mes amis aujourd'hui. Vous êtes l'incarnation de la drôlitude, de l'amusement et de la dinguerie à la fois. Jiji, tu respire le soleil (ou Cusulj), notre amitié indéfectible nous amènera loin, j'en suis certain, merci pour tous ces moments d'écoute, de rire, de pleurs, d'énervement, et toutes ces heures au téléphone, tu sais recevoir mieux que personne et je pense que c'est de famille, Cécilou, la maman et l'amie que chacun rêverait d'avoir, chaque jour de cet été, proche de toi, nous ont tant rapproché, j'en suis heureux, j'espère que nous repartirons à vélo sur les routes de France et de Navarre rapidement avec de bons jeux de société dans les sacoches (Skyjo par exemple), merci d'être toi, le troupe avec Armand et Mugo, vous me manquez, vous n'imaginez pas à quel point, Pierre mon co-CS, je suis heureux pour toi et Sarah, tu as réussi à faire ce que tu voulais le plus, des urgences, sois fier de toi,

Pierre David encore merci pour cet accueil sur mon voyage de la Loire à vélo, cette soirée a clairement apporté du soleil dans ce voyage, Tea le désormais gérontologue nantais, Greg, Sam, quand est-ce qu'on se croise ?

A mes Cheums que j'aime plus que tout, Alex (le pilier sûr), Momo et JC (je ne sais toujours pas qui d'entre vous est le troisième pilier), nous formons un si beau quatuor depuis les Relais Verts en 2010. Une amitié si forte qui a commencé avec Cherno et nos soirées au Chat Noir et au Guy-XVI, je sais que même si la distance nous sépare, les années qui passent ne nous éloignent pas. Notre petite famille s'agrandit de jours en jours, et maintenant, on peut fièrement dire que nous sommes les Cheums plus Cheums, je vous aime.

A mes amis d'enfance et du lycée, vous qui me connaissez depuis tellement d'années avec qui j'ai traversé des dizaines d'épreuves, passé mes années de primaire, collège et de lycée à Argentré et Vitré, des dizaines de soirées, de magnifiques journées (et soirées) brielloises (coucou le rallye vélo). Rappelez-vous qu'il ne faut jamais oublier la CREME SOLAIRE et qu'on a deux mains, ce n'est pas pour rien. A nos futurs rillettes et verres de menthe pastille de 4h du matin, que j'attends avec impatience parce qu'elles ont une saveur particulière à vos côtés, merci d'être avec moi depuis si longtemps.

A Caro, merci pour tous ces moments de rire, ces petites sorties au bar ou aux musées depuis la deuxième année de fac. Un immense merci d'avoir fait partie du comité de relecture.

A mes amis de l'internat

A Ernest, Adrien, Marwan, Raphaël, mes gars sûrs de Limoges, merci pour ces incroyables moments passés aux 4 coins de nos tables, autour d'un barbecue, nos verres de vin, nos bières, un méchoui, et j'en oublie encore tellement. Ces moments resteront à jamais dans mes souvenirs tellement ils ont été fort en émotions, en rires, et en alcools ! Vous êtes mes références en termes de goût sur le bien manger, le bien vivre et le bien mourir de rire. Vous êtes des personnes fantastiques, restez comme ça.

A Antoine (Macia) et Léa, Enora, Cyril et Caro, Arthur et Sarah, Nico, que dire de vous à part que nos chemins se sont croisés au premier semestre et qu'ils ne sont plus séparés et j'en suis tellement heureux. Macia et Léa, toujours là pour nous accueillir autour de bons plats, Eno et ta joie de vivre sans faille, continue de nous faire rire, Cyril et Caro, un accent du sud à en faire pâlir plus d'un, la sympathie est génétique chez vous, Arthur et Sarah, nos deux aventuriers de la bande, en ce moment à l'autre bout de la terre à nous faire rêver chaque jour (Tut, hâte que tu reviennes pour retourner courir sur les chemins de France et de Navarre), Nico le franco-colombo-suisse, toujours prêt pour un petit verre, ou une soirée, de toute façon tu resteras le plus stylé d'entre nous. Vous êtes à vous 8 la définition parfaite de l'amitié, du savoir recevoir, et surtout de la joie de vivre, tous ces moments avec vous pendant l'internat resteront indélébiles dans ma mémoire.

Macia, je ne pouvais pas faire ces remerciements sans que tu aies ton petit paragraphe à toi : depuis le tout début à Brive, jusqu'à aujourd'hui, il s'est passé tant de bons moments, au travail ou en dehors, autour d'un café (ou plusieurs) ou d'une bonne bouteille de vin (ou plusieurs). Ces semestres à tes côtés n'ont été que meilleurs grâce à toi (même si j'en ai marre d'être ton deuxième père ahah). Merci de ta patience avec moi, merci de ta gentillesse envers moi, merci d'être là. Tu es une personne vraie et ta façon d'être et de vivre sont incroyables, ta profonde gentillesse est un réel trésor. Reste comme tu es. Hâte de partager encore plein de moments à tes côtés (et même autour d'un bon café dans notre bureau !).

A Natacha, Emma, Marouschka, Léa, Anne-So, Stouph, et nos débuts à l'internat de Limoges, puis à cette fantastique coloc (oui Emma, je te compte dedans ahah), nos brunch éternels, nos repas, nos soirées finissant dans le jacuzzi (et la mousse un peu trop corrosive), nos galères de chauffage, nos semaines Covid, nos soirées films et Koh Lanta sur notre écran géant et tant d'autres moments que j'oublie encore parce qu'ils sont tellement nombreux qu'on pourrait écrire plusieurs livres. Ces moments ensemble me manquent tellement ils étaient simples et sans prise de tête, cette coloc s'est déroulée dans la simplicité et c'était franchement une étape marquante de ma vie à Limoges, et ça, c'est grâce à vous. Merci d'avoir été là.

A Cédric et Florence, mes amis plus sportifs que les rugbymens brivistes. Je suis tellement heureux de vous avoir rencontré dans ma vie personnelle et professionnelle. Votre amour du sport et de la vie en ferait pâlir plus d'un. Toutes ces sorties vélos (avec la glace et le coca à Carennac évidemment), ces inscriptions à ces courses d'un bout à l'autre de la région, mon premier triathlon n'auraient pas pu avoir lieu sans vous. Je vous suis si reconnaissant de me pousser plus haut, et plus loin. Cédric, le mec qui roule plus vite que son vélo, le triathlète à l'estomac d'une solidité sans faille (quoique), Flo, la tenace qui ira jusqu'au bout d'une course parce-que le mot abandon n'est pas dans ton vocabulaire, merci de faire partie de ma vie. Je suis heureux que vos projets prennent forme (petite pépite deviendra grande) et j'espère que plein d'autres se feront, vous êtes des modèles pour moi.

A Charlène, qui a été une des plus belle rencontre de mon internat avec une personne qui a tellement la main sur le cœur qu'elle en ferait pâlir plus d'un. Merci Chacha pour ces 6 mois de l'été dernier à Brive. Merci pour tout le soutien que tu m'as apporté, merci pour tout. Tu es une personne et un médecin à qui j'aimerais ressembler plus tard. Un sourire au coin des lèvres perce à chaque fois que je pense à toi, que je pense à nos moments de folie, et à nos virées corréziennes, limougeaudes et ailleurs.

A Marie et Thomas mes colocs brivistes de l'été dernier, merci pour toutes ces semaines à vos côtés, ces repas et petites bières partagés au détour d'un balcon envahit par la jungle et les moustiques tigres. 6 mois apaisants et reposants grâce à vous. **A tous mes co internes de ce semestre d'été, Jadie, Shasha, Marie, Manon, Charlie, Théo, Robin, Imen** et j'en oublie tant d'autres, merci d'avoir égayé ma vie ! Notre fresque représente tellement ces 6 mois et cette vie fabuleuse que nous avons vécue en terres corréziennes !

A mes amours de coloc de la Guinguette pour mon semestre à Périgueux, ces 6 mois à vos côtés ont été empreints de rire et de déconnade en tous sens. Votre innocence et votre fraîcheur de début d'internat m'ont tellement rappelé mes premiers jours, et ça m'a fait du bien. Ce semestre est passé bien trop vite avec vous dans notre maison au 44 rue Gambetta entre les soirées films, les séances de yoga, les soirées à thème un peu trop alcoolisées (enfin...), nos sorties resto, et j'en passe. Je suis heureux de vous avoir rencontré et j'espère que des petites soirées retrouvailles se feront régulièrement ! Ouss mon frère d'anniversaire, Iris, Claire et Marg mes trois pintades préférées, Chloé ma voisine de chambre, merci pour tout, merci pour la brigade anti-sommeil, merci pour ces soirées Cantina (et surtout de m'avoir supporté). Pas merci à Domi et sa caution (abattant en marbre ?).

Pour finir, cette thèse est un travail d'équipe, je ne suis que le simple messenger d'une collaboration fructueuse, et pour cela, je serai éternellement reconnaissant à toutes les personnes qui ont pu apposer une pierre ou plus à l'édifice de cet ouvrage. Merci à toutes ces personnes qui se reconnaîtront.

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/>



Liste des abréviations

AA : antagoniste de l'aldostérone	IC : insuffisance cardiaque
AJAV : ablation de la jonction atrio-ventriculaire	IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
ARA II : antagoniste de l'angiotensine II	iSGLT2 : inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2
ARNi : angiotensin receptor neprilysin inhibitor	IV : intra-veineux
BAV : bloc atrio-ventriculaire	JAV : jonction atrio-ventriculaire
BB : bêtabloquants	LAFP : left anterior fascicular pacing
BBD : bloc de branche droit	LBB : left bundle branch
BBG : bloc de branche gauche	LBBB : left bundle branch block
BD : branche droite	LCC : left coronary cusp
BG : branche gauche	LPFP : left posterior fascicular pacing
BNP : Brain Natriuretic Peptide	LSFP : left septal fascicular pacing
CMD : cardiomyopathie dilatée	LVSP : left ventricular septal pacing
CMI : cardiomyopathie ischémique	NAV : nœud atrio-ventriculaire
CRT : thérapie de resynchronisation cardiaque	NCC : non coronary cusp
DAI : défibrillateur automatique implantable	NYHA : New-York Heart Association
DFG : débit de filtration glomérulaire	OAD : oblique antérieur droit
DSP : deep septal pacing	OAG : oblique antérieur gauche
DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche	pLVAT : peak-left ventricular activation time
ECG : électrocardiogramme	PM : pacemaker
EEP : étude électrophysiologique	RBB : right bundle branch
EHRA : European Heart Rythm Association	RCC : right coronary cusp
ESC : Société européenne de cardiologie	SAS : syndrome d'apnée du sommeil
ETT : échographie trans-thoracique	SCA : syndrome coronarien aigu
FA : fibrillation atriale	SCC : système de conduction cardiaque
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche	TC : tissu conducteur
	VD : ventricule droit
	VG : ventricule gauche

Table des matières

Introduction.....	29
I. Généralités.....	30
I.1. Le système de conduction cardiaque.....	30
I.1.1. Définition.....	30
I.1.2. Anatomie.....	30
I.1.2.1. Le nœud sino-atrial.....	30
I.1.2.2. Réseau de conduction intra et inter-atrial.....	31
I.1.2.3. Le nœud atrio-ventriculaire.....	31
I.1.2.4. Le faisceau de His et les branches gauches et droite.....	31
I.1.2.5. Le réseau de Purkinje.....	32
I.1.3. Électrophysiologie cardiaque.....	32
I.1.3.1. Propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques.....	32
I.1.3.2. Potentiel d'action.....	32
I.1.3.3. Automaticité cardiaque.....	34
I.1.3.4. Conductance cardiaque.....	34
I.1.3.5. De l'influx électrique à la contraction myocardique : couplage électromécanique.....	34
I.1.3.6. Activation ventriculaire physiologique.....	34
I.1.4. Troubles conductifs.....	36
I.1.4.1. Définitions.....	36
I.1.4.2. Étiologies.....	37
I.1.4.2.1. Troubles conductifs héréditaires.....	37
I.1.4.2.2. Troubles conductifs acquis.....	38
I.1.4.2.2.1. Troubles conductifs non réversibles.....	38
I.1.4.2.2.2. Troubles conductifs réversibles.....	39
I.1.4.3. Explorations des troubles conductifs.....	40
I.1.5. Stimulation cardiaque.....	42
I.1.5.1. Historique.....	42
I.1.5.2. Épidémiologie.....	43
I.1.5.3. Indications de la stimulation cardiaque.....	43
I.1.5.4. Stimulation cardiaque double chambre.....	44
I.1.5.4.1. Techniques d'implantation.....	44
I.1.5.4.2. Complications.....	46
I.1.5.5. Stimulation cardiaque triple chambre ou stimulation bi-ventriculaire.....	47
I.1.5.5.1. Généralités.....	47
I.1.5.5.2. Les grandes études de la resynchronisation cardiaque.....	48
I.1.5.5.2.1. MIRACLE.....	48
I.1.5.5.2.2. MADIT-CRT.....	48
I.1.5.5.2.3. BLOCK-HF.....	49
I.1.5.5.3. Indications actuelles de la thérapie de resynchronisation cardiaque.....	50
I.1.5.6. Stimulation cardiaque avec approche physiologique.....	51
I.1.5.7. Activation ventriculaire en stimulation.....	53
I.2. La stimulation de branche gauche.....	54
I.2.1. Historique.....	54
I.2.2. Matériel.....	54

I.2.2.1. Baie d'électrophysiologie.....	54
I.2.2.2. Gaines	55
I.2.2.3. Sondes	56
I.2.2.4. Boitiers.....	56
I.2.3. Procédure et technique d'implantation.....	56
I.2.4. Complications	62
I.2.5. Programmations.....	63
I.2.6. Indications actuelles de la stimulation cardiaque avec approche physiologique ...	63
II. Notre étude.....	65
II.1. Matériels et méthodes	65
II.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion	65
II.1.2. Recueil de données	65
II.1.2.1. Caractéristiques des patients	65
II.1.2.2. Procédure d'implantation.....	66
II.1.2.3. Suivi des patients	66
II.1.3. Éthique	67
II.2. Analyses statistiques	67
II.3. Résultats.....	67
II.3.1. Caractéristiques de la population.....	67
II.3.2. Procédure d'implantation de la stimulation de branche gauche	72
II.3.2.1. Caractéristiques de la procédure.....	72
II.3.2.2. Paramètres électrophysiologiques de la procédure	74
II.3.2.3. Paramètres électriques de la stimulation de la branche gauche	75
II.3.3. Suivi des patients.....	75
II.3.3.1. Évaluation des complications	76
II.3.3.2. Suivi au long cours des paramètres cliniques et paracliniques	78
II.3.3.3. Suivi au long cours des paramètres électriques de la sonde de stimulation ..	82
II.3.4. Évolution de la technique dans le temps	84
III. Discussion	86
III.1. Population.....	86
III.2. Technique de stimulation de la branche gauche	88
III.3. Réponse à la stimulation de branche gauche	91
III.4. Faisabilité et sécurité de la technique.....	94
III.5. Stimulation de branche gauche et cardiomyopathie ischémique	96
III.6. Limites de notre étude	97
III.7. Perspectives de la stimulation de branche gauche	98
Conclusion.....	99
Références bibliographiques.....	100
Annexes	109
Serment d'Hippocrate.....	113

Table des illustrations

Figure 1 : Schéma du système de conduction cardiaque (vue antérieure, coupe frontale) ...	30
Figure 2 : Les différents potentiels d'action cardiaque en fonction de la localisation du cardiomyocyte	33
Figure 3 : Veste CardioInsight Medtronic.....	35
Figure 4 : Modélisation de l'activation ventriculaire.....	36
Figure 5 : Exemple d'un ECG montrant un BAV I associé à un BBG.	37
Figure 6 : Relation anatomique entre les voies de conduction et la racine aortique	39
Figure 7 : Syndrome coronarien aigu ST + inférieur compliqué d'un BAV complet	40
Figure 8 : Algorithme de décision concernant une bradycardie ou des troubles conductifs ..	42
Figure 9 : Veinographie membre supérieur gauche.....	45
Figure 10 : Schéma d'un stimulateur multisite	47
Figure 11 : Gaine préformée Biotronik Selectra 3D avec sonde Solia introduite dans la gaine	51
Figure 12 : Analyse des décès et hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez des patients implantés d'une stimulation hissienne vs patients implantés d'une stimulation VD.	52
Figure 13 : Modélisation de l'activation ventriculaire en stimulation ventriculaire droite (vue antérieure à gauche, vue postérieure à droite)	53
Figure 14 : Modélisation de l'activation ventriculaire.....	53
Figure 15 : Système permettant le recueil et l'analyse de l'ECG et des signaux endocavitaires	55
Figure 16 : Gaine Biotronik Selectra-3D pour stimulation hissienne	56
Figure 17 : Gaine Medtronic C 315-His.....	56
Figure 18 : Aspect recherché en V1 : pattern "W".....	57
Figure 19 : Catégories de stimulation du système de conduction.....	58
Figure 20 : Vues de la sonde de stimulation de la branche gauche en radioscopie (OAG 30-40°).....	59
Figure 21 : Comportement de la sonde lors de la pénétration du septum.	59
Figure 22 : Aspect des « battements de vissage » lors de la pénétration de la sonde de stimulation de branche gauche dans le septum	60
Figure 23 : Signaux recueillis et mesure des valeurs de pLVAT et V6-V1 à l'implantation d'une sonde de stimulation de branche gauche	61
Figure 24 : Illustration de l'effet de capture non sélective de la branche gauche et de la perte de capture du tissu de conduction entraînant une capture du septum ventriculaire gauche avec capture myocardique uniquement, sur l'intervalle V6-V1, survenant au cours d'un test de seuil.....	61

Figure 25 : Algorithme de confirmation de capture du système de conduction par stimulation de l'aire de la branche gauche	62
Figure 26 : Recommandations ESC 2021 pour la stimulation hissienne	64
Figure 27 : Diagramme des cardiopathies à l'inclusion des patients	69
Figure 28 : Représentation des différents électrocardiogrammes à l'inclusion des patients..	71
Figure 29 : Diagramme des indications à l'implantation de la stimulation de la branche gauche.....	72
Figure 30 : Diagramme des complications à la phase précoce du suivi (J0-J30)	77
Figure 31 : Diagramme des complications à la phase tardive du suivi (\geq J31)	77
Figure 32 : Évolution de la FEVG avant et après stimulation de branche gauche.....	79
Figure 33 : Évolution du DTDVG avant et après stimulation de branche gauche.....	79
Figure 34 : Évolution de la durée des QRS avant et après stimulation de branche gauche ..	80
Figure 35 : Évolution de la FEVG avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI	81
Figure 36 : Évolution du DTDVG avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI	81
Figure 37 : Évolution de la durée des QRS avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI	82
Figure 38 : Courbes d'évolution dans le temps des paramètres de la sonde de la branche gauche.....	83

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population d'étude	68
Tableau 2 : Cardiopathies sous-jacentes de la population d'étude	69
Tableau 3 : Paramètres clinique et paracliniques avant implantation si présence ou absence de cardiomyopathie ischémique (CMI) dans le groupe dysfonction VG	70
Tableau 4 : Traitements à l'inclusion de notre population d'étude	71
Tableau 5 : Caractéristiques de la procédure d'implantation	73
Tableau 6 : Paramètres de stimulation de la branche gauche	74
Tableau 7 : Paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche	75
Tableau 8 : Paramètres clinique, échographiques et électrocardiographique évalués au suivi des patients	78
Tableau 9 : Paramètres clinique et paracliniques recueillis lors du suivi, selon la présence ou l'absence de cardiomyopathie ischémique (CMI) chez les patients atteints de dysfonction VG	80
Tableau 10 : Paramètres de la sonde de stimulation de la branche gauche à la première consultation de suivi	82
Tableau 11 : Paramètres de la sonde de stimulation de la branche gauche au dernier relevé en télécardiologie	83
Tableau 12 : Caractéristiques de la procédure selon deux périodes	84
Tableau 13 : Paramètres de stimulation de la branche gauche selon deux périodes	85

Introduction

La stimulation cardiaque, initiée par l'évolution de l'électronique dans les années 1950, n'a cessé d'évoluer, tant sur le plan de la technique que du matériel à disposition : depuis la toute première implantation en 1958 en Suède, par Senning, pour le traitement d'un bloc atrio-ventriculaire complet(1), jusqu'à aujourd'hui où il existe désormais des stimulateurs cardiaques sans sonde.

L'évolution des connaissances et de la physiopathologie notamment dans le domaine de l'insuffisance cardiaque (IC) a permis de découvrir l'intérêt et la nécessité de la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) dans le traitement des insuffisances cardiaques avancées(2).

Depuis la première stimulation bi-ventriculaire en 1994, de nouvelles techniques de CRT ont été inventées afin de pallier aux échecs soit de resynchronisation pour les patients mauvais répondeurs ou soit d'implantation de la sonde ventriculaire gauche.

La stimulation hissienne est une stimulation plus physiologique. Cependant, il a rapidement été constaté que cette technique avait ses limites avec notamment une zone à stimuler difficile à localiser ainsi que des seuils de stimulation croissants dans le temps(3).

Une approche alternative a été proposée à partir de 2017 avec stimulation directe de la branche gauche du système de conduction cardiaque, avec de meilleurs paramètres électriques en aigu et au long cours(4).

Notre étude rétrospective monocentrique a pour but de décrire les caractéristiques des patients ayant bénéficié d'une tentative de stimulation de branche gauche au CHU de Limoges depuis que cette technique y est pratiquée, et d'en assurer le suivi.

I. Généralités

I.1. Le système de conduction cardiaque

I.1.1. Définition

Le système de conduction cardiaque (SCC) correspond à un ensemble de cellules spécialisées constituant le tissu nodal, permettant l'initiation et la propagation d'un influx électrique, et aboutissant à la contraction de l'ensemble du myocarde, et ce, afin de coordonner oreillettes et ventricules pour l'éjection sanguine.

I.1.2. Anatomie

Le SCC atrio-ventriculaire se compose de plusieurs entités : le nœud de Keith et Flack ou nœud sino-atrial, le nœud d'Aschoff-Tawara ou nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His, le réseau de Purkinje. A cela s'ajoutent des cellules myocardiques orientées d'une telle façon qu'elles constituent des voies de conduction atriales avec notamment le faisceau de Bachmann.

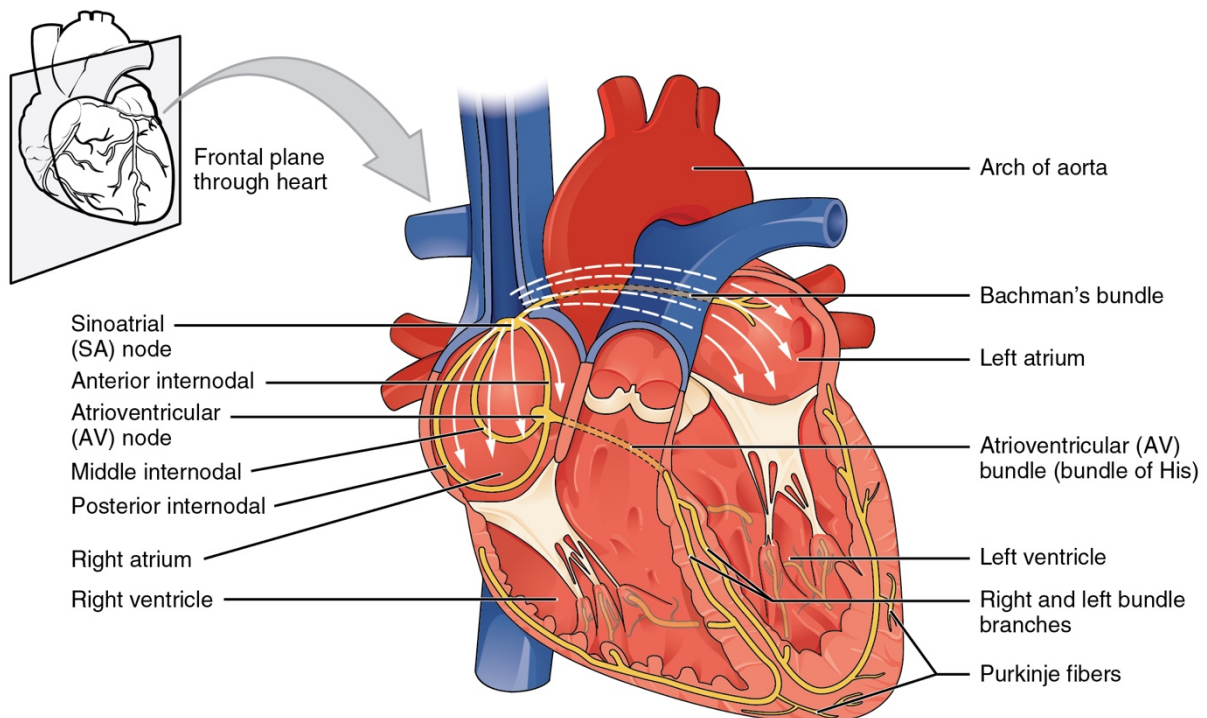


Figure 1 : Schéma du système de conduction cardiaque (vue antérieure, coupe frontale)

Source : (5)

I.1.2.1. Le nœud sino-atrial

Le nœud sino-atrial a été mis en évidence et décrit par Keith et Flack en 1907(6). Il s'agit d'un amas de cellules (pacemakers, atriales, fibroblastes, adipocytes), en forme de croissant, sous épicaudique, situé à la jonction entre le toit de l'oreillette droite et l'abouchement de la veine cave supérieure(7). Il est vascularisé dans plus de la moitié des cas par une collatérale de l'artère coronaire droite.

I.1.2.2. Réseau de conduction intra et inter-atrial

Il existe quatre faisceaux de conduction privilégiés correspondant non pas à du tissu nodal mais à des cellules myocardiques normales, orientées d'une telle façon qu'elles constituent des faisceaux de conduction (eux-mêmes partiellement interconnectés) reliant pour trois d'entre eux le nœud sino-atrial au nœud atrio-ventriculaire, et pour l'un d'entre eux l'oreillette droite à l'oreillette gauche(8) :

- Le faisceau internodal antérieur part du nœud sinusal vers l'avant, en contournant la veine cave supérieure et se dirige vers la paroi antérieure de l'oreillette droite, pour s'enfoncer dans la partie antérieure du septum inter-atrial. Ce faisceau se dirige ensuite vers le nœud atrio-ventriculaire, passant en arrière de la racine aortique.
- Le faisceau internodal moyen, ou faisceau de Wenckebach quitte le nœud sinusal par sa partie postérieure, en contournant par derrière la veine cave supérieure. Il court ensuite le long de la ligne inter-cavale pour s'enfoncer dans la partie postérieure du septum inter-atrial.
- Le faisceau internodal postérieur, décrit par Thorel, quitte, lui aussi, le nœud sinusal par sa partie postérieure pour se diriger dans la crista terminalis et suivre son trajet jusqu'à la crête d'Eustachie pour finir au nœud sinusal par sa partie postérieure.
- Le faisceau de Bachmann (ramification du faisceau internodal antérieur), relie par ses fibres les oreillettes droite et gauche. Celui-ci permet ainsi de relier électriquement et de façon préférentielle les deux oreillettes. Il se situe sur le toit du massif atrial, entourant par un manchon musculaire la veine cave supérieure, et se prolonge sur le toit de l'oreillette gauche.

I.1.2.3. Le nœud atrio-ventriculaire

Le nœud atrio-ventriculaire (NAV), décrit par Aschoff et Tawara au début du 20^e siècle est un amas cellulaire, de forme semi-ovale, localisé à la partie basse du septum inter-atrio-ventriculaire(9). A l'inverse du nœud sino-atrial, il est en position sous endocardique dans l'oreillette droite, avec en avant, l'insertion de la valve tricuspide, et en arrière, le tendon de Todaro (lui-même la prolongation de la valve d'Eustachie). Il est vascularisé dans l'immense majorité des cas par une collatérale de l'artère coronaire droite.

Le NAV est entouré d'une zone fibreuse atrio-ventriculaire appelée noyau fibreux central, faisant ainsi, en l'absence de voie de conduction atrio-ventriculaire pathologique, le seul lieu de conduction électrique entre les oreillettes et les ventricules.

I.1.2.4. Le faisceau de His et les branches gauches et droite

Décrit pour la première fois en 1893 par Wilhelm His Junior, anatomiste suisse, il est le prolongement du nœud atrio-ventriculaire, et traverse lui aussi dans sa portion proximale le noyau fibreux central : on parle ainsi de la partie pénétrante du faisceau de His, mesurant 20 mm de long, pour un diamètre de 4 mm environ(10).

Il s'étend dans la partie droite du septum membraneux de l'oreillette droite, pour se diriger vers le septum interventriculaire membraneux, directement en arrière de la racine aortique(11). L'observation de son trajet et son intégration directe ou non dans le septum membraneux a permis de décrire trois variantes anatomiques de ce trajet(12).

Plus en distalité, au niveau du septum interventriculaire musculaire, le faisceau de His, par sa portion ramifiée, va se diviser en deux branches :

- La branche gauche (BG), qui est très tôt individualisée dans le faisceau de His, sous la commissure entre les cuspidés aortiques droite et non-coronaire. Elle est sous endocardique dans le septum inter-ventriculaire gauche(13).

La branche gauche se divise elle-même en plusieurs faisceaux après 1 cm de tronc commun, avec une variabilité anatomique inter-individuelle très importante. On décrit le plus classiquement trois faisceaux : antérieur, septal et postérieur, tous interconnectés entre eux.

- La branche droite, dans la continuité du faisceau de His, devient sous endocardique ventriculaire dans le tiers moyen et inférieur du ventricule droit (VD)(10).

I.1.2.5. Le réseau de Purkinje

Il est constitué de fibres se faisant le prolongement et la terminaison des branches de conduction droite et gauches. Elles forment un réseau sous endocardique ventriculaire, interconnecté, se situant principalement au niveau des muscles papillaires(10).

I.1.3. Électrophysiologie cardiaque

I.1.3.1. Propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques

Les propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques sont en grande partie liées à la perméabilité de la membrane cellulaire aux ions.

En effet, la bicouche lipidique de la membrane, hydrophobe, agit comme un condensateur électrique par sa capacité à séparer deux milieux conducteurs (milieu intracellulaire et milieu extracellulaire). Mais au sein de cette membrane des structures transmembranaires permettent tout de même une certaine perméabilité ionique. Elles sont de trois types(14) :

- Les canaux ioniques : principalement voltages-dépendants qui sont capables de s'ouvrir ou de se fermer selon le potentiel de membrane,
- Les échangeurs ioniques (exemple : Na/Ca),
- Les pompes (consommatrices d'énergie).

C'est pourquoi, au repos, la cellule cardiaque est polarisée : on peut enregistrer un potentiel de -90 mV entre les milieux intracellulaire (plutôt négatif) et extracellulaire (plutôt positif). Ce potentiel de membrane résulte d'un gradient électrochimique entre les secteurs de part et d'autre de la membrane cellulaire. Étant donné que le potentiel de membrane, variant constamment au cours du temps, on enregistre surtout un potentiel de membrane diastolique, qui varie entre -50 et -60 mV : cette variation au cours du temps du potentiel de membrane constitue le potentiel d'action du cardiomyocyte.

I.1.3.2. Potentiel d'action

La cellule cardiaque est une cellule excitable, c'est-à-dire qu'elle est capable de répondre à une stimulation en générant un courant électrique (entrant dépolarisant ou sortant repolarisant). Cette capacité est liée à la présence des canaux ioniques voltages-dépendants.

Ceci résulte du fait que l'excitation de la cellule produit une cascade d'ouvertures et de fermetures de canaux ioniques générant des courants entrants et sortants qui sont

responsables du potentiel d'action de la cellule cardiaque. Le potentiel d'action présente différentes phases :

- Phase 0 rapide de dépolarisation avec un courant sodique entrant
- Phase 1 de repolarisation transitoire avec un courant potassique sortant
- Phase 2 en plateau avec des courants entrants calcique et sodique.
- Phase 3 de repolarisation avec des courants potassiques sortants rapides et lents (I_{Kr} , I_{Ks})
- Phase 4 diastolique avec notamment les pompes Na/K permettant la restitution des concentrations de sodium et potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire. Selon les cellules myocardiques, cette phase peut être plus ou moins stable, avec pour certaines cellules comme celles des nœuds sino-atrial et atrio-ventriculaire une dépolarisation lente diastolique à l'origine de l'automatisme cardiaque.

En enregistrant dans le temps tous ces potentiels d'action, on obtient l'électrocardiogramme de surface.

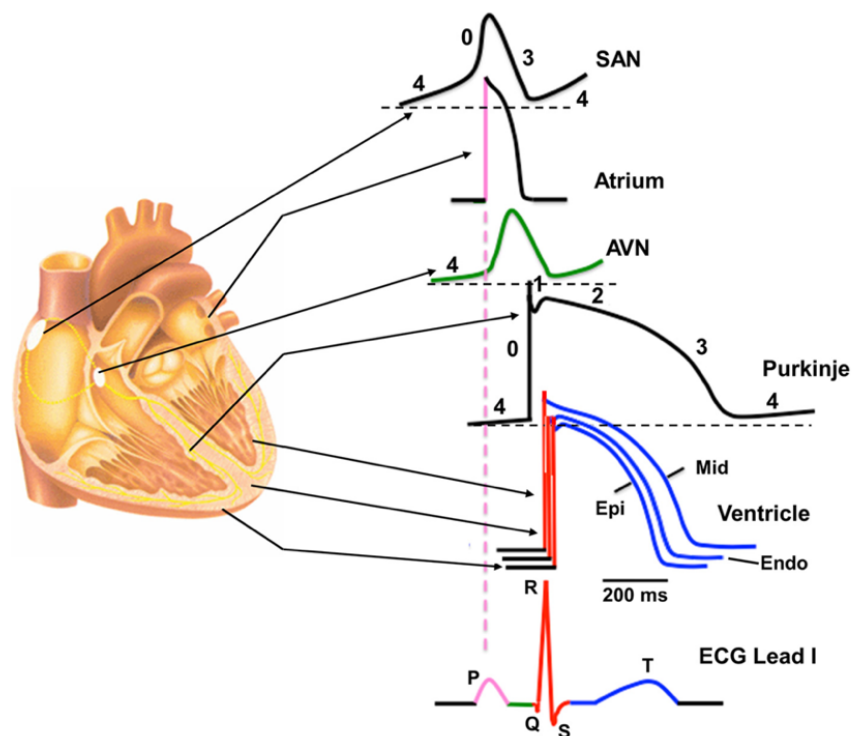


Figure 2 : Les différents potentiels d'action cardiaque en fonction de la localisation du cardiomyocyte

Source : (15)

Au sein du myocarde, les potentiels d'action ne sont pas tous identiques, de forme et de durée variables, permettant ainsi à un groupe de cellules d'être automatiquement dépolarisées. On parle d'automatisme cardiaque, due aux cellules pacemakers du tissu nodal. On remarque que ces cellules possèdent un potentiel d'action différent des cellules myocardiques communes atriales et ventriculaires : en effet, leur phase 4 de dépolarisation est ascendante, conférant cette propriété de dépolarisation automatique au contraire des cellules du myocarde qui possèdent une phase 4 quasiment plate (Figure 2).

I.1.3.3. Automaticité cardiaque

L'automaticité cardiaque est liée à la propriété intrinsèque des cellules du tissu nodal pouvant se dépolariser automatiquement. Ceci résulte en premier lieu de la présence de courants entrants de la phase 4 diastolique, la rendant instable : principalement les courants I_f , et I_{Ca} (T et L) :

- Le courant I_f est sensible aux variations de la concentration intracellulaire de l'AMP cyclique : en cas de stimulation cardiaque sympathique, l'AMP cyclique intracellulaire augmente, entraînant l'augmentation du courant I_f et de la pente de dépolarisation de la phase 4, accélérant ainsi le rythme cardiaque. Au contraire, une stimulation parasympathique diminue cette concentration intracellulaire, entraînant la diminution du courant I_f et de la pente de dépolarisation, ralentissant alors la fréquence cardiaque.
- Les courants I_{Ca} sont eux sensibles aux catécholamines, qui auront une action d'activation des canaux calciques, accélérant alors le rythme cardiaque(16).

I.1.3.4. Conductance cardiaque

La conductance est une des propriétés des cellules myocardiques qui correspond à la capacité de celles-ci de transmettre l'onde de dépolarisation de proche en proche jusqu'à ce que toutes les cellules atriales et ventriculaires soient dépolarisées. Ceci est permis grâce à certaines protéines appelées les *gap junctions* qui sont constituées de protéines transmembranaires, les connexines. On retrouve au niveau des cellules myocardiques les connexines Cx 30.2, Cx40, Cx43, Cx45 (17), présentes à des niveaux variables dans les différents éléments du myocarde et avec des niveaux de conductance différents les uns par rapport aux autres(16).

La conduction se fait de proche en proche par les cellules du tissu nodal qui ont elles-mêmes une vitesse de conduction différente en fonction de l'expression plus ou moins importante de chaque connexine : les cellules des nœuds sino-atrial et atrio-ventriculaire vont conduire de façon plus lente l'influx électrique que les cellules du faisceau de His, des branches droite et gauches et du réseau de Purkinje.

Une deuxième explication à cette variation de vitesse en fonction de la localisation des cellules est l'anisotropie des cellules cardiaques, c'est-à-dire que la vitesse de conduction sera différente en fonction de l'orientation des myocytes et donc des fibres qu'ils constituent (une forme longitudinale conduira plus rapidement qu'une forme transversale)(18).

I.1.3.5. De l'influx électrique à la contraction myocardique : couplage électromécanique

L'activité électrique cardiaque est indispensable à la contraction cardiaque par la transformation du signal électrique en signal mécanique (contraction des cardiomyocytes) via un messenger intra-cellulaire (le calcium) qui va directement aller activer les myofilaments, au niveau de la troponine C, permettant la contraction musculaire cardiaque(19)(20).

En effet, la phase 2 de plateau correspondant aux courants calciques entraîne la libération par le réticulum sarcoplasmique de calcium intracellulaire entraînant ainsi une augmentation du calcium libre : c'est le phénomène calcium induced-calcium release(21).

I.1.3.6. Activation ventriculaire physiologique

Les avancées technologiques dans le domaine médical, et plus particulièrement en électrophysiologie cardiaque, ont ainsi permis de cartographier (de manières invasive et non invasive) l'activation électrophysiologique cardiaque. C'est surtout en vue des procédures

d'ablation d'arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires que les cartes d'activation ont été développées, afin de diminuer les temps de fluoroscopie et de réaliser des ablations de plus en plus complexes. Cependant, les études sur la stimulation cardiaque ont tiré profit de ces innovations pour mettre en évidence les améliorations apportées par les différentes techniques de stimulation.

Les méthodes non invasives de cartographie cardiaque consistent en l'utilisation de vestes sur lesquelles des électrodes recueillent en chaque point un signal électrique. C'est grâce à ces signaux et à l'aide de logiciels d'analyse et de modélisation que des cartes d'activation ont pu être réalisées.

A titre, d'exemple, une des méthodes non invasive utilisée est la veste Cardiolsight. Elle correspond à une veste sur laquelle sont apposées 252 électrodes, recueillant les signaux cardiaques épicaudiques en chaque point. Ensuite, à l'aide d'une imagerie cardiaque antérieure, une reconstruction de l'activité électrique cardiaque est réalisée permettant une analyse visuelle de la dépolarisation cardiaque grâce à une carte de propagation.



Figure 3 : Veste Cardiolsight Medtronic

Source : (22)

En se focalisant sur la partie ventriculaire, la dépolarisation ventriculaire physiologique en rythme sinusal se propage du septum vers les parois latéro-basales, de l'endocarde vers l'épicarde, avec une vitesse quasi identique dans l'ensemble du myocarde.

Lorsqu'un bloc de branche gauche est présent, un retard s'opère entre la dépolarisation ventriculaire droite et la dépolarisation ventriculaire gauche (la dépolarisation gauche se faisant de proche en proche) avec un réel retard au niveau de la paroi latérale gauche (principe de retard de conduction latéral gauche à l'origine de la stimulation biventriculaire).

Schématiquement, on peut ainsi imaginer cela par la figure suivante (figure 4).

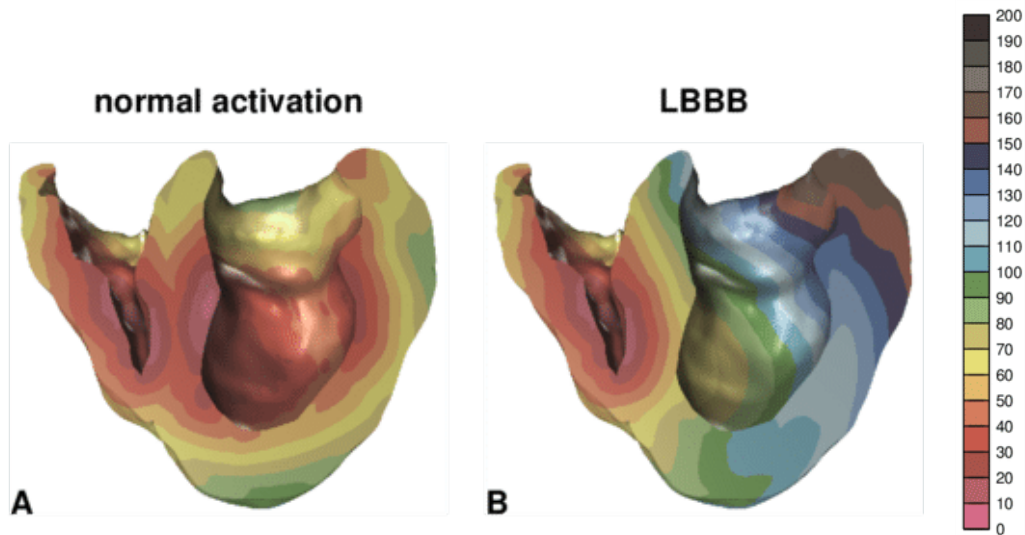


Figure 4 : Modélisation de l'activation ventriculaire QRS fins (A) et bloc de branche gauche (B)

LBBB : Left bundle branch block

Source : (23)

I.1.4. Troubles conductifs

A chaque niveau du SCC, un défaut de formation et/ ou de conduction de l'influx électrique peut apparaître, qu'il soit héréditaire ou acquis par simple dégénérescence secondaire au vieillissement, induit par une chirurgie cardiaque ou encore une insuffisance cardiaque avancée.

I.1.4.1. Définitions

La dysfonction sinusale inclut un ensemble de symptômes et de troubles de la fréquence cardiaque dus à des anomalies de formation et/ ou de propagation de l'influx électrique atrial. C'est une entité incluant la bradycardie sinusale, les pauses sinusales, les blocs sino-atriaux(24).

Le bloc atrio-ventriculaire est un trouble de la conduction entre les oreillettes et les ventricules avec un ralentissement de la conduction, voire un arrêt de la conduction atrio-ventriculaire, menant à une dissociation des activités atriale et ventriculaire. On les classe en troubles de la conduction de bas grade (BAV 1, BAV 2 Möbitz 1 dit BAV de Luciani-Wenckebach) et troubles de la conduction de haut grade (BAV 2 Möbitz 2, BAV 2/1, BAV 3 dit complet)(25,26).

Enfin, un ralentissement de la conduction voire l'absence de transmission de l'influx électrique dans les branches de conduction ventriculaire droite ou gauches peut mener à des blocs de branches droit (BBD) ou gauche (BBG) (se traduisant sur l'ECG de surface par l'allongement du QRS ≥ 120 ms). Ils peuvent être bénins, dégénératifs ou être la conséquence d'une myocardopathie sous-jacente(27,28).

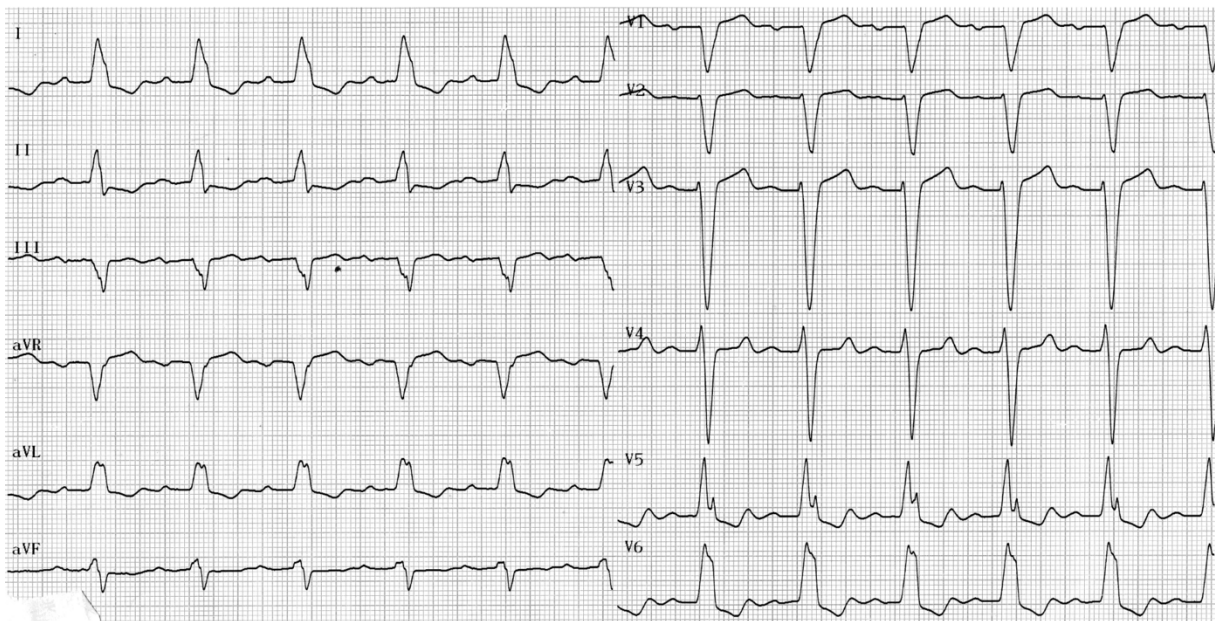


Figure 5 : Exemple d'un ECG montrant un BAV I associé à un BBG.

Source : (29)

I.1.4.2. Étiologies

I.1.4.2.1. Troubles conductifs héréditaires

Les troubles conductifs héréditaires seront dits congénitaux s'ils sont diagnostiqués in-utéro, à la naissance ou dans le premier mois de vie(30), leur prévalence est d'une naissance pour 15000/20000(31). Ils seront dits de l'enfance s'ils sont diagnostiqués à 1 mois de vie jusqu'à 18 ans(30).

Une origine auto-immune peut être évoquée dans les cas de troubles conductifs congénitaux sans anomalie structurelle, avec notamment les anticorps anti-SSA et anti-SSB de la mère (retrouvés dans le lupus érythémateux systémique ou dans le syndrome de Gougerot-Sjögren), qui passent la barrière fœto-placentaire, et peuvent entraîner l'apoptose des cellules ainsi qu'une inflammation locale menant à une fibrose du tissu conducteur (TC)(32).

Par ailleurs, une large part de troubles conductifs congénitaux ou de l'enfant est due à la maladie progressive du tissu de conduction cardiaque (PCCD : *progressive cardiac conduction disease*) qui entraîne la dégénérescence et la fibrose progressive du SCC, de façon isolée ou associée à une cardiopathie congénitale. La PCCD correspond à un retard de la conduction cardiaque à travers le système His-Purkinje et elle peut évoluer vers un bloc atrioventriculaire (BAV) complet, une syncope, voire une mort subite(33). Premièrement décrite par Morquio en 1901, de nombreuses études ont permis de suggérer une transmission autosomique dominante à pénétrance variable comme *Gazes et al.* en 1965(34), avant de finalement mettre en évidence plusieurs gènes impliqués dans ces troubles conductifs héréditaires(35).

Dans les cas de troubles conductifs sans cardiopathie structurelle, la PCCD est la conséquence de mutations de gènes codant pour des canaux ioniques nécessaires à la conduction de l'influx électrique : SCN5A (QT long, syndrome de Brugada qui au-delà d'entraîner des troubles rythmiques peuvent également être pourvoyeur de troubles conductifs(36)), SCN1B, SCN10A, TRPM4(37) et KCNK17.

Dans les cas de troubles conductifs avec cardiopathie structurale, la PCCD est la conséquence de mutations de gènes codant pour des facteurs de transcription, des enzymes, des protéines de structure : NKX2(38) (communication inter-auriculaire ostium secundum, tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux, interruption de l'arche aortique), TBX5, PRKAG2 et LMNA.

I.1.4.2.2. Troubles conductifs acquis

Les causes de troubles conductifs acquis sont très nombreuses. Nous citerons ici les principales.

I.1.4.2.2.1. Troubles conductifs non réversibles

On peut évoquer en premier lieu la cause dégénérative qui est la conséquence d'une fibrose progressive du SCC avec une incidence croissante selon l'âge(39), et les facteurs de risque cardiovasculaire(40). Cela touche aussi bien le nœud sino-atrial que les voies de conduction intra et inter atriales, le nœud atrioventriculaire ou le réseau de His-Purkinje.

Dans l'insuffisance cardiaque avancée, une altération de l'architecture cardiaque (remodelage) par hypertrophie myocytaire et accumulation de collagène (et donc de fibrose) va également être pourvoyeuse de troubles de la conduction : par exemple, un allongement de la conduction au niveau de la jonction atrio-ventriculaire va entraîner un bloc atrio-ventriculaire de premier degré à l'origine d'un asynchronisme A-V par raccourcissement de la diastole. Plus en distalité sur le SCC, cela peut entraîner des troubles de conduction intra et inter ventriculaires.

La chirurgie cardiaque et notamment la chirurgie valvulaire est fréquemment à l'origine de troubles conductifs à type de bloc atrio-ventriculaires ou du système His-Purkinje(41). D'autre part, une atriotomie latérale droite ou un abord transeptal supérieur peuvent mener à une dysfonction sinusale. Les remplacements valvulaires aortiques par voie percutanée sont une nouvelle cause de troubles de la conduction cardiaque, à une échelle différente en fonction de la prothèse utilisée(42). En effet, anatomiquement, les voies de conduction étant proches du culot aortique dans le septum membraneux, un effet de compression de celles-ci intervient au moment du déploiement de la valve ou de l'implantation chirurgicale. Cela intervient concomitamment au geste, quelques heures ou jours après l'implantation menant à un allongement de la conduction au niveau hissien ou des branches de conduction, voire un réel bloc atrio-ventriculaire complet.

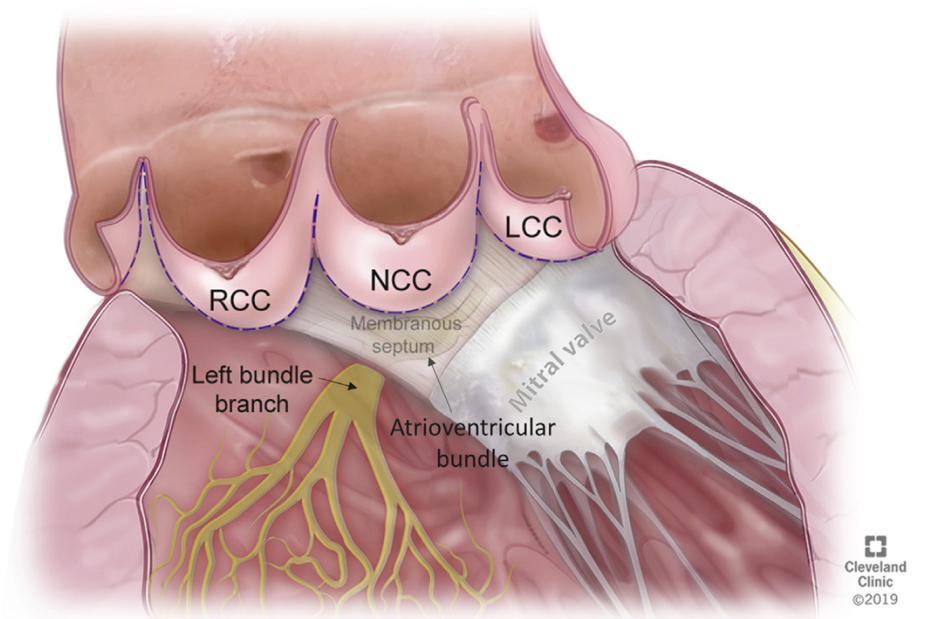


Figure 6 : Relation anatomique entre les voies de conduction et la racine aortique
 LCC : Left coronary cusp, NCC : Non coronary cusp, RCC : Right coronary cusp
 Source : (42)

Les cardiopathies infiltratives sont également pourvoyeuses de troubles conductifs, à tous les niveaux du SCC par l'infiltration de protéines dans les cellules des tissus de conduction comme dans les amyloses cardiaques ou l'hémochromatose(43). On notera également la sarcoïdose comme étant une des causes pouvant mener à des troubles conductifs et à l'implantation d'un stimulateur cardiaque (dans un registre finnois, 44% des patients diagnostiqués d'une sarcoïdose étaient également porteur de bloc atrioventriculaire de haut grade(44)).

Enfin, on évoquera les procédures ablatives qui, par iatrogénie lors d'une ablation de voie accessoire ou de ré-entrée intra-nodale, ou à visée thérapeutique, vont amener à l'ablation de la jonction atrio-ventriculaire par radiofréquence(41).

I.1.4.2.2. Troubles conductifs réversibles

Les principales causes de troubles conductifs réversibles sont la iatrogénie médicamenteuse et les troubles hydroélectrolytiques comme l'hyperkaliémie. Ils seront donc à rechercher de façon systématique avant de poser l'indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Les principaux traitements pouvant induire des troubles de conduction sont les traitements à visée de protection cardiaque comme les bêtabloquants, ou à visée antiarythmique comme l'amiodarone, le sotalol, la flécaïdine, les inhibiteurs calciques bradycardisants ou encore la digoxine(45). L'indication à l'implantation d'un pacemaker (PM) ne pourra être retenue que dans le cas où des troubles conductifs persisteraient après l'arrêt de ces traitements.

Secondairement, les causes ischémiques de troubles conductifs sont bien connues, surtout dans le cadre de syndromes coronariens aigus (SCA), avec notamment, une large majorité de bloc atrio-ventriculaire ou de dysfonction sinusale dans le cadre d'infarctus inférieur et inféro-postérieur (46)(occlusion de la coronaire droite dans plus de 80% des cas(47)). Ils seront réversibles quasiment de façon systématique par la prise en charge du SCA et l'angioplastie coronaire(48).

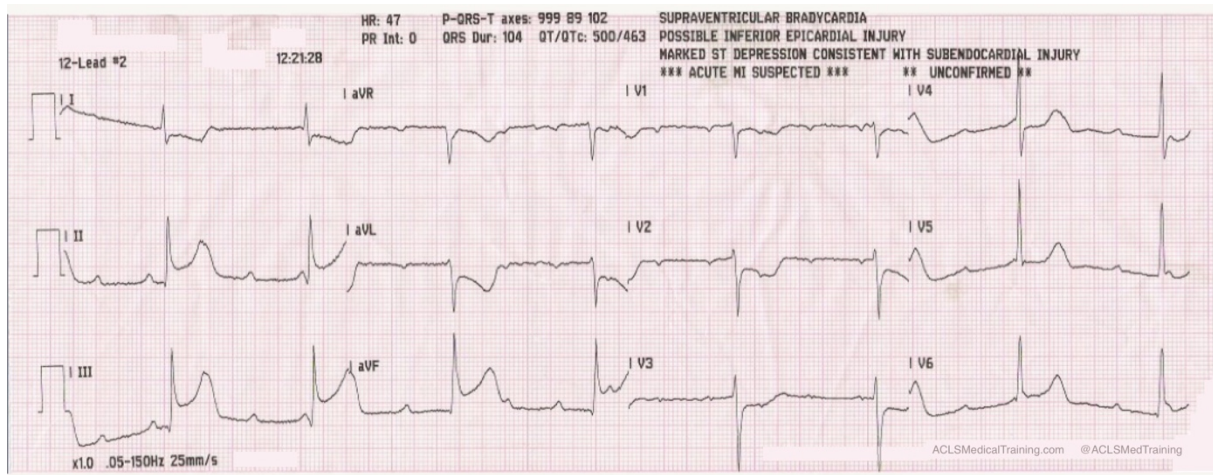


Figure 7 : Syndrome coronarien aigu ST + inférieur compliqué d'un BAV complet

Source (49)

Par ailleurs, même si les patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire ou d'un remplacement valvulaire par voie percutanée peuvent être amenés à des troubles conductifs définitifs, ceux-ci peuvent aussi être temporaires et dus à l'inflammation locale et l'œdème créés par la procédure. Ces patients peuvent nécessiter de façon temporaire la mise en place d'électrodes épiscopardiques ou d'une sonde d'entraînement cardiaque(50).

Des étiologies infectieuses peuvent également entraîner des troubles conductifs comme une endocardite infectieuse, qui, par sa progression, peut être à l'origine d'un abcès du trigone mitro-aortique, entraînant la compression des voies de conduction. On notera également d'autres infections bactériennes telles que la maladie de Lyme amenant à l'ensemble des troubles conductifs dans sa phase tertiaire (le plus fréquent étant le BAV)(51,52), ou la maladie de Chagas.

Pour finir, d'autres causes réversibles sont identifiées comme l'hypothermie, et l'augmentation du tonus vagal mise en évidence dans le syndrome d'apnée du sommeil (SAS)(53) et dans l'hypertonie vagale du sujet sportif entraîné(54).

I.1.4.3. Explorations des troubles conductifs

Selon les recommandations émises par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2021(45), l'évaluation initiale des troubles conductifs passe d'abord par un interrogatoire et un examen clinique précis avec notamment la description de la symptomatologie et de son contexte de survenue, l'histoire familiale, les traitements pris, les signes physiques de la bradycardie, etc. L'ECG sera au centre du raisonnement diagnostique devant la suspicion de troubles conductifs.

D'autres examens non invasifs peuvent aider à affirmer ou infirmer des troubles conductifs, et même aider dans la prise de décision quant à l'implantation d'un stimulateur cardiaque :

- Holter-ECG (recommandation grade I) ;
- Test d'effort (recommandation grade I) ;
- Imagerie cardiaque avec en premier lieu l'échographie cardiaque (recommandation grade I) pour l'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche, d'une éventuelle cardiopathie structurale ou encore pour mettre en évidence une cause potentiellement réversible ;

- Biologie sanguine standard (bilan de coagulation, fonction rénale, ionogramme sanguin) (recommandation grade I) ; ou, quand suspecté dans le cadre de troubles conductifs familiaux chez des patients jeunes (<50 ans), des tests génétiques (recommandation grade IIa) ;
- Recherche d'apnée du sommeil dans le cas où le patient présenterait des symptômes de SAS associés à des troubles de la conduction cardiaque (recommandation grade I) ;
- Massage sinocarotidien (recommandation grade I) et/ou tilt test si des syncopes réflexes sont suspectées (recommandation grade IIa).

Dans le cadre de symptômes à type de syncope inexplicée, avec un premier bilan exhaustif négatif et si ceux-ci restent peu fréquents, la mise en place d'un moniteur implantable peut être envisagée pour la recherche de troubles conductifs paroxystiques(55) (recommandation grade I).

En dernier lieu, une étude électrophysiologique (EEP) peut être envisagée si les examens non invasifs ne sont pas contributifs sur le plan diagnostique et dans le cadre de syncope avec troubles conductifs à l'électrocardiogramme ou lorsqu'un diagnostic est nécessaire rapidement (recommandation grade IIa). On note qu'environ un tiers des patients avec une EEP négative, réalisée pour syncope, présentera tout de même des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire(56).

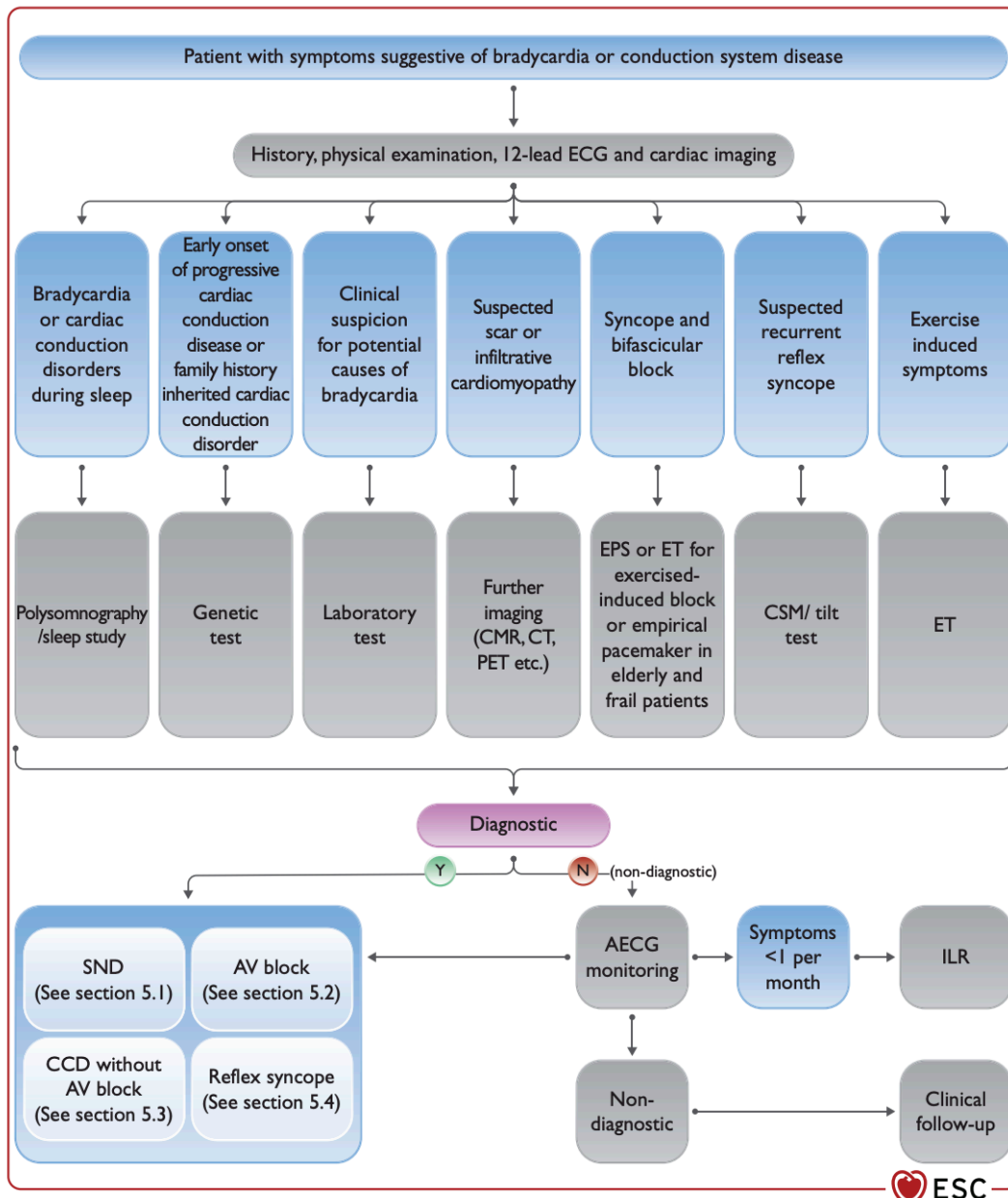


Figure 8 : Algorithme de décision concernant une bradycardie ou des troubles conductifs

AECG = ambulatory electrocardiographic monitoring; AV = atrioventricular; CCD = cardiac conduction disease (or disorder); CMR = cardiovascular magnetic resonance; CSM = carotid sinus massage; CT = computed tomography; ECG = electrocardiogram; EPS = electrophysiology study; ET = exercise test; ILR = implantable loop recorder; PET = positron emission tomography; SND = sinus node dysfunction

Source : Recommandations ESC 2021 stimulation et resynchronisation cardiaque (45)

I.1.5. Stimulation cardiaque

I.1.5.1. Historique

La première implantation de stimulateur cardiaque a eu lieu en 1958 par Senning pour un BAV complet et a été réalisée grâce à des électrodes épiscopiques. La batterie de ce premier stimulateur cardiaque n'a duré que 6h, alors qu'à l'heure actuelle, elles peuvent avoir une longévité de plus de 10 ans (ce qui a été permis par l'arrivée des piles au lithium).

Ainsi, depuis plus de 60 ans, des avancées n'ont cessé de voir le jour dans le domaine de la stimulation cardiaque, permises par la miniaturisation des processeurs, des batteries et des sondes d'abord épiscopiques puis désormais endocardiques dans la plupart des cas, jusqu'à avoir de véritables ordinateurs embarqués.

C'est dans les années 1990 que le concept de resynchronisation cardiaque par la stimulation triple chambre (ou biventriculaire) a fait son apparition pour les patients en insuffisance cardiaque avancée avec un BBG, afin d'améliorer la symptomatologie et la FEVG du patient(57).

Au début des années 2000, de nombreuses études mettent en avant que parmi les patients implantés avec un système de stimulation bi-ventriculaire, 30% sont « non-répondeurs ». Associés à ces patients « non-répondeurs », il est constaté que la stimulation VD chronique pouvait être à l'origine d'insuffisance cardiaque aiguë et chronique. C'est alors que le principe de stimulation physiologique a fait son apparition avec notamment la stimulation hissienne (première étude rapportant une stimulation hissienne directe en 2000 par l'équipe de Deshumkh(58)).

I.1.5.2. Épidémiologie

En 2017, l'ESC, sur la base des données de santé nationale de 56 membres, a compilé de nombreuses données statistiques : en France, en Italie et en Suède, il y a environ 1000 implantations de stimulateurs cardiaques pour 1 000 000 d'habitants(59).

En 2018, 2019 et 2020, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament rapportait près de 70 000 implantations par an en France(60), avec une moyenne d'âge pour les 3 années de 79,9 ans, et près de 60% d'hommes.

On notera que parmi les patients ayant bénéficié d'un stimulateur cardiaque, une part d'entre eux présente une insuffisance cardiaque avancée, symptomatique pour laquelle une thérapie de resynchronisation cardiaque est proposée :

- on estime qu'environ 2,3% de la population française est atteinte d'insuffisance cardiaque entraînant environ 70 000 décès par an(61).
- Le registre français ODIN rapporte que plus des trois quarts de ces insuffisants cardiaques sont symptomatiques (c'est-à-dire en stade II, III ou IV de la New-York Heart Association (NYHA))(62) et parmi tous les patients insuffisants cardiaques, environ 6% sont éligibles à une thérapie de resynchronisation cardiaque(63).

I.1.5.3. Indications de la stimulation cardiaque

Les indications de la stimulation cardiaque sont extrêmement nombreuses, et résultent de la pathologie sous-jacente du patient(45).

Dans le cadre de la dysfonction sinusale, il est indiqué avec une recommandation de grade I l'implantation de stimulateur cardiaque dans le cas de symptômes clairement attribués à la bradycardie. Dans ce cas-ci, il est nécessaire de programmer le stimulateur avec un algorithme de préservation de l'activité ventriculaire. Avec une recommandation de grade IIb, il peut s'envisager l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez les patients présentant des syncopes et chez qui une pause de plus de 6 secondes, asymptomatique, est documentée.

Dans le cadre de trouble conductifs atrio-ventriculaires, il est recommandé avec un grade I l'implantation d'un stimulateur cardiaque, de façon indépendante des symptômes pour les

patients en rythme sinusal avec BAV 2:1 infra-nodal, BAV 2 de haut grade, BAV 3, permanent ou paroxystique ; pour les patients en arythmie atriale avec BAV de haut grade et BAV3. Un mode d'asservissement est recommandé dans le cas d'une FA permanente avec stimulation ventriculaire.

Dans le cadre de troubles conductifs sans bloc atrio-ventriculaire, il est recommandé avec un grade I l'implantation d'un stimulateur cardiaque dans le cadre de bloc de branche alternant avec ou sans symptômes ; de même dans le cas de symptômes inexpliqués avec bloc bifasciculaire (bloc de branche droit et hémibloc antérieur gauche) avec une étude électrophysiologique anormale (HV > 70 ms, bloc infra-hissien).

Dans le cadre de syncopes réflexes, il est recommandé avec un grade I l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez les patients de plus de 40 ans présentant des syncopes réflexes récidivantes avec des pauses documentées (plus de 3 secondes symptomatiques ou plus de 6 secondes asymptomatiques) dues à un arrêt du nœud sinusal ou un BAV ; un syndrome cardio-inhibiteur du sinus carotidien ; une asystolie entraînant une syncope au tilt test.

Pour les indications dans le cadre des IC avancées (NYHA ≥ II), cf infra (I.5.5.3)

Un peu à part de ces indications plus « classiques », la stimulation physiologique avec la stimulation hissienne prend place de façon discrète dans les recommandations (cf infra I.5.6.2).

I.1.5.4. Stimulation cardiaque double chambre

La stimulation double chambre consiste en l'implantation d'une sonde de stimulation dans le ventricule droit, au niveau septal ou apical, ainsi qu'une sonde de stimulation atriale droite au niveau de l'auricule droit ou de la paroi latérale de l'oreillette droite.

I.1.5.4.1. Techniques d'implantation

Les différents types de stimulateurs cardiaques, bien qu'ayant évolué depuis les tous premiers appareils, s'implantent de façon quasi standardisée depuis maintenant plusieurs dizaines d'années (si on élimine les stimulateurs sans sondes), avec, pour le type de stimulation choisie (stimulation VD simple, stimulation bi ventriculaire ou stimulation avec approche physiologique) des différences techniques liées au site d'implantation de la sonde ventriculaire.

Cependant la voie d'abord restera la même : une incision dans le sillon delto-pectoral.

En effet, cette voie d'abord permet la réalisation d'une cavité, sous cutanée, pré-pectorale pour y loger le boîtier de stimulation cardiaque, plus ou moins grand en taille en fonction de s'il s'agit d'un pacemaker ou d'un défibrillateur ; simple, double, ou triple chambre. Elle permet également d'avoir accès aux trois voies veineuses permettant la mise en place des sondes cardiaques :

- L'abord veineux céphalique que l'on peut trouver dans la graisse du sillon delto-pectoral. Une dissection minutieuse de la graisse sous cutanée jusqu'à ce sillon et ensuite jusqu'à la veine céphalique permettra d'avoir une vision directe de la veine, diminuant ainsi les complications liées à la ponction « à l'aveugle » (notamment les risques d'hémothorax ou de pneumothorax).
- Les abords veineux axillaire et sous-clavier, sans vision directe possible, nécessitant une ponction (à l'aide de la radiographie ou de l'échographie).

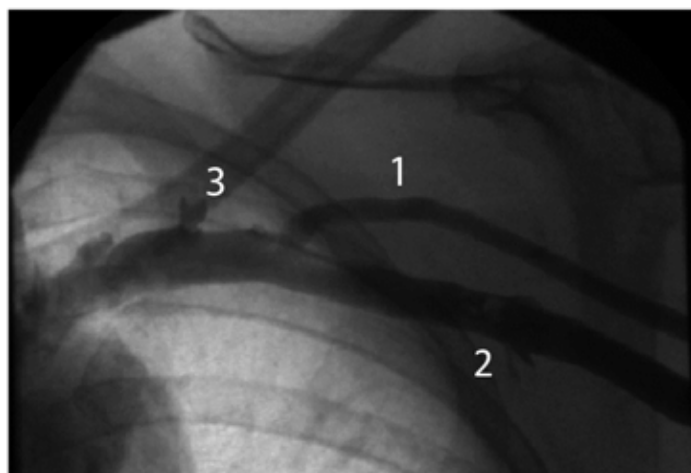


Figure 9 : Veinographie membre supérieur gauche.
1 : veine céphalique, 2 : veine axillaire, 3 : veine sous-clavière

Source : (64)

Une fois l'une ou l'autre des voies d'abord choisie, il est le plus commun de commencer par l'implantation de la sonde de stimulation (et/ou de défibrillation) ventriculaire droite : celle-ci, à l'aide d'un contrôle radioscopique doit être amenée jusque dans l'infundibulum pulmonaire après un passage en boucle de la valve tricuspide afin d'éviter toute lésion liée au passage de la sonde. Une fois dans l'infundibulum pulmonaire, il ne reste plus qu'à positionner la sonde dans son site de stimulation définitif : au niveau de la paroi septale, souvent permis par la préformation en 3 dimensions du guide se situant dans la lumière centrale de la sonde, ou au niveau apical VD.

Bien que de nombreuses études aient tenté de montrer la supériorité de l'une ou de l'autre position au niveau du ventricule droit, afin d'éviter la désynchronisation interventriculaire, ou afin d'obtenir une activation plus physiologique par le septum plutôt que par l'apex, les résultats sont assez disparates, probablement dû au fait d'une position septale variable dans les études et parfois même au niveau de la paroi antérieure du VD (ce qui peut être évité par la réalisation de plusieurs incidences en radioscopie (en oblique antérieur gauche (OAG) 40-45° avec une sonde qui doit se diriger vers la gauche), en oblique antérieur droit (OAD) 20-30°).

Secondairement, lorsqu'une sonde de stimulation atriale doit être implantée, celle-ci peut l'être par le même abord veineux ou par un abord différent. Toujours sous contrôle radioscopique, elle est introduite, avec un guide droit à l'intérieur, rigidifiant son corps, jusque dans l'oreillette droite. Une fois en position, le guide droit est remplacé par un guide dit en « J », permettant de se positionner dans l'auricule droite (où un mouvement d'essuie-glace sera mis en évidence en radioscopie) ou sur la paroi latérale de l'oreillette droite. De par leur site de stimulation, cela sera source d'un décalage entre les systoles atriales droite et gauche. D'autres sites d'implantation ont été proposés, sans preuve clinique, comme le faisceau de Bachmann ou le septum inter atrial mais au prix de difficultés techniques ou de nouvelles complications.

Une fois les paramètres des sondes (impédance, détection, seuil) vérifiés à l'aide de pinces crocodiles, les sondes peuvent être fixées au plan profond puis raccordées au boîtier de stimulation qui sera enfoui dans une loge pré-pectorale. Cette loge sera fermée à l'aide d'une suture profonde, ainsi que d'une suture cutanée/ sous-cutanée.

I.1.5.4.2. Complications

Les complications liées à l'implantation d'un stimulateur cardiaque sont multiples :

- En per-opératoire, on compte principalement celles liées à la ponction veineuse à savoir un pneumothorax, ou un hémithorax en cas de ponction artérielle accidentelle, avec un risque plus important chez les patients de faible poids(65). On peut également avoir des perforations cardiaques liées à des parois fines et fragiles, notamment chez les patients âgés(66), pouvant amener à la constitution d'un épanchement péricardique.
- En post-opératoire, de façon plus au moins précoce, on peut noter l'hématome de loge, le déplacement d'une sonde, la fracture de sonde. Et, une des complications les plus redoutées est l'infection des sondes et/ ou du boîtier qui peut survenir de façon précoce ou de façon très tardive, avec un risque infectieux majeur lors de l'apparition d'un hématome de loge, lors des changements de boîtier ou la nécessité d'un up-grading du matériel implanté(66,68).
- En dernier lieu, comme toute intervention, l'implantation d'un stimulateur cardiaque n'est pas dénuée du risque de décès, avec un risque $<0,1\%$ (65).

Toutes ces complications sont rares, et selon les différentes études, hormis l'hématome de loge dont l'incidence est la plus élevée (de l'ordre de 1 à plus de 15% (65,68–70)), celles-ci n'excèdent pas les 3% (65,66,71).

Une complication autant qu'un effet indésirable de la stimulation cardiaque simple chambre n'a cependant pas été évoqué dans le paragraphe : le syndrome du pacemaker. Il consiste en l'apparition de signes et symptômes causés par une inadéquation entre les systoles atriales et ventriculaires. Ceci est la conséquence d'une stimulation ventriculaire avec conduction rétrograde, ce qui va entraîner une systole atriale au moment où les valves atrio-ventriculaires (tricuspide et mitrale) sont fermées, entraînant une hyperpression atriale et la mise en jeu de réflexes neuro-hormonaux(72–74). Les symptômes sont variables d'un patient à l'autre, et on retrouve principalement une dyspnée, des vertiges, une asthénie, des palpitations, des sensations de pulsations cervicales, des douleurs thoraciques, etc.

Une réelle cardiomyopathie induite par la stimulation peut également s'observer. Celle-ci, due à la stimulation ventriculaire droite apicale lorsque la stimulation est $\geq 20\%$ des cycles cardiaques, entraîne dans 20 à 25% des implantations, l'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche, associée à des symptômes d'insuffisance cardiaque(75,76).

Enfin, deux études de grande ampleur se doivent d'être citées concernant leur apport dans les effets parfois délétères des modes de stimulation cardiaque :

- L'étude DAVID(77), publiée en 2002, menée par *Wilkoff et al*, a voulu comparer chez des patients porteurs d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) la stimulation double chambre sans indication à une stimulation anti-bradycardique contre une sonde de défibrillation en back-up seule. Cette étude randomisée multicentrique menée en simple aveugle a inclus 506 patients entre octobre 2000 et septembre 2002 dans 37 centres des États-Unis avec une FEVG $\leq 40\%$. 256 patients étaient dans le groupe VVI 40/min, 250 patients dans le groupe DDDR 70/min. Le critère de jugement principal était composite : décès toute cause ou première hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Il a alors été montré qu'à un an, 83% des patients n'avaient pas rencontré le critère de jugement principal dans le groupe VVI 40/ min contre seulement 73% dans

le groupe DDDR 70/min (intervalle de confiance à 95% : 1,06-2,44). De même, le pourcentage de décès ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était toujours en faveur du groupe VVI 40/ min, n'offrant ainsi pas de bénéfice d'une stimulation cardiaque double chambre et montrant même l'effet délétère de celle-ci chez des patients dont l'indication n'est pas présente.

- L'étude MOST(78), publiée en 2004, menée par *Link et al*, a montré les effets délétères de la stimulation ventriculaire seule dans la dysfonction sinusale. Pour cela, 2010 patients atteints de dysfonction sinusale ont été implantés d'un stimulateur cardiaque double chambre. Ils ont ensuite été randomisés en deux groupes : stimulation VVIR (996 patients) et stimulation DDDR. Dans le groupe VVIR, près de 20% des patients ont présenté l'apparition d'un syndrome du pacemaker qui s'est secondairement amélioré avec la reprogrammation du stimulateur cardiaque en mode DDDR permettant une stimulation plus physiologique. Un deuxième élément a été mis en évidence : les patients présentant une stimulation ventriculaire plus importante à l'implantation étaient plus à même de développer un tableau d'insuffisance cardiaque ainsi qu'un syndrome du pacemaker, montrant l'effet délétère de la stimulation ventriculaire droite classique.

I.1.5.5. Stimulation cardiaque triple chambre ou stimulation bi-ventriculaire.

I.1.5.5.1. Généralités

Autrement appelée thérapie de resynchronisation cardiaque, la stimulation triple chambre consiste en l'implantation :

- D'une sonde ventriculaire droite,
- D'une sonde ventriculaire gauche, ayant la particularité, dans les cas d'implantation transveineuse, d'être implantée dans une veine latérale du sinus coronaire pour stimuler le ventricule gauche de façon épicaudique
- D'une sonde atriale (non obligatoire pour obtenir une resynchronisation cardiaque).

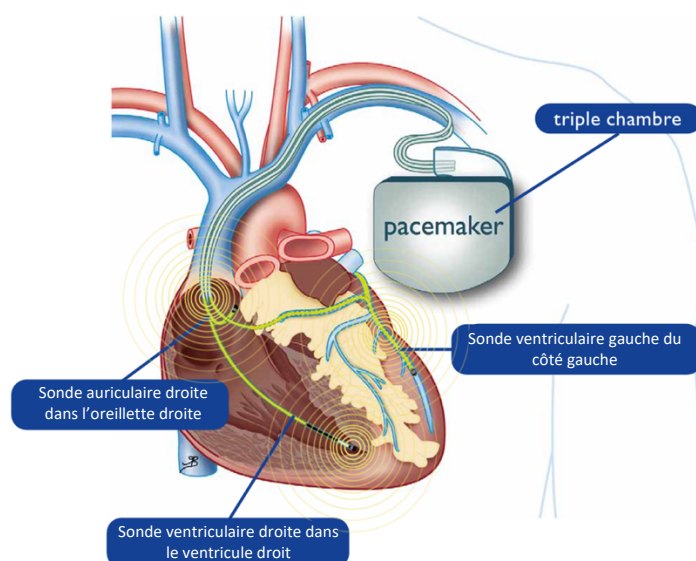


Figure 10 : Schéma d'un stimulateur multisite

C'est grâce à une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque, le développement des outils d'aide au diagnostic tels que l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque, ainsi que l'évolution des techniques et matériels mis à disposition en stimulation cardiaque que le principe de la thérapie de resynchronisation cardiaque a fait son apparition.

C'est Serge Cazeau qui rapporte en 1994 le premier cas de stimulation biventriculaire chez un patient atteint d'une cardiomyopathie dilatée de 54 ans, présentant une insuffisance cardiaque sévère, en stade IV de la NYHA. Cette stimulation a permis une diminution de la pression capillaire pulmonaire, une augmentation du débit cardiaque de base, une disparition des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, une diminution de la dyspnée du patient(79).

Quelques années plus tard, l'étude multicentrique européenne et canadienne InSync(80), menée par *Gras et al.* a démontré une amélioration clinique significative de l'insuffisance cardiaque et de la qualité de vie des patients (initialement en stade III ou IV de la NYHA). Ceci était associé à une diminution significative de la durée des QRS lors du suivi à 3 mois.

I.1.5.5.2. Les grandes études de la resynchronisation cardiaque

À la suite de cela, nombreuses sont les études qui ont démontré la nécessité de la resynchronisation cardiaque associée à un traitement médical optimal (dans des cas bien particuliers (cf I.5.3 Indications de la stimulation cardiaque)), permettant de diminuer la morbi-mortalité des patients atteints d'une insuffisance cardiaque sévère. Initialement réservé aux patients en stade III et IV de la NYHA, quelques études ont marqué l'histoire de la CRT permettant d'étendre les indications et de mieux cibler les patients pouvant répondre à la stimulation multisite.

I.1.5.5.2.1. MIRACLE

En premier lieu, on peut citer l'étude prospective, randomisée d'*Abraham et al*, MIRACLE(81) (*Multicenter InSync RANdomized CLinical Evaluation*), qui avait pour but de démontrer les bénéfices de la CRT. Les patients étaient tous sous traitement médical optimal, avec une FEVG $\leq 35\%$, des QRS larges ≥ 130 ms, en stade III ou IV de la NYHA.

Les caractéristiques de la population étudiée étaient les suivantes : 64 ans en moyenne, 68% d'hommes, 90% des patients en stade III de la NYHA avec une FEVG à 22% en moyenne, et une durée des QRS d'environ 165 ms.

Les patients randomisés dans le groupe traitement médical optimal + stimulation biventriculaire ont montré au suivi à 6 mois une amélioration significative au test de marche de 6 minutes, de la qualité de vie, de la FEVG, de la durée des QRS ainsi qu'une diminution d'environ 50% des hospitalisations et décès pour insuffisance cardiaque.

I.1.5.5.2.2. MADIT-CRT

En 2009, l'étude MADIT-CRT(82) a entraîné une première bascule et une révolution dans les indications de la resynchronisation cardiaque, en démontrant son utilité même pour des patients moins sévères classés en stade II de la NYHA.

Les patients enrôlés dans cette étude étaient des patients atteints d'insuffisance cardiaque d'origine ischémique (classe I ou II NYHA) ou non ischémique (classe II NYHA), avec une FEVG $\leq 30\%$, des QRS ≥ 130 ms, en rythme sinusal. Cette étude multicentrique internationale a inclus et suivi un total de 1820 patients, dans 110 centres, pendant 2,4 ans. Elle avait pour

critère de jugement principal les décès toute cause ainsi que les événements en lien avec l'insuffisance cardiaque dans deux groupes : patients implantés d'une prothèse avec fonction défibrillateur seule contre patients implantés d'une prothèse avec stimulation multisite et fonction défibrillateur.

Concernant les patients inclus, les caractéristiques dans cette étude étaient superposables à celles de l'étude MIRACLE : ceux-ci étaient âgés en moyenne de 65 ans, et étaient des hommes dans 75% des cas. 86% de stade II de la NYHA, et plus de 60% des patients montraient des QRS \geq 150 ms. La morphologie des QRS était dominée par 70% de bloc de branche gauche, 12% de bloc de branche droit.

Les résultats de cette étude n'ont pas tardé à se montrer positifs chez des patients qui étaient initialement exclus des études de la resynchronisation cardiaque, à savoir des patients peu symptomatiques voire asymptomatiques avec une cardiopathie à fraction d'éjection altérée et des QRS larges : en effet, dans le groupe CRT-D, il a été mis en évidence une diminution de 34% du critère de jugement principal. Dans le sous-groupe des patients ayant des QRS \geq 150 ms, il a été mis en évidence une diminution de 41% des événements liés à l'insuffisance cardiaque. De plus, au suivi à 1 an, l'échographie cardiaque montre une franche diminution des volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche avec une augmentation significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Cette étude a alors démontré le bénéfice de la CRT chez les patients atteints d'une insuffisance cardiaque peu voire non symptomatique, que la cardiopathie sous-jacente soit ischémique ou non.

I.1.5.5.2.3. BLOCK-HF

Cette étude publiée en 2013 apporte un nouvel argument pour l'élargissement des indications de la resynchronisation cardiaque. En effet, elle part du postulat que nombreux sont les patients ayant bénéficié d'un stimulateur cardiaque pour bloc atrio-ventriculaire complet qui ont présenté lors du suivi, une dysfonction ventriculaire gauche induite par la stimulation apicale ventriculaire droite(83).

Les patients enrôlés dans cette étude étaient des patients nécessitant une stimulation cardiaque pour bloc atrio-ventriculaire complet avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche moyennement réduite (\leq 50%), en stade I, II ou III de la NYHA. Les patients présentant une arythmie supra-ventriculaire permanente avec un BAV intrinsèque ou induit par une ablation de la jonction atrio-ventriculaire et qui présentaient les critères précédemment cités pouvaient également être inclus.

Les patients ont été randomisés en deux groupes : stimulation VD apicale ou stimulation bi-ventriculaire. Le critère de jugement principal était composite : décès toute cause, consultation/ hospitalisation urgente pour insuffisance cardiaque avec nécessité de traitement intraveineux ou une augmentation du volume télésystolique du VG d'au moins 15%.

Les caractéristiques de la population sont les suivantes : âge moyen de 73 ans, environ 70% d'hommes, 70% des patients présentaient une FEVG $>$ 35%, 70% des patients étaient en classe I ou II de la NYHA. La FEVG moyenne était de 43% dans le groupe pacemaker et 33% dans le groupe défibrillateur.

691 patients ont été randomisés avec un suivi total d'un peu plus de 3 ans. Les résultats mettent en évidence une diminution significative du critère de jugement principal dans le groupe stimulation bi-ventriculaire, tendant à faire penser que la stimulation bi-ventriculaire

chez les patients présentant une insuffisance cardiaque modérée à sévère avec BAV ralentissait l'évolution de la maladie. Par extrapolation, cela suggère également la nécessité de programmer des algorithmes de préservation de la fonction cardiaque intrinsèque pour diminuer autant que possible la stimulation cardiaque pouvant mener aux effets délétères de celle-ci.

I.1.5.5.3. Indications actuelles de la thérapie de resynchronisation cardiaque

C'est donc grâce à toutes les études disponibles et réalisées depuis plus de 20 ans que les recommandations de la CRT ont pu évoluer jusqu'à aujourd'hui. Ainsi dans le cadre d'une insuffisance cardiaque avancée symptomatique (NYHA \geq II), chez un patient en rythme sinusal, il est recommandé une thérapie de resynchronisation cardiaque associée à une optimisation thérapeutique maximale :

- Chez un patient porteur d'un bloc de branche gauche, avec un grade I lorsque la FEVG \leq 35%, avec des QRS \geq 150 ms ; avec un grade IIa lorsque la FEVG est \leq 35% avec des QRS entre 130-149 ms.
- Chez un patient non porteur d'un bloc de branche gauche, avec un grade IIa lorsque la FEVG \leq 35% avec des QRS \geq 150 ms ; avec un grade IIb lorsque la FEVG \leq 35%, avec des QRS entre 130 et 140 ms.

Pour un patients en fibrillation atriale (FA) permanente :

- La CRT doit être considérée lorsque le patient présente une insuffisance cardiaque avec FEVG \leq 35%, en classe III ou IV de la NYHA, malgré un traitement médical optimal, avec des QRS \geq 130 ms (grade IIa). Secondairement, l'ablation de la jonction atrio-ventriculaire peut être envisagée si la resynchronisation cardiaque n'est pas efficace (taux de stimulation bi-ventriculaire $<$ 90-95%) (grade IIa).

Pour les patients présentant une FA symptomatique avec une fréquence cardiaque non contrôlée, chez qui une ablation de la jonction atrio-ventriculaire est envisagée, indépendamment de la durée des QRS :

- La CRT est recommandée en grade I si la FEVG $<$ 40%
- La CRT doit être envisagée à la place d'une stimulation VD (grade IIa) si la FEVG est moyennement réduite (entre 40 et 49%)
- En cas de FEVG préservée (\geq 50%), la stimulation VD doit être envisagée (IIa), où dans certains cas, la CRT peut être considérée (grade IIb).

En dernier lieu, la CRT plutôt que la stimulation VD est recommandée pour les patients présentant une FEVG $<$ 40%, indépendamment du stade NYHA chez les patients avec une indication à une stimulation ventriculaire et un bloc atrio-ventriculaire complet dans le but de réduire la morbidité de la stimulation cardiaque (ceci incluant la FA) (pour les patients dont le taux supposé de stimulation ventriculaire sera supérieur à 20%)(84).

I.1.5.6. Stimulation cardiaque avec approche physiologique

Cependant, les données de la littérature vont toutes dans le même sens : 30% des patients éligibles et implantés d'une resynchronisation cardiaque ne sont pas répondeurs à ce traitement.

C'est donc dans une volonté permanente de recherche de nouvelles techniques pouvant traiter ces patients non répondeurs que le principe de stimulation cardiaque avec approche physiologique est né : il consiste en une stimulation directe d'un élément du système de conduction (His, ses branches ou le réseau de Purkinje) pour obtenir une stimulation et donc une contraction myocardique la plus physiologique possible.

Les premières études ont évalué la réalisation, la reproductibilité et la fiabilité dans le temps de la stimulation hissienne. Ceci a été permis grâce à la possibilité d'obtenir au cours de l'implantation des données électrophysiologiques endocavitaires, permettant alors de recueillir les signaux du système de conduction et notamment du faisceau de His. L'évolution des matériaux disponibles avec en premier lieu des gaines préformées a permis de faciliter la recherche de la zone à implanter.

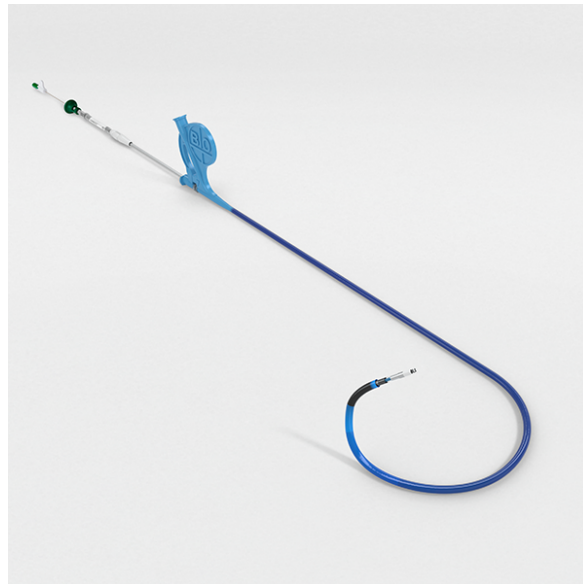


Figure 11 : Gaine préformée Biotronik Selectra 3D avec sonde Solia introduite dans la gaine

Source : (85)

Ainsi, en 2018, *Vijayaraman et al.* ont montré une franche diminution de la mortalité et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez les patients implantés avec une stimulation hissienne comparés aux patients implantés par une stimulation VD.

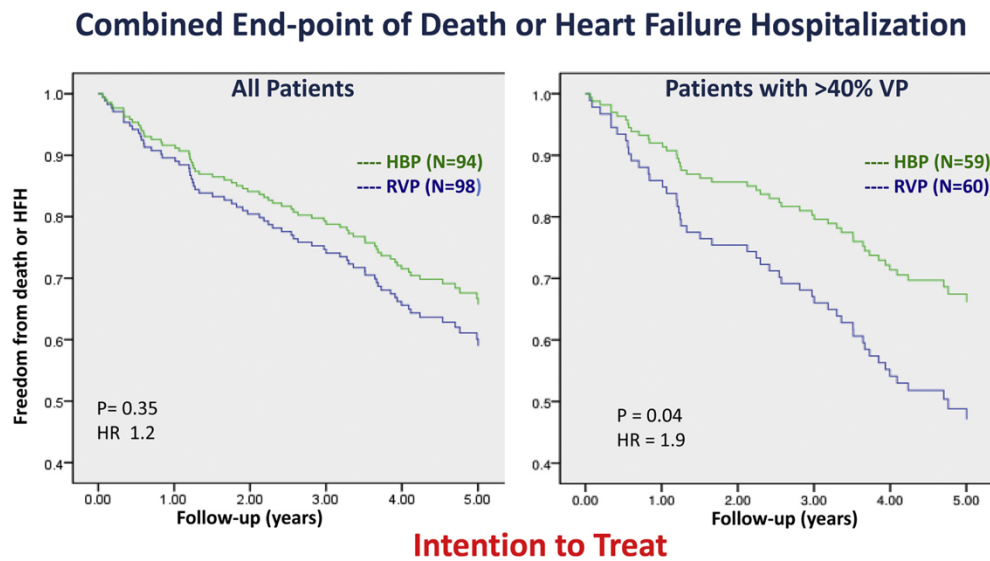


Figure 12 : Analyse des décès et hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez des patients implantés d'une stimulation hissienne vs patients implantés d'une stimulation VD.

Death or HFH (intention to treat, including patients in whom HBP was unsuccessful). Cox proportional hazards survival curves depicting combined endpoint of death or HFH comparing HBP with RVP in all patients and those with >40% VP. HBP = His-bundle pacing; HFH = heart failure hospitalization; HR = hazard ratio; RVP = right ventricular pacing; VP = ventricular pacing.

Source : (86)

Même si très prometteuse, cette technique a cependant rapidement déçu. En effet, bien que les résultats électrocardiographique et échographique après implantation étaient plus que satisfaisants (notamment comparé à la stimulation VD apicale(86,87)) avec des QRS très clairement affinés et une franche amélioration de la FEVG dans les cas de FEVG altérée, la difficulté de l'implantation avec une zone très limitée (le faisceau de His mesurant environ 20 mm de long sur 2 mm de diamètre) et l'élévation des seuils lors du suivi des patients implantés ont rapidement mis à mal la stimulation hissienne.

C'est en partant de ce principe de stimulation cardiaque avec approche physiologique qu'est née dernièrement le concept de stimulation de branche gauche et de stimulation de l'aire de la branche gauche.

Un consensus d'experts a été publié en avril 2023(88), permettant de standardiser les pratiques et de définir les différents critères justifiant une stimulation physiologique, que ce soit au niveau du faisceau de His, au niveau de la branche droite ou au niveau de la branche gauche et son aire.

I.1.5.7. Activation ventriculaire en stimulation

De façon similaire aux modélisations de l'activation ventriculaire physiologique à l'aide de méthodes invasives et non invasives, des modélisations ont été réalisées lors des différents types de stimulation. On voit alors qu'en stimulation ventriculaire droite apicale, un retard gauche est largement présent (mis en évidence par l'élargissement des QRS sur l'électrocardiogramme de surface).

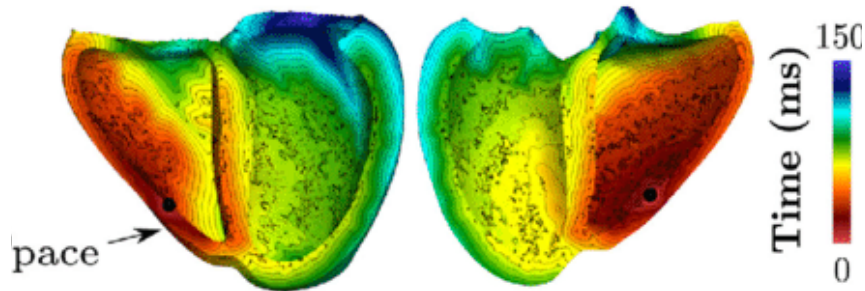


Figure 13 : Modélisation de l'activation ventriculaire en stimulation ventriculaire droite (vue antérieure à gauche, vue postérieure à droite)

Source : (89)

Cependant, on peut alors s'apercevoir que les modèles en stimulation hissienne et en stimulation de branche gauche sont quasi superposables à une activation normale à QRS fins.

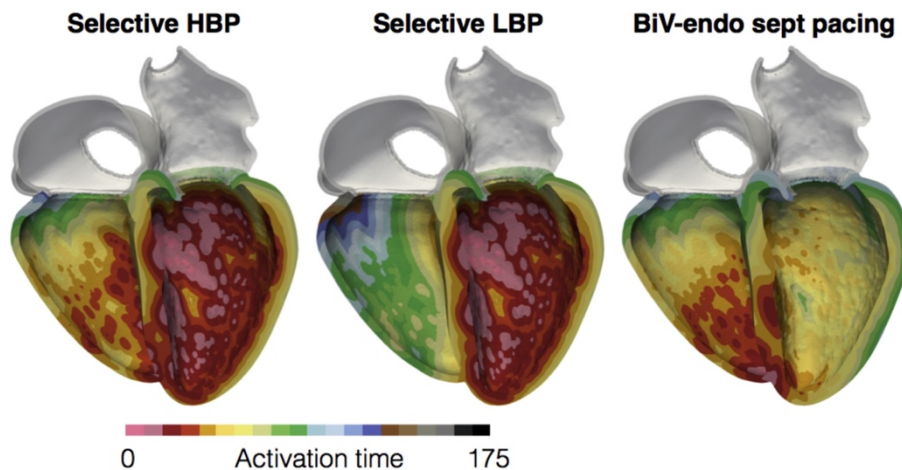


Figure 14 : Modélisation de l'activation ventriculaire
Stimulation hissienne (gauche), stimulation de branche gauche (centre), stimulation bi-ventriculaire (droite)

BiV : biventricular, HBP : His Bundle Pacing, LBP : Left Bundle Pacing

Source : (90)

I.2. La stimulation de branche gauche

I.2.1. Historique

C'est Huang et son équipe qui sont les premiers à décrire en 2017 le cas d'une patiente de 72 ans présentant une cardiomyopathie dilatée (CMD) associée à un bloc de branche gauche (BBG), évoluant depuis plus de 2 ans. Après échec de correction du BBG par stimulation hissienne, ceux-ci ont l'idée de changer le site d'implantation de la sonde afin d'aller stimuler directement la branche gauche défaillante, permettant, avec un seuil de stimulation bas, un remodelage inverse du VG avec une FEVG évoluant de 32 à 62% au suivi à 1 an. De plus, la patiente a présenté une franche amélioration clinique avec une dyspnée évoluant du stade IV de la NYHA vers un stade I (concomitamment au Brain Natriuretic Peptide (BNP) diminuant de 577 pg/ml à 20 pg/ml)).

Depuis, des résultats prometteurs ont été mis en évidence et publiés concernant la stimulation de branche gauche tant sur le plan de la réalisation technique que sur la fiabilité et la stabilité des paramètres au suivi, avec des patients ayant des indications de resynchronisation cardiaque ou non.

Le point désormais crucial pour que cette technique, qui semble être « le futur » de la stimulation cardiaque, soit accessible simplement est le développement de matériel dédié tant au niveau de l'aide à l'implantation (comme les gaines) que le matériel implanté (sondes et boîtier).

I.2.2. Matériel

Actuellement, les produits nécessaires à l'implantation et à la stimulation de la branche gauche sont développés par deux industriels : MEDTRONIC (industriel américain) et BIOTRONIK (industriel allemand).

Cependant, le matériel aujourd'hui utilisé pour la stimulation de branche gauche n'est pas un matériel dédié et développé directement pour cela. En effet, la technique étant relativement nouvelle avec des preuves encore récentes, les laboratoires n'ont pas encore de kit « branche gauche ».

Toutefois, cela n'a pas empêché son développement avec les différents produits déjà à disposition, utilisés initialement pour la stimulation hissienne.

I.2.2.1. Baie d'électrophysiologie

Elle est nécessaire pour l'analyse de l'électrocardiogramme 12 dérivations de surface, le recueil des signaux endocavitaires et l'analyse de la capture ou non de la branche gauche.

Les signaux endocavitaires sont au cœur de la procédure et sont une des pierres angulaires pour la localisation du site d'implantation. Ils seront recueillis à l'aide de câbles reliés à la sonde en cours d'implantation (unipolaire) et de façon conjointe au système d'analyseur de stimulation et à la baie d'électrophysiologie.

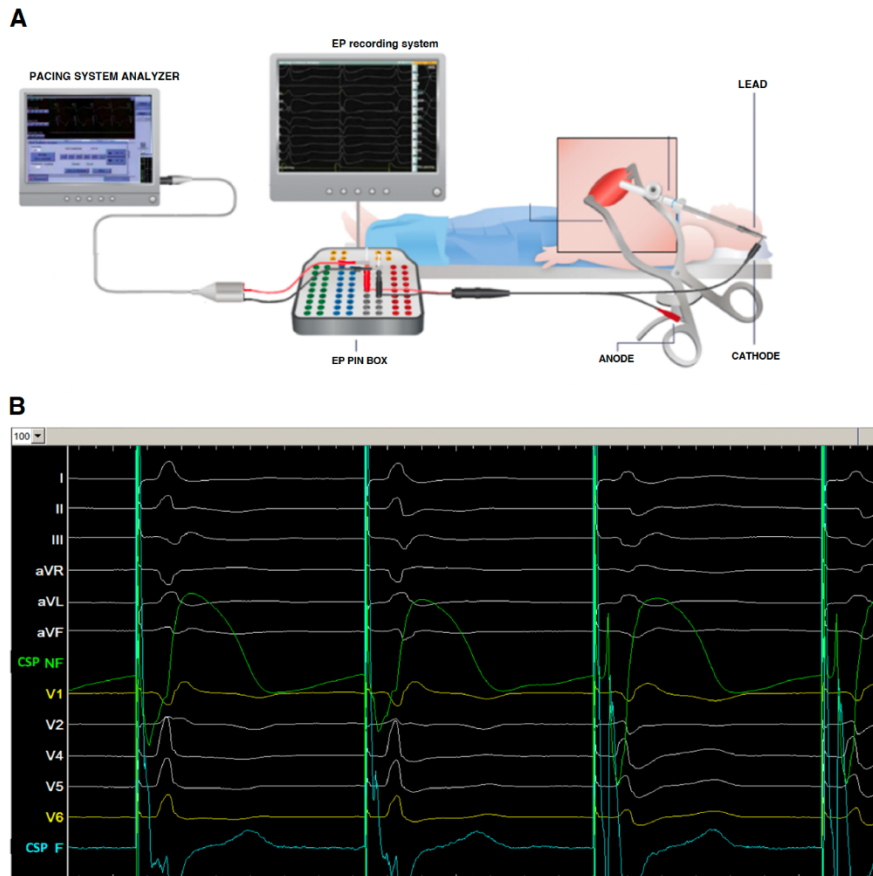


Figure 15 : Système permettant le recueil et l'analyse de l'ECG et des signaux endocavitaires
Source : (88)

I.2.2.2. Gaines

Afin de se positionner au mieux dans la zone d'intérêt, il est nécessaire d'utiliser des gaines préformées, avec des longueurs et des courbures différentes, et ceci afin de rendre la zone d'intérêt la plus accessible possible en fonction des différentes anatomies, notamment en cas d'oreillette droite dilatée.

Mais comme précédemment décrit, les gaines utilisées ne sont pas des gaines développées pour la stimulation de branche gauche. Ce sont des gaines développées pour la stimulation hissienne, avec une double courbure permettant une orientation d'emblée septale.

Biotronik a développé la gaine « Selectra-3D » disponible en 3 tailles différentes. Elles ont un diamètre externe de 8,7 french. Medtronic a développé la gaine « C315-His » non orientable ayant un diamètre de 7 french et la gaine « SelectSite C304HIS » orientable ayant un diamètre de 8,4 french.



Figure 16 : Gaine Biotronik Selectra-3D pour stimulation hissienne

Source : (85)

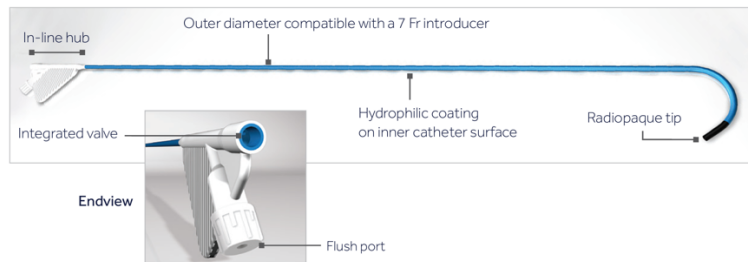


Figure 17 : Gaine Medtronic C 315-His

Source : (91)

I.2.2.3. Sondes

Les sondes utilisées dans la stimulation de branche gauche ne sont également pas dédiées à la stimulation de la branche gauche.

La sonde Biotronik est une sonde Solia S, de 5,9 french à son extrémité, avec une vis rétractable. Un espace central permet d'introduire des stylets à l'intérieur pour la rigidifier. Cette sonde est un sonde de stimulation « conventionnelle » et n'est pas une sonde dédiée en tant que telle à la stimulation hissienne.

La sonde Medtronic est une sonde SelectSecure 3830, de 4,1 french, sans lumière interne, avec une vis non rétractable. C'est une sonde plus fine et plus souple que les sondes utilisées habituellement en stimulation cardiaque.

I.2.2.4. Boitiers

Les boitiers utilisés pour la stimulation de branche gauche sont des boitiers encore une fois non dédiés, sans algorithme spécifique ou programmation spécifique à cette technique.

Ce n'est que très récemment, en mai 2023, que Biotronik a obtenu l'approbation du marquage « conformité européenne » pour leur nouvelle génération de stimulateurs cardiaques dédiés à la stimulation de la branche gauche (stimulateurs Amvia).

I.2.3. Procédure et technique d'implantation

La stimulation de la branche gauche, bien qu'étant une technique récente, s'est assez rapidement développée avec de nombreuses publications concernant les différentes approches et les critères à rechercher lors de l'implantation de la sonde. Un consensus d'experts a été publié sous l'égide du groupe de rythmologie de la société européenne de cardiologie (European Heart Rythm Association (EHRA)) en avril 2023(88).

Dans un premier temps, l'abord transveineux restera le même que pour une stimulation VD classique.

Puis, à l'aide d'un guide, la gaine préformée sera introduite dans l'oreillette droite puis dans le ventricule droit. La sonde y sera introduite avec la vis déployée.

A l'aide des pinces crocodiles, le signal endocavitaire sera alors recueilli en unipolaire sur la baie d'électrophysiologie.

En premier lieu, un signal du faisceau de His doit être recherché, sous contrôle radioscopique en OAD 20-30°. La zone d'intérêt pour la stimulation de la branche gauche se situe en aval d'environ 15-20 mm de cette zone, vers l'apex du ventricule droit.

Une fois la gaine déplacée plus en aval, il faudra observer l'aspect de la dérivation V1 lors de la stimulation du ventricule via la sonde. Un aspect en « W » du QRS (Figure 18) sera ainsi recherché autant qu'une dissociation DII (positif ou iso-électrique) et DIII (iso-électrique ou négatif).

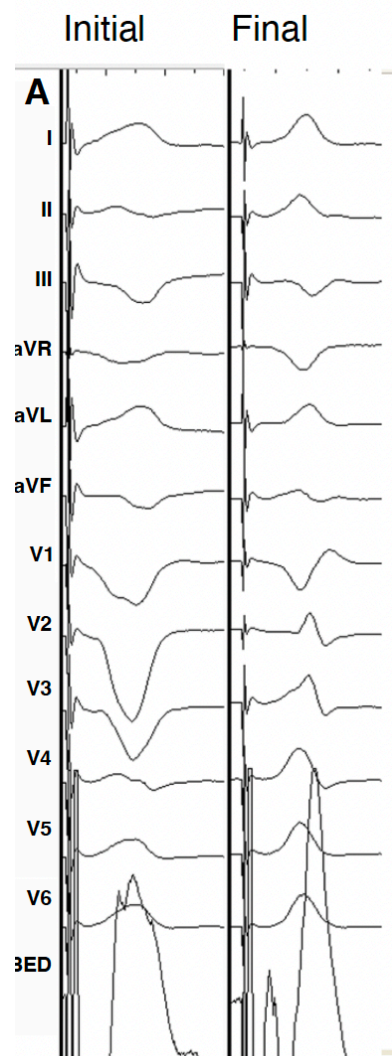


Figure 18 : Aspect recherché en V1 : pattern "W"

Source : (88)

La position anatomique de la sonde de stimulation, l'intervalle potentiel-QRS (si visualisé) et la morphologie du QRS stimulé dans les dérivations II et III sont utilisés pour déterminer le niveau de stimulation du système de conduction (figure 19).

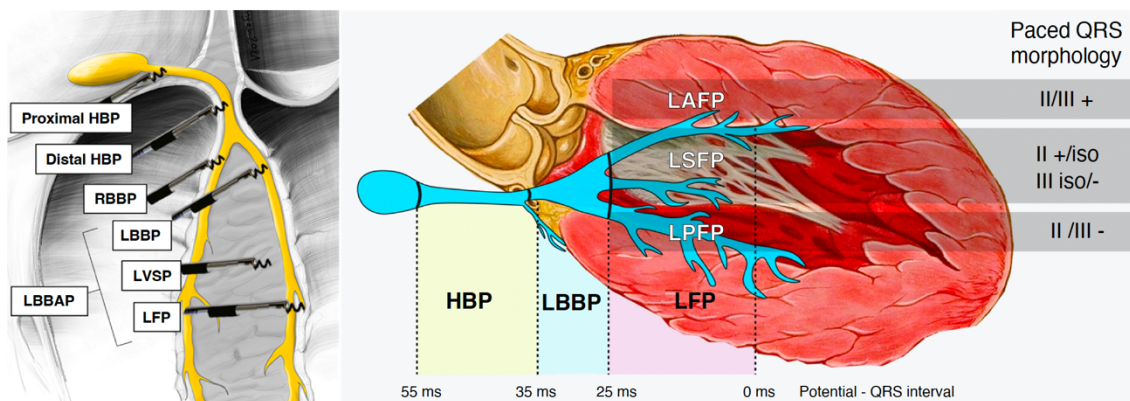


Figure 19 : Catégories de stimulation du système de conduction

HBP = His bundle pacing; iso = isoélectrique; LAFP = left anterior fascicle pacing; LBBAP = left bundle branch area pacing; LBBP = left bundle branch pacing; LFP = left fascicular pacing; LPFP = left posterior fascicle pacing; LSFP = left septal fascicle pacing; LVSP = left ventricular septal pacing; RBBP = right bundle branch pacing.

Source : (88)

La zone d'intérêt trouvée, il faudra alors vérifier en OAG 30-40° la bonne orientation de la gaine vers le septum (et non vers la paroi antérieure) (Figure 20) ; puis, grâce à des rotations rapides de la sonde et à l'aide d'une poussée discrète sur celle-ci, la sonde sera vissée et introduite dans le septum, toujours sous contrôle de la baie d'électrophysiologie, afin de rechercher :

- l'apparition d'un aspect de retard droit (rSR' ou qR) en V1 montrant l'arrivée dans la partie gauche du septum(92). La durée stimulation - pic de l'onde R en V1 reflète l'activation du ventricule droit qui dépend de la conduction transeptale et n'est pas affectée par la capture du tissu de conduction.
- un raccourcissement entre la stimulation et le pic de l'onde R en V6 ceci confirmant la capture de la branche gauche : le pLVAT (peak-left ventricular activation time)(93). Le pLVAT correspond au reflet du temps de dépolarisation de la paroi latérale du ventricule gauche.
- un allongement de l'intervalle entre les pics de V6 et V1 qui permettra alors de distinguer le type de capture de branche gauche (sélective, non sélective, septum interventriculaire gauche)(94).

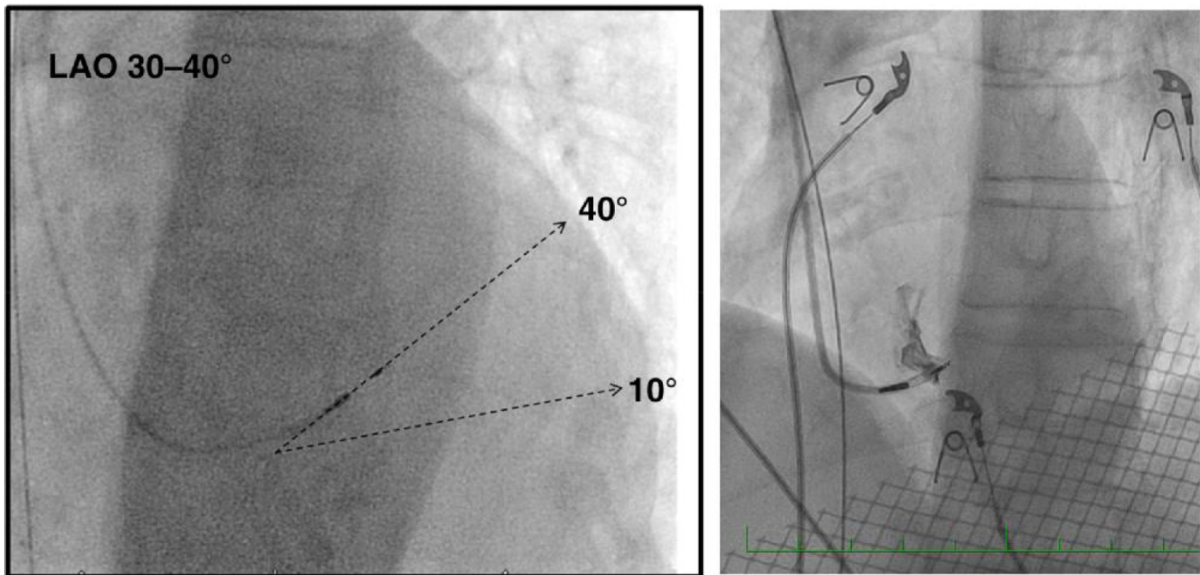


Figure 20 : Vues de la sonde de stimulation de la branche gauche en radioscopie (OAG 30-40°)

A gauche : orientation de la sonde de 10 à 40° (le plus souvent 20 à 30°) par rapport au plan horizontal pour une pénétration septale perpendiculaire. A droite : exemple d'orientation de sonde assistée par septographie. LAO : left anterior oblique

Source : (88)

Le vissage peut se traduire par plusieurs réactions du myocarde, l'objectif étant d'avoir un effet tournevis (screwdriver) ; en cas d'étranglement la vis ne pénètre pas le septum et en cas de forage (drill), la sonde risquerait de se déplacer.

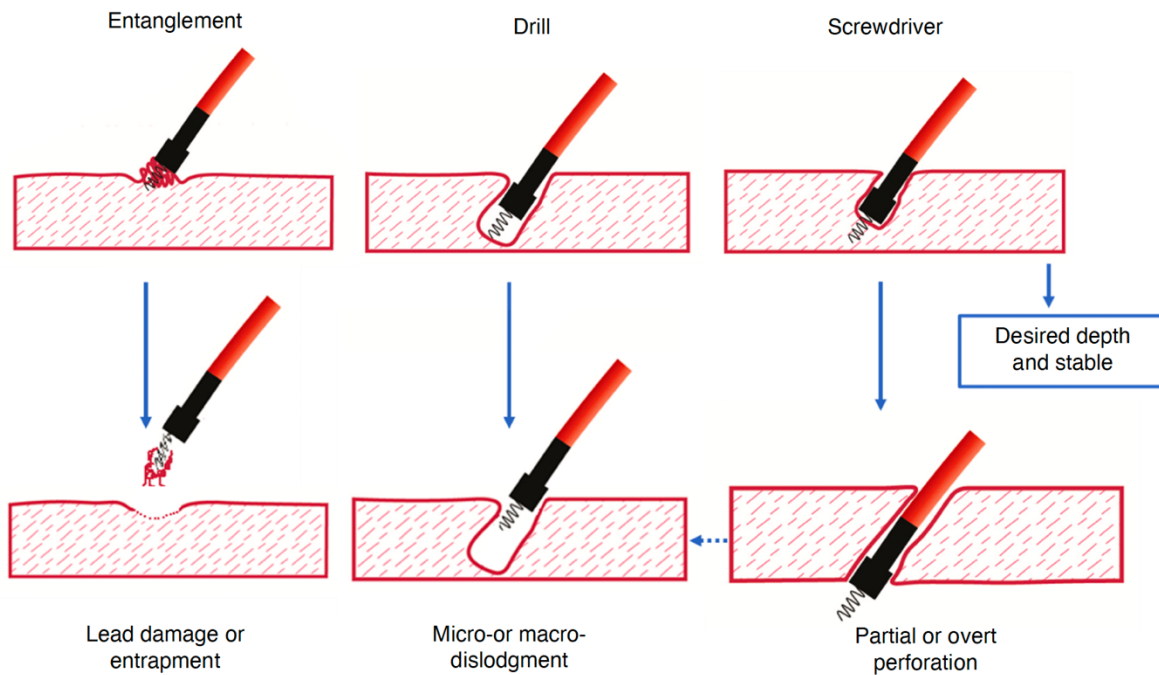


Figure 21 : Comportement de la sonde lors de la pénétration du septum.

Source : (88)

D'autres éléments peuvent être recherchés :

- Les « battements de vissage » induits par la lésion de la sonde, avec un aspect de retard droit sur la dérivation V1(94,95). Ils sont des indicateurs de l'entrée dans la zone d'intérêt et de pénétration relativement profonde dans le septum, impliquant alors de réaliser les tests de la sonde à l'aide de l'analyseur.
- La recherche d'une chute d'impédance entre le début du vissage et les tours de vissage suivants indiquera également de façon indirecte l'arrivée dans la zone d'intérêt.

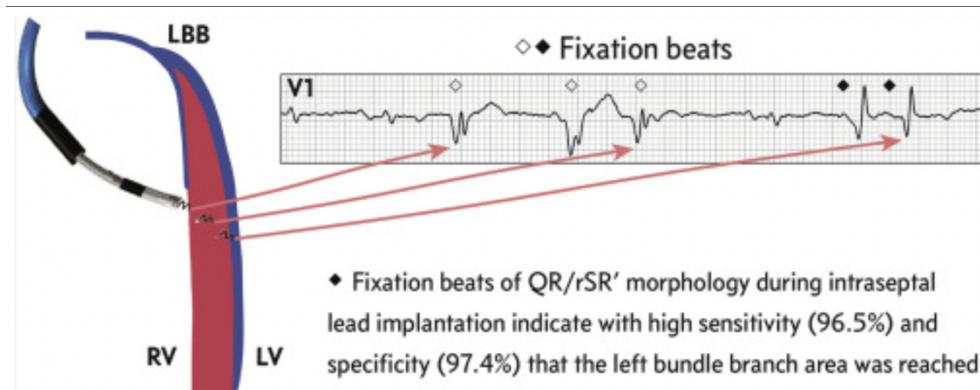


Figure 22 : Aspect des « battements de vissage » lors de la pénétration de la sonde de stimulation de branche gauche dans le septum

LBB : Left bundle branch, LV : left ventricule, RV : right ventricule

Source : (96)

Une fois tous ces éléments pris en compte et obtenus, les mesures des paramètres de la branche gauche pourront être réalisées afin de confirmer la capture ou non de celle-ci :

- pLVAT, indique une capture de la branche gauche avec une spécificité de 100% lorsqu'il est inférieur à 74 ms chez des patients présentant avant l'implantation des QRS fins, un BBD isolé ou lorsqu'il est inférieur ou égal à 80 ms si le patient présentait avant l'implantation un BBG, un bloc de branche indifférencié, et des QRS larges avec rythme d'échappement lors d'un BAV complet.
- Mesure de l'intervalle entre les ondes R de V6 et V1 avec une limite d'au minimum 33 millisecondes. Un délai supérieur à 44 millisecondes est en faveur d'une capture de la branche gauche(94).
- Une augmentation d'au moins 15 millisecondes du délai pLVAT est spécifique à 100% d'une perte de capture de la branche gauche(94).

On notera tout de même que le consensus d'experts publié en avril 2023 laisse une certaine marge concernant la mesure du pLVAT pour considérer une capture de branche gauche avec une mesure limite à 85 ms lorsque le patient présente des QRS fins, un BBD isolé et 100 ms lorsque le patient présente un BBG, un bloc de branche indifférencié, des QRS larges pour un rythme d'échappement ventriculaire.

Une fois le résultat obtenu satisfaisant pour l'opérateur, ne reste plus qu'à réaliser le retrait de la gaine à l'aide d'un cutter, puis du désilet avant de fixer la sonde de stimulation de la branche gauche, avant de poursuivre le reste de l'intervention qui restera identique à celle d'une implantation de stimulateur cardiaque classique, en ayant un soin tout particulier pour la sonde implantée afin de ne pas déplacer celle-ci et ne pas perdre la capture de la branche gauche.

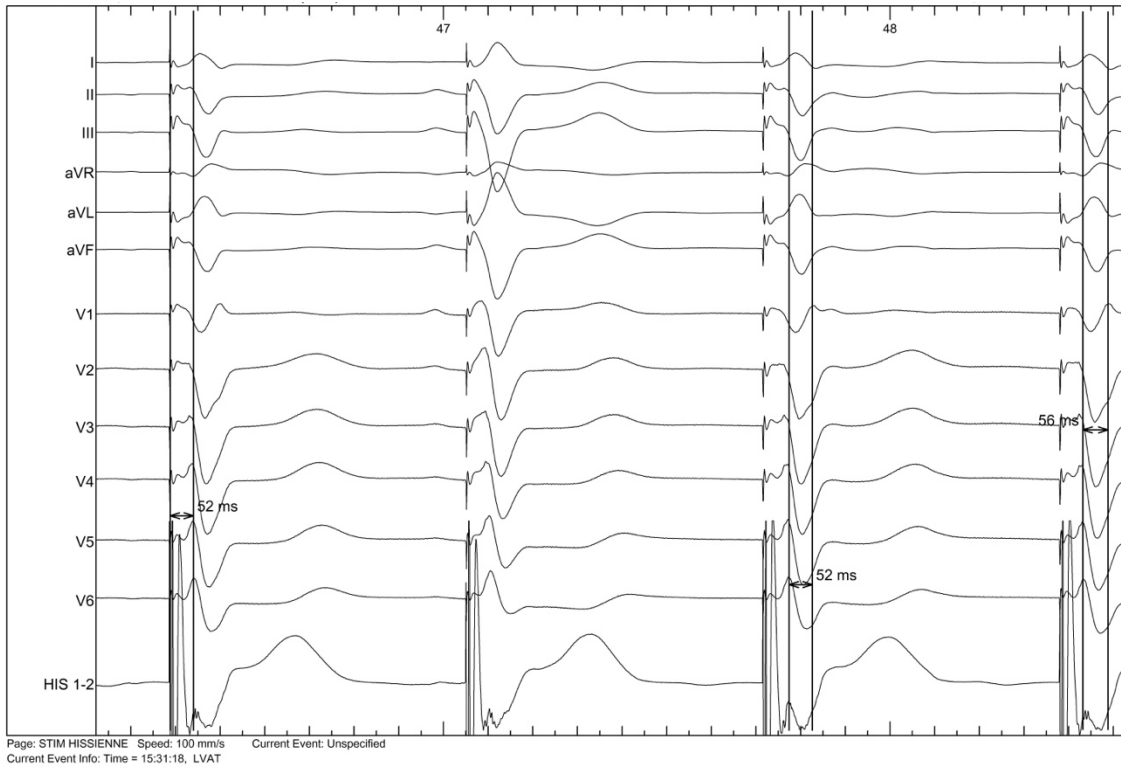


Figure 23 : Signaux recueillis et mesure des valeurs de pLVAT et V6-V1 à l'implantation d'une sonde de stimulation de branche gauche

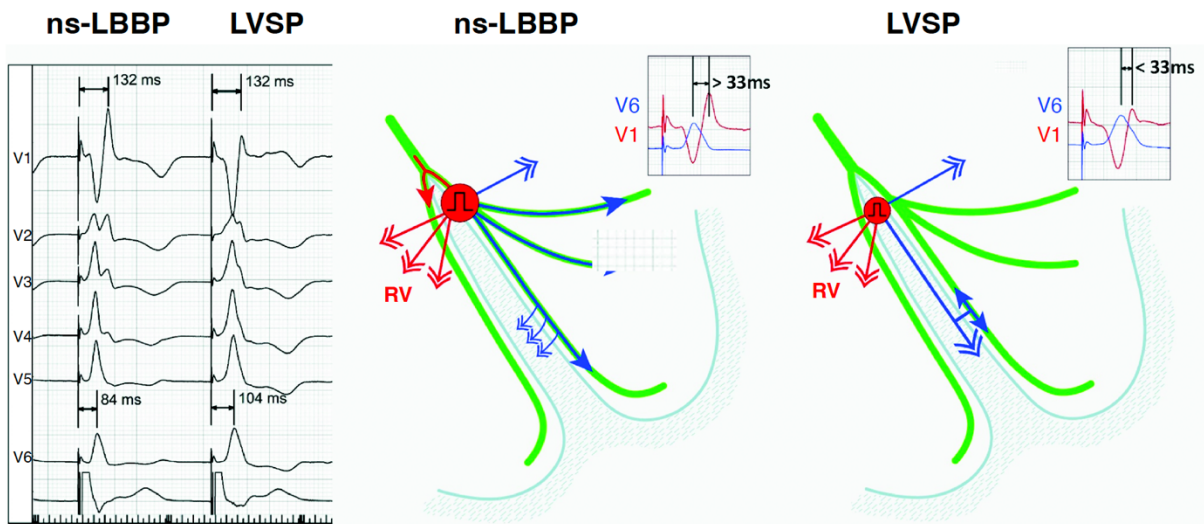


Figure 24 : Illustration de l'effet de capture non sélective de la branche gauche et de la perte de capture du tissu de conduction entraînant une capture du septum ventriculaire gauche avec capture myocardique uniquement, sur l'intervalle V6-V1, survenant au cours d'un test de seuil.

Ns-LBBP : non selective left bundle branch pacing, LVSP : left ventricular septal pacing

Source : (88)

La Figure 25 résume les étapes à suivre pour confirmer la capture du système de conduction par stimulation de l'aire de la branche gauche.

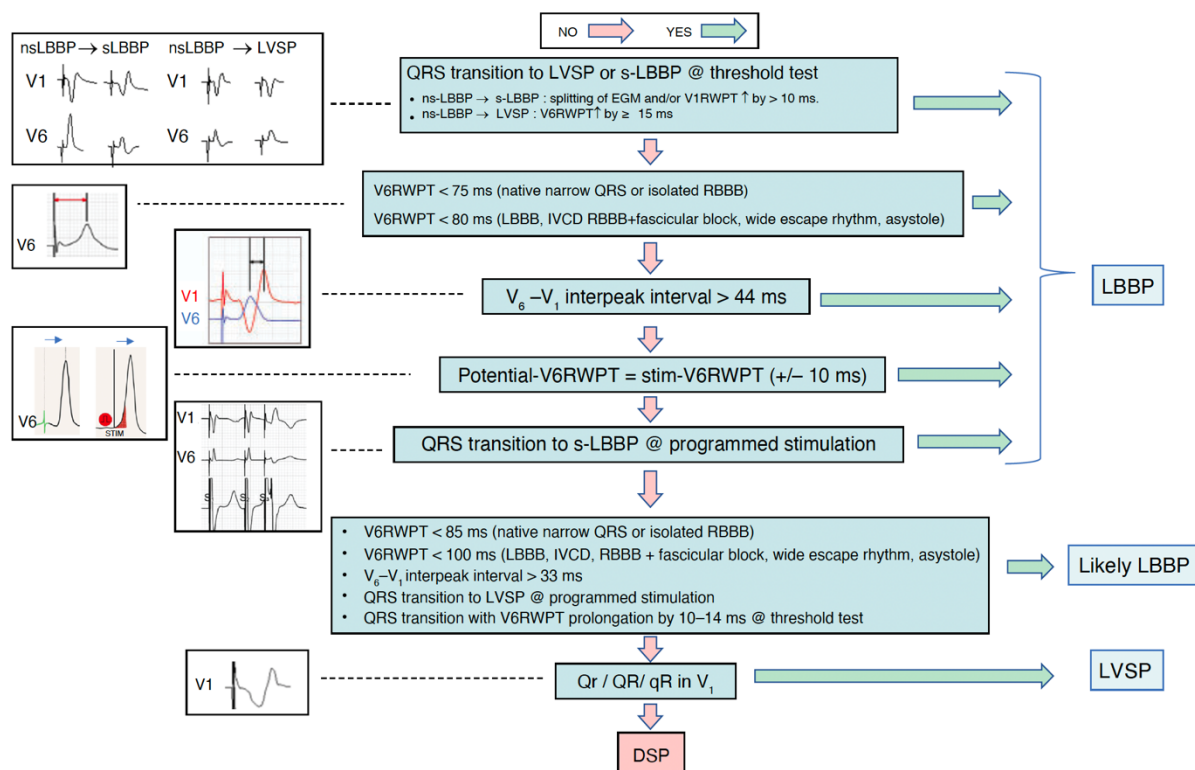


Figure 25 : Algorithme de confirmation de capture du système de conduction par stimulation de l'aire de la branche gauche

DSP = deep septal pacing; IVCD = intra-ventricular conduction delay; LBBAP = left bundle branch area pacing; LBBB = left bundle branch block; ns-LBBP = non-selective left bundle branch pacing; RBBB = right bundle branch block; RBBP = right bundle branch pacing; RWPT = R-wave peak time; s-LBBP = selective left bundle branch pacing.

Source : (88)

I.2.4. Complications

Les complications liées à l'implantation d'une sonde pour stimulation de branche gauche restent identiques aux complications d'implantation de tout stimulateur cardiaque.

Cependant, quelques spécificités sont directement liées à la technique d'implantation. En effet, du fait de la nécessité d'un survissage pour pénétrer le septum et aller capturer la branche gauche, la sonde peut perforer le septum pour se retrouver en intra-VG. Cette complication, bien que majoritairement bénigne dans les cas où la sonde est repositionnée rapidement, a été décrite et retrouvée jusque dans 14% des implantations selon les séries(97). Elle peut se repérer de multiples façons avec une augmentation brutale de l'impédance > 200 ohms, une perte de capture ou alors, à l'échographie avec une sonde protrusive directement dans le VG.

Récemment, un cas d'hématome géant intra-myocardique septal(98) induit par la sonde a été décrit par *Trivedi et al.* aux Etats-Unis, dans un centre qui a à son actif plus de 2000 implantations de stimulation de branche gauche, ce qui en fait une complication extrêmement rare et une des conséquences de l'atteinte des vaisseaux septaux (comme des branches du réseau inter-ventriculaire antérieur).

Pour finir, des équipes se sont interrogées sur le surrisque de régurgitation tricuspide liée à l'implantation de la sonde gauche et le matériel utilisé (gainés préformées, vis sortie). Malgré un matériel plus large et donc potentiellement plus traumatique, il n'existe pas de surrisque de régurgitation tricuspide dans un cas de stimulation de branche gauche contre une stimulation VD septale classique(99).

I.2.5. Programmations

Il n'existe à l'heure actuelle pas de programmation spécifique et dédiée à la stimulation de la branche gauche. Chaque programmation est dépendante du médecin implanteur et peut être directement corrélée aux aspects électrocardiographiques lors des tests de seuils. Des délais de stimulation peuvent être appliqués afin de réaliser des fusions des blocs de branche avec la stimulation de la branche gauche afin d'obtenir des résultats électrocardiographiques voire dans certains cas échocardiographiques (en limitant la désynchronisation vue en échographie trans-thoracique avec toutes les difficultés que cela implique de voir et d'estimer la désynchronisation à l'imagerie).

I.2.6. Indications actuelles de la stimulation cardiaque avec approche physiologique

Depuis les recommandations ESC 2021, la stimulation hissienne peut s'envisager dans le cadre d'un échec de resynchronisation bi-ventriculaire (grade IIa) ou également en alternative à une stimulation ventriculaire droite chez les patients présentant un bloc atrio-ventriculaire, une FEVG > 40% avec une stimulation probable > 20% du temps (grade IIb), dans le but d'éviter une cardiomyopathie induite par la stimulation qui est retrouvée dans 12,3% des implantations dans l'étude de *Kiehl et al*(84), et pouvant selon les séries s'observer jusque dans 25% des cas.

En cas de stratégie de stimulation ventriculaire avec ablation de la jonction atrioventriculaire, la stimulation hissienne peut être envisagée associée à une sonde de stimulation VD « back-up » avec un grade de recommandation IIb.

Encore plus récente, et avec des études encore peu nombreuses sur la sécurité et le suivi au long cours, la stimulation de branche gauche n'est pas évoquée dans les dernières recommandations de l'ESC, ce qui tendra probablement à être modifié dans les années à venir.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients treated with HBP, device programming tailored to specific requirements of HBP is recommended. ^{430,431}	I	C
In CRT candidates in whom coronary sinus lead implantation is unsuccessful, HBP should be considered as a treatment option along with other techniques such as surgical epicardial lead. ^{318,424,440,443}	IIa	B
In patients treated with HBP, implantation of an RV lead used as 'backup' for pacing should be considered in specific situations (e.g. pacemaker dependency, high-grade AVB, infranodal block, high pacing threshold, planned AVJ ablation) or for sensing in the case of issues with detection (e.g. risk of ventricular undersensing or oversensing of atrial/His potentials). ^{423,426,444}	IIa	C
HBP with a ventricular backup lead may be considered in patients in whom a 'pace-and-ablate' strategy for rapidly conducted supraventricular arrhythmia is indicated, particularly when the intrinsic QRS is narrow. ^{197,199,200,318}	IIb	C
HBP may be considered as an alternative to RV pacing in patients with AVB and LVEF >40%, who are anticipated to have >20% ventricular pacing. ^{42,433}	IIb	C

Figure 26 : Recommandations ESC 2021 pour la stimulation hissienne

AVB = atrioventricular block; AVJ = atrioventricular junction; CRT = cardiac resynchronization therapy; HBP = His bundle pacing; LVEF = left ventricular ejection fraction; RV = right ventricular.

Source : (45)

II. Notre étude

II.1. Matériels et méthodes

Notre étude est une étude de cohorte observationnelle, monocentrique et rétrospective incluant des patients ayant bénéficié d'une tentative (succès ou échec) d'implantation d'un stimulateur ou défibrillateur cardiaque avec stimulation de la branche gauche entre juin 2021 et septembre 2022 au C.H.U. de Limoges.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer, d'une part, l'amélioration clinique, électrocardiographique et échographique pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque nécessitant une resynchronisation cardiaque et, d'autre part, la stabilité des paramètres de la stimulation de branche gauche au cours du temps chez tous les patients ayant bénéficié de cette technique de stimulation cardiaque.

II.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus tous les patients ayant bénéficié d'une tentative d'implantation d'un stimulateur cardiaque avec stimulation de la branche gauche entre juin 2021 et septembre 2022 dans les deux blocs de rythmologie (salle 7 et salle 8).

II.1.2. Recueil de données

Celui-ci a été réalisé à l'aide du logiciel Microsoft Excel où toutes les données recueillies y ont été colligées dans un tableur. Le document ayant servi au recueil des données de chaque patient peut être visualisé en Annexe 1.

II.1.2.1. Caractéristiques des patients

Le recueil des données initiales a été réalisé à l'aide des dossiers médicaux informatisés (logiciel Crossway) des patients ayant bénéficié d'une stimulation de branche gauche au C.H.U. de Limoges entre juin 2021 et septembre 2022.

Les données recueillies étaient les suivantes :

- Nom, prénom
- Age à l'implantation
- Facteurs de risque cardiovasculaire : âge ; sexe ; hypertension artérielle ; diabète ; dyslipidémie ; tabagisme ; surpoids/ obésité.
- Cardiopathie principale : ischémique ; valvulaire ; rythmique ; cardiomyopathie dilatée non ischémique.
- Stade NYHA.
- Biologie : NT-proBNP (en ng/L), créatininémie (en micromol/L) et débit de filtration glomérulaire estimé selon la formule CKD-EPI.
- Traitements à l'implantation et pourcentage de la dose maximale : beta bloquant ; anti-aldostérone ; inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ; antagonistes de l'angiotensine II (ARA II) ; angiotensin receptor neprilysin inhibitor (ARNi) ; diurétiques de l'anse ; inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2 (iSGLT2).
- Échographie cardiaque : FEVG

- Électrocardiogramme (ECG) : rythme atrial ; rythme ventriculaire ; trouble conducteur ventriculaire ; durée des QRS en millisecondes
- Indications : bloc atrioventriculaire ; dysfonction ventriculaire gauche ; fibrillation atriale incontrôlée et ablation de la jonction atrio-ventriculaire.

II.1.2.2. Procédure d'implantation

Les données concernant la procédure d'implantation ont été recueillies sur les comptes-rendus réalisés à chaque fin de procédure sur le logiciel Cardioreport ainsi que sur les enregistrements en continu de chaque procédure sur les baies d'électrophysiologies (baies Boston Scientific) des deux salles de rythmologie. Pour chaque patient, une relecture des enregistrements pour les mesures telles que pLVAT, intervalle V6-V1 et durée des QRS a été réalisée.

Les données recueillies étaient les suivantes :

- Date de la procédure
- Côté d'implantation
- Upgrading : oui ; non
- Type de boîtier implanté : DAI-CRT ; PM ; PM-CRT
- Opérateur
- Voie d'abord de la sonde pour la stimulation de branche gauche : céphalique ; sous-clavière ; axillaire
- Durée de la procédure et durée de la fluoroscopie (en minutes)
- Marque : Medtronic ; Biotronik
- Paramètres de la branche gauche : pLVAT ; intervalle V6-V1 ; durée des QRS ; Fascicule capturé (LVSP/ LAFP/ LSFP/ LPFP/ DSP)
- Paramètres de la sonde de branche gauche : Impédance (ohms) ; Détection (millivolts) ; Seuil (volts)
- Complications (précoces de J0 à J30 ; tardives au-delà de J30) : Pneumothorax ; Hématome de loge ; infection ; déplacement de sonde ; réintervention ; épanchement péricardique ; Fracture de sonde.

II.1.2.3. Suivi des patients

Le recueil des données concernant le suivi des patients a été réalisé à l'aide des comptes-rendus lors des consultations de suivi des stimulateurs cardiaques, des électrocardiogrammes et des comptes-rendus des échographies cardiaques se trouvant sur les dossiers informatisés du C.H.U. de Limoges. Il a parfois été nécessaire de contacter les cardiologues référents des patients pour obtenir certaines données manquantes tels que des comptes-rendus de consultation, d'échographie cardiaque, ou d'électrocardiogramme.

Toutes les données ont été recueillies au moins 3 mois après l'implantation :

- Décès : si oui, origine cardiovasculaire ou non.
- FEVG
- Stade NYHA
- Paramètres de la sonde de branche gauche : Impédance (ohms) ; Détection (millivolts) ; Seuil (volts). Pourcentage de stimulation ventriculaire

- Traitements : diminution/ stabilité/ augmentation
- ECG : rythme atrial ; retard droit/ gauche ; durée des QRS ; capture de la branche gauche ; fusion sur bloc gauche.
- Hospitalisation pour insuffisance cardiaque et si oui durée après l'implantation en jours.

II.1.3. Éthique

L'étude étant observationnelle et rétrospective, aucun avis du Comité de Protection des Personnes (CPP) n'a été jugé nécessaire. Lors du recueil de données, les informations ont été anonymisées.

II.2. Analyses statistiques

Les données ont été décrites en nombre et pourcentage pour les variables catégorielles ; en moyenne et écart type pour les variables continues de distribution normale, et en médiane et intervalle interquartile en cas de distribution non normale. Des tests statistiques paramétriques ont été utilisés pour l'analyse des données. Le test χ^2 a été employé pour comparer les variables catégorielles. Les variables continues ont été comparées selon le test-ANOVA ou le test T de Student apparié. Un $p < 0.05$ correspondait à une significativité statistique. Toutes les analyses ont été réalisées grâce aux logiciels Microsoft Excel et SSPS (SSPS Inc, Chicago, IL, USA).

II.3. Résultats

De juin 2021 à septembre 2022, 78 patients ont bénéficié d'une tentative d'implantation de stimulateur ou défibrillateur cardiaque avec stimulation de la branche gauche au C.H.U. de Limoges.

II.3.1. Caractéristiques de la population

L'âge moyen de la population incluse dans notre étude est de 72,5 ans, avec 66,7% d'hommes. 50% des patients sont hypertendus et atteints d'un surpoids. 48,7% des patients sont atteints d'une dyslipidémie et 35,9% sont diabétiques. Seulement 9% des patients sont tabagiques. Toutes les caractéristiques de notre population sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau 1).

92,3% des patients ont deux facteurs de risque cardiovasculaire ou plus et 78,7% présente un stade NYHA 2 ou plus. La fraction d'éjection médiane est de 40% avec un diamètre télédiastolique du VG de 54 millimètres.

Le NT-proBNP est moins élevé et il y a moins de patients présentant une dyspnée stade 2 NYHA ou plus dans le groupe BAV, sans différence statistiquement significative avec les autres groupes (respectivement $p = 0,838$ et $p = 0,061$).

Les patients atteints de bloc atrio-ventriculaire de haut degré ont une fraction d'éjection ventriculaire gauche plus élevée (54,6%) que les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche (29,6%) ou une fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire (43,8%) ($p < 0,001$). Dans le groupe dysfonction ventriculaire gauche, le diamètre télédiastolique du VG était significativement plus important ($p = 0,016$) et les QRS plus larges avec une mesure moyenne à 169 ms contre 138 ms dans le groupe BAV et 122 ms dans le groupe FA + ablation de la jonction atrio-ventriculaire ($p < 0,001$).

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population d'étude

BAV : bloc atrio-ventriculaire, DFG : débit de filtration glomérulaire, DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, HTA : hypertension artérielle, NYHA : New-York Heart Association, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	Dysfonction VG (n = 32)	BAV (n = 35)	FA + AJAV (n = 11)	p
Âge, année ± DS	72.1 ± 9.5	71.1 ± 8.9	71.3 ± 10.4	77.6 ± 6.8	0.115
Facteurs de risque cardiovasculaire					
Sexe masculin, n (%)	52 (66.7)	24 (75.0)	24 (68.6)	4 (36.6)	0.061
HTA, n (%)	39 (50.0)	11 (34.4)	21 (60.0)	7 (63.6)	0.069
Dyslipidémie, n (%)	38 (48.7)	17 (53.1)	14 (40.0)	6 (54.5)	0.644
Diabète, n (%)	28 (35.9)	11 (34.4)	13 (37.1)	4 (36.4)	0.972
Surpoids/ Obésité, n (%)	39 (50.0)	17 (53.1)	18 (51.4)	4 (36.4)	0.615
Tabagisme, n (%)	7 (9.0)	1 (3.1)	4 (11.4)	2 (18.2)	0.254
Stade NYHA					
Classe I, n (%)	16 (21.3)	2 (6.5)	13 (39.4)	1 (9.1)	
Classe II, n (%)	32 (42.7)	16 (51.6)	11 (33.3)	5 (45.4)	
Classe III, n (%)	22 (29.3)	10 (32.2)	8 (24.2)	4 (36.4)	
Classe IV, n (%)	5 (6.7)	3 (9.7)	1 (3.1)	1 (9.1)	
NYHA ≥ 2, n (%)	59 (78.7)	29 (93.5)	20 (61.6)	10 (90.9)	0.061
Biologie					
Créatininémie (µmol/L), moy ± DS	117.4 ± 48.3	128.9 ± 50.7	112.0 ± 38.2	101.4 ± 16.3	0.178
DFG (ml/min), moy ± DS	57.1 ± 22.7	52.5 ± 22.4	62.5 ± 21.5	53.2 ± 12.4	0.162
NT-proBNP (ng/ml), méd [I/Q]	1345.0 [364.0-3020.0]	1522.0 [580.3-5035.5]	815.5 [248.5-1835.5]	1708.0 [939.0-4156.0]	0.838
Échographie					
FEVG (%), moy ± DS	42.7 ± 15.3	29.6 ± 6.3	54.6 ± 9.6	43.8 ± 17.9	< 0.001
DTDVG (mm), moy ± DS	54.5 ± 11.8	59.2 ± 12.5	49.9 ± 6.7	50.5 ± 15.1	0.016
QRS (ms), moy ± DS	148.7 ± 34.4	169.0 ± 30.2	138.2 ± 27.3	122.2 ± 35.0	< 0.001

37,2% de la population sont atteints d'une cardiopathie ischémique. Parmi ceux-ci, 5 présentent une cicatrice septale authentifiée à l'échographie cardiaque ou à l'IRM cardiaque. 16,7% des patients sont atteints d'une cardiopathie valvulaire, 14,1% des patients sont atteints d'une cardiopathie rythmique. 23,1% de la population sont atteints d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique. Seulement 9% de la population sont indemnes de cardiopathie dans notre étude.

Il y a plus de patients ayant une cardiopathie ischémique dans les groupes dysfonction VG et BAV mais sans différence statistiquement significative ($p = 0,147$). Les cardiomyopathies non ischémiques sont plus prévalentes dans le groupe dysfonction VG ($p < 0,001$) et les cardiopathies valvulaires sont plus fréquentes dans le groupe BAV ($p = 0,003$).

Tableau 2 : Cardiopathies sous-jacentes de la population d'étude

BAV : bloc atrio-ventriculaire, CMD : cardiomyopathie dilatée, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, VG : ventricule gauche

Cardiopathie	Cohorte (n = 78)	Dysfonction VG (n = 32)	BAV (n = 35)	FA + AJAV (n = 11)	p
Ischémique, n (%)	29 (37.2)	15 (46.9)	14 (40.0)	0 (0.0)	0.147
Cicatrice septale, n (%)	5 (17.2)	2 (6.3)	3 (8.6)	0 (0.0)	0.807
Valvulaire, n (%)	13 (16.7)	1 (3.1)	12 (34.3)	0 (0.0)	0.003
Rythmique, n (%)	11 (14.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	11 (100.0)	< 0.001
CMD non ischémique, n (%)	18 (23.1)	16 (50.0)	2 (5.7)	0 (0.0)	< 0.001
Aucune, n (%)	7 (9.0)	0 (0.0)	7 (20.0)	0 (0.0)	< 0.001

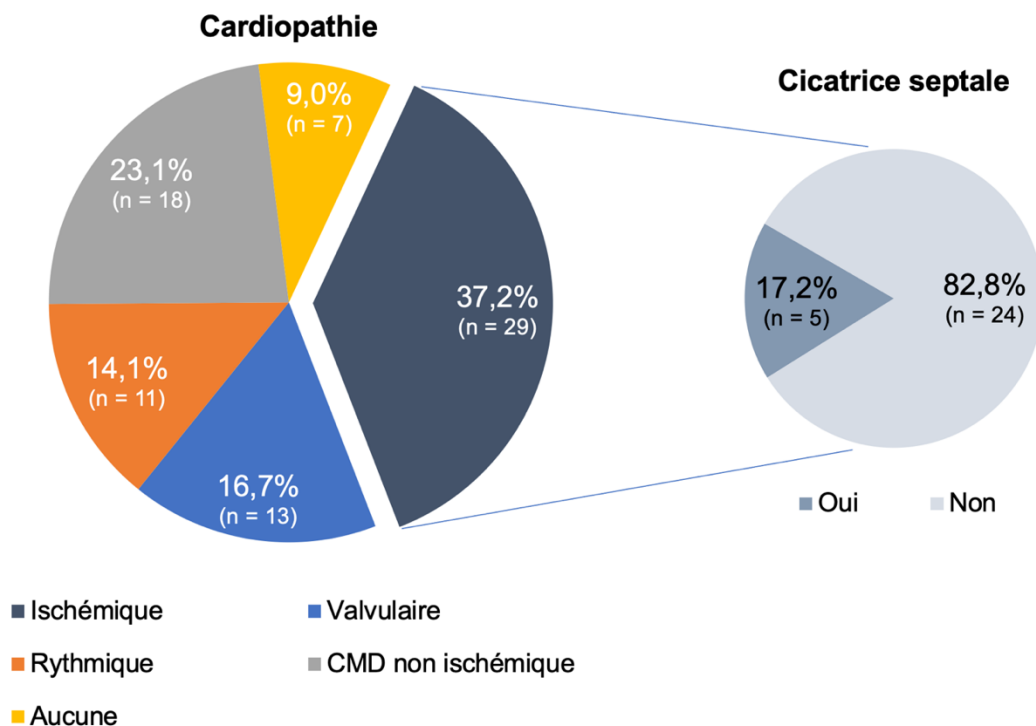


Figure 27 : Diagramme des cardiopathies à l'inclusion des patients

CMD : cardiomyopathie dilatée

Les caractéristiques clinique et paracliniques des patients selon la présence ou non d'une cardiopathie ischémique chez les patients atteints de dysfonction VG sont résumées dans le tableau suivant (tableau 3). La largeur des QRS est similaire dans les deux groupes ($p = 0,645$).

Il y a plus de patients porteurs d'un bloc de branche gauche dans le groupe ne présentant pas de cardiopathie ischémique (mais sans différence statistiquement significative) avec une largeur du bloc de branche gauche similaire dans les deux groupes (169,6 ms dans le groupe CMI et 169,9 ms dans le groupe absence de CMI ($p = 0,971$)).

Tableau 3 : Paramètres clinique et paracliniques avant implantation si présence ou absence de cardiomyopathie ischémique (CMI) dans le groupe dysfonction VG

BBG : bloc de branche gauche, DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, NYHA : New-York Heart Association

	CMI (n = 15)	Absence de CMI (n = 17)	p
Stade NYHA			
<i>Classe I, n (%)</i>	1 (6.7)	1 (5.9)	
<i>Classe II, n (%)</i>	7 (46.7)	10 (58.8)	
<i>Classe III, n (%)</i>	5 (33.3)	5 (29.4)	
<i>Classe IV, n (%)</i>	2 (13.3)	1 (5.9)	
<i>NYHA \geq 2, n (%)</i>	14 (93.3)	16 (94.1)	0.962
Échographie			
<i>FEVG, moy \pm DS</i>	29.1 \pm 5.1	30.1 \pm 8.3	0.645
<i>DTDVG (mm), moy \pm DS</i>	53.8 \pm 8.3	63.8 \pm 13.8	0.039
Électrocardiogramme			
<i>QRS, moy \pm DS</i>	171.5 \pm 39.1	166.9 \pm 20.4	0.675
<i>BBG, n (%)</i>	5 (33.3)	10 (58.8)	0.149

Concernant l'électrocardiogramme des patients, la durée moyenne des QRS est de 148,7 millisecondes. A l'étage supra-ventriculaire : 42,3% des patients sont en rythme sinusal, 21,8% en fibrillation atriale. 30,8% des patients présentent un bloc atrio-ventriculaire de haut degré. A l'étage ventriculaire, seulement 23,1% des patients présentent des QRS fins à l'inclusion tandis que 35,9% des patients ont un bloc de branche gauche, 15,5% un bloc de branche droit et 5,1% un bloc indifférencié.

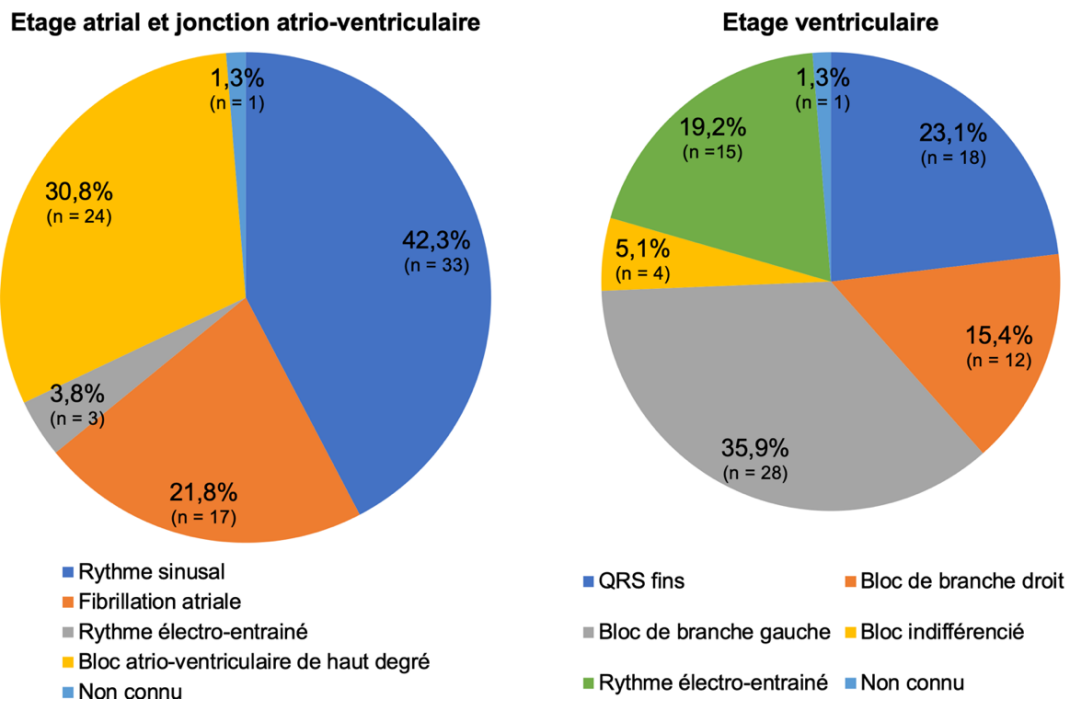


Figure 28 : Représentation des différents électrocardiogrammes à l'inclusion des patients

Les traitements cardiovasculaires à l'inclusion sont rapportés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Traitements à l'inclusion de notre population d'étude

BAV : bloc atrio-ventriculaire, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	Dysfonction VG (n = 32)	BAV (n = 35)	FA + AJAV (n = 11)	p
Bétabloquants, n (%)	47 (60.3)	24 (75.0)	16 (45.7)	7 (63.6)	0.049
Anti-aldostérone, n (%)	24 (30.8)	14 (43.8)	7 (20.0)	3 (27.3)	0.105
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, n (%)	23 (29.5)	12 (37.5)	10 (28.6)	1 (9.1)	0.202
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, n (%)	10 (3.8)	1 (3.1)	6 (17.1)	3 (27.3)	0.070
Angiotensin receptor neprilysin inhibitor, n (%)	15 (19.2)	11 (34.4)	2 (5.7)	2 (18.2)	0.012
Diurétiques, n (%)	48 (61.5)	25 (78.1)	16 (45.7)	7 (63.6)	0.024
Inhibiteurs SGLT 2, n (%)	13 (7.7)	9 (28.1)	1 (2.9)	3 (27.3)	0.013

Dans le groupe dysfonction ventriculaire gauche, il y a plus de patients avec des bétabloquants, des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine, des diurétiques et des inhibiteurs de SGLT2 que dans les groupes BAV et FA + ablation de la jonction atrioventriculaire ($p = 0,049$, $p = 0,012$, $p = 0,024$ et $p = 0,013$ respectivement).

Concernant les indications à une stimulation de branche gauche, 46,2% des patients ont un bloc atrio-ventriculaire complet, 39,7% des patients ont une dysfonction ventriculaire gauche et 14,1% des patients ont une arythmie supra-ventriculaire avec stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque et ablation de la jonction atrio-ventriculaire.

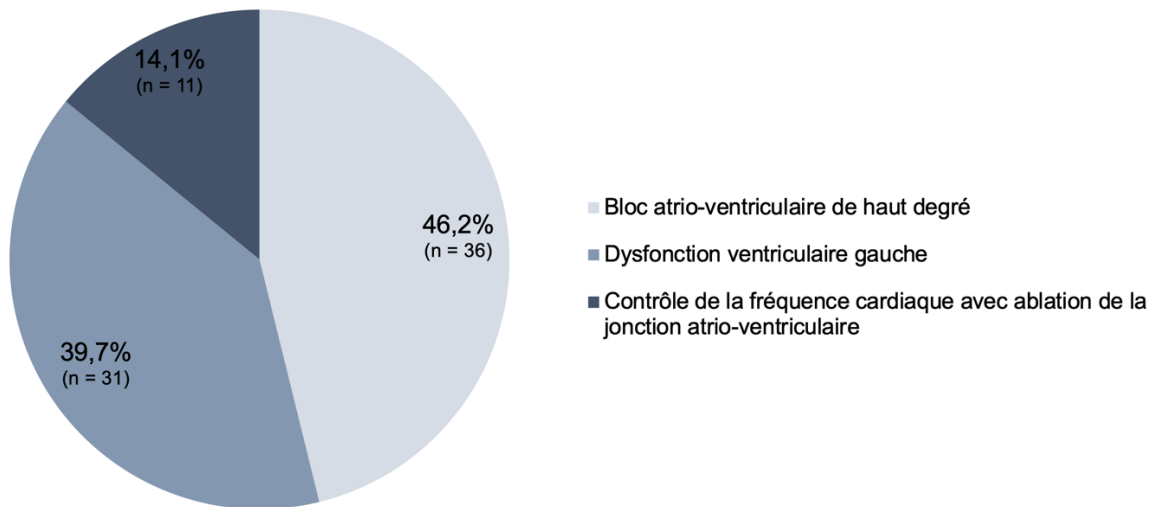


Figure 29 : Diagramme des indications à l'implantation de la stimulation de la branche gauche

II.3.2. Procédure d'implantation de la stimulation de branche gauche

II.3.2.1. Caractéristiques de la procédure

Concernant la procédure d'implantation de la sonde de stimulation de la branche gauche, les caractéristiques de la procédure sont rapportées dans le tableau 5.

Deux opérateurs ont contribué à l'implantation des 78 patients, chacun en ayant implanté 39.

Plus de 92% des patients ont été implantés du côté gauche.

44,9% des patients ont bénéficié d'une voie d'abord céphalique, 33,3% d'une voie d'abord sous-clavière et 21,8% d'une voie d'abord axillaire.

Il y a plus d'upgrade de matériel chez les patients atteints d'une dysfonction ventriculaire gauche ($p = 0,001$). Les CRT-D ont été plus implantés dans le groupe dysfonction VG et les PM plus implantés dans le groupe BAV ($p < 0,001$).

La voie d'abord céphalique était plus fréquente dans le groupe BAV, et la voie d'abord axillaire plus fréquente dans le groupe dysfonction VG ($p = 0,010$).

Tableau 5 : Caractéristiques de la procédure d'implantation

BAV : bloc atrio-ventriculaire, CRT-D : cardiac resynchronization therapy defibrillator, CRT-P : cardiac resynchronization therapy pacemaker, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, PM : pacemaker, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	Dysfonction VG (n = 32)	BAV (n = 35)	FA + NAV (n = 11)	p
Coté d'implantation					
<i>Droit, n (%)</i>	6 (7.7)	4 (12.5)	2 (5.7)	0 (0.0)	0.341
<i>Gauche, n (%)</i>	72 (92.3)	28 (87.5)	33 (94.3)	11 (100.0)	
Upgrade	18 (23.1)	14 (43.8)	3 (8.6)	1 (9.1)	0.001
Matériel implanté					< 0.001
<i>CRT-D, n (%)</i>	25 (32.1)	21 (65.6)	2 (5.7)	2 (18.2)	
<i>PM, n (%)</i>	45 (57.7)	5 (15.6)	31 (88.6)	9 (81.8)	
<i>CRT-P, n (%)</i>	8 (10.2)	6 (18.8)	2 (5.7)	0 (0.0)	
Voie d'abord					0.010
<i>Veine céphalique, n (%)</i>	35 (44.9)	7 (21.9)	20 (58.8)	6 (60.0)	
<i>Veine sous clavrière, n (%)</i>	26 (33.3)	16 (50.0)	9 (26.5)	1 (10.0)	
<i>Veine axillaire, n (%)</i>	17 (21.8)	9 (28.1)	5 (14.7)	3 (30.0)	
Marque					0.408
<i>Medtronic, n (%)</i>	28 (35.9)	12 (37.5)	14 (35.0)	2 (18.2)	
<i>Biotronik, n (%)</i>	50 (64.1)	20 (62.5)	21 (65.0)	9 (81.8)	
Durée					
<i>Procédure, min, méd [I/Q]</i>	79.0 [64.0-109.0]	90.5 [74.8-116.0]	71.5 [62.8-95.3]	72.0 [57.0-112.0]	0.056
<i>Fluoroscopie, min, méd [I/Q]</i>	6.6 [2.8-12.8]	7.8 [2.6-16.5]	5.7 [3.2-9.1]	4.5 [2.3-16.9]	0.153

II.3.2.2. Paramètres électrophysiologiques de la procédure

Sur l'ensemble de la durée de notre étude, les durées moyennes relevées à l'implantation montrent un pLVAT à 85 ms, un intervalle V6V1 à 41 ms et des QRS stimulés à 130 ms.

La branche gauche a été capturée dans plus de 88% des procédures, principalement via le fascicule postérieur (dans presque la moitié des implantations).

Tableau 6 : Paramètres de stimulation de la branche gauche

BG : branche gauche, DSP : deep septal pacing, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, LAFP : left anterior fascicular pacing, LPFP : left posterior fascicular pacing, LSFP : left septal fascicular pacing, LVSP : left ventricular septal pacing, pLVAT : peak-left ventricular activation time, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	Dysfonction VG (n = 32)	BAV (n = 35)	FA + AJAV (n = 11)	p
pLVAT (ms), moy ± DS	85.8 ± 17.5	94.8 ± 22.5	80.4 ± 11.3	83.3 ± 13.1	0.005
Intervalle V6V1 (ms), moy ± DS	41.2 ± 14.8	43.3 ± 14.1	39.0 ± 14.4	43.2 ± 16.7	0.486
QRS (ms), moy ± DS	130.9 ± 15.5	140.1 ± 21.5	127.7 ± 9.4	130.4 ± 23.3	0.017
Capture de BG, n (%)	69.0 (88.5)	28 (87.5)	32 (91.4)	10 (90.9)	0.317
Fascicule capturé					
LAFP, n (%)	8 (10.3)	1 (3.1)	6 (17.2)	1 (9.1)	
LSFP, n (%)	9 (11.5)	2 (6.2)	4 (11.4)	3 (27.3)	
LPFP, n (%)	37 (47.4)	17 (53.1)	16 (45.7)	4 (36.3)	
LVSP, n (%)	15 (19.2)	6 (18.8)	7 (20.0)	2 (18.2)	
Échec, n (%)	9 (11.5)	6 (18.8)	2 (5.7)	1 (9.1)	0.240
DSP, n (%)	3 (3.8)	3 (9.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Pas de localisation de la BG, n (%)	3 (3.8)	2 (6.2)	1 (2.9)	0 (0.0)	
Pas de pénétration septale, n (%)	3 (3.8)	1 (3.1)	1 (2.9)	1 (9.1)	

Parmi les 78 procédures, il y a eu 9 échecs d'implantation d'une sonde de stimulation de la branche gauche. 6 patients avaient une indication pour dysfonction VG. Les différentes causes d'échecs sont les suivantes :

- 3 captures du septum profond (DSP) remarquées par des QRS affinés mais avec soit :
 - o La combinaison pLVAT > 75 ms et intervalle V6V1 < 33 ms chez des patients ayant des QRS fins/ un BBD isolé
 - o Ou pLVAT > 85 ms et intervalle V6V1 < 33ms chez des patients ayant un BBG, un bloc de branche indifférencié, et des QRS larges avec rythme d'échappement lors d'un BAV complet.
- 3 absences de localisation de la branche gauche avec absence de site permettant de montrer un « w » pattern ou capture de branche mais résultat électrique non satisfaisant.
- 3 progressions impossibles dans le septum ou absence de support avec absence de pénétration permettant d'aller au plus proche de la branche gauche.

4 patients sur 9 avaient une cardiopathie ischémique, dont 2 avec cicatrice septale. Ils étaient tous dans le groupe dysfonction VG.

II.3.2.3. Paramètres électriques de la stimulation de la branche gauche

Les paramètres de sonde en fin de procédure ou à J1 sont rapportés dans le tableau 7.

Tableau 7 : Paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche

BAV : bloc atrio-ventriculaire, DS : dérivation standard, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, VG : ventricule gauche

	Paramètres sonde de stimulation de branche gauche à l'implantation				
	Cohorte (n = 69)	Dysfonction VG (n = 26)	BAV (n = 33)	FA + AJAV (n = 10)	p
Impédance (ohms), moy ± DS	624.8 ± 166.2	612.3 ± 172.6	640.5 ± 138.3	611.8 ± 230.0	0.724
Détection (mV), moy ± DS	12.6 ± 6.5	12.7 ± 5.1	13.3 ± 7.6	10.0 ± 5.2	0.360
Seuil (V), moy ± DS	0.6 ± 0.3	0.6 ± 0.2	0.6 ± 0.3	0.6 ± 0.3	0.980

L'impédance moyenne à l'implantation est de 625 ohms. Parmi les 69 succès d'implantation, 1 seul patient a une impédance supérieure à mille et s'élève à 1076 ohms. La valeur minimale d'impédance est de 343 ohms.

Sur l'ensemble des succès d'implantation d'une stimulation de branche gauche, 7 patients ont un seuil de stimulation ≥ 1 V/ 0,4 ms (le maximum étant d'1,7 V/ 0,4 ms chez un patient implanté pour BAV). La valeur minimale de stimulation est de 0,2 V/ 0,4 ms.

II.3.3. Suivi des patients

La durée moyenne de suivi des patients est de 15,8 ± 6,3 mois.

Sur la durée totale de l'étude, c'est-à-dire de juin 2021 à septembre 2022, 9 patients sont décédés, dont 4 avant la consultation de suivi. Un seul décès est d'origine cardio-vasculaire du fait d'une insuffisance cardiaque terminale.

Un seul patient a été hospitalisé pour insuffisance cardiaque aiguë, presque un an après l'implantation (à 330 jours), il avait été implanté pour dysfonction ventriculaire gauche.

II.3.3.1. Évaluation des complications

A la phase précoce du suivi (J0-J30), 6 complications ont été relevées. La phase tardive (\geq J31) a quant à elle repéré 4 complications.

La principale complication rencontrée correspond au déplacement de sonde (discret recul dans le septum) repéré par une modification de la morphologie des QRS et l'absence d'aspect de retard droit à l'ECG de suivi. Parmi les 5 déplacements de sonde, un patient a vu sa sonde tomber dans le ventricule nécessitant une réintervention. Les autres patients n'ont pas eu de réintervention du fait d'un déplacement minime, avec des paramètres restants bons, des QRS toujours affinés et l'absence de symptomatologie (balance bénéfique/ risque en défaveur d'une réintervention).

Deux hématomes de loge ont été rencontrés à la phase précoce, uniquement traités par pansements compressifs itératifs.

Il n'y a pas de complication dans le groupe FA et ablation de la jonction atrio-ventriculaire. Dans le groupe dysfonction ventriculaire gauche, il y a 4 déplacements de sonde (2 déplacements précoces dont une chute dans le ventricule droit, 2 déplacements tardifs), 1 hématome de loge, 1 fracture de sonde et 2 réinterventions. Dans le groupe BAV, il y a 3 déplacements de sonde (1 déplacement précoce, 2 déplacements tardifs), et 1 hématome de loge. A la phase précoce et à la phase tardive, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les groupes (respectivement $p = 0,813$ et $p = 0,637$).

Complications précoces J0 - J30

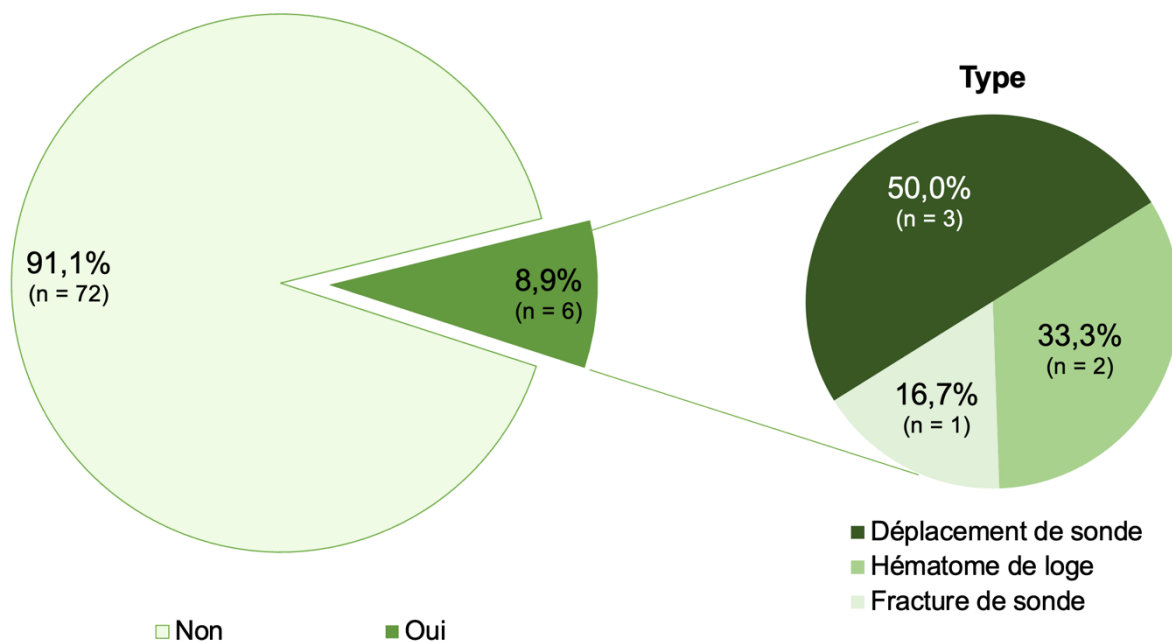


Figure 30 : Diagramme des complications à la phase précoce du suivi (J0-J30)

Complications tardives ≥ J31

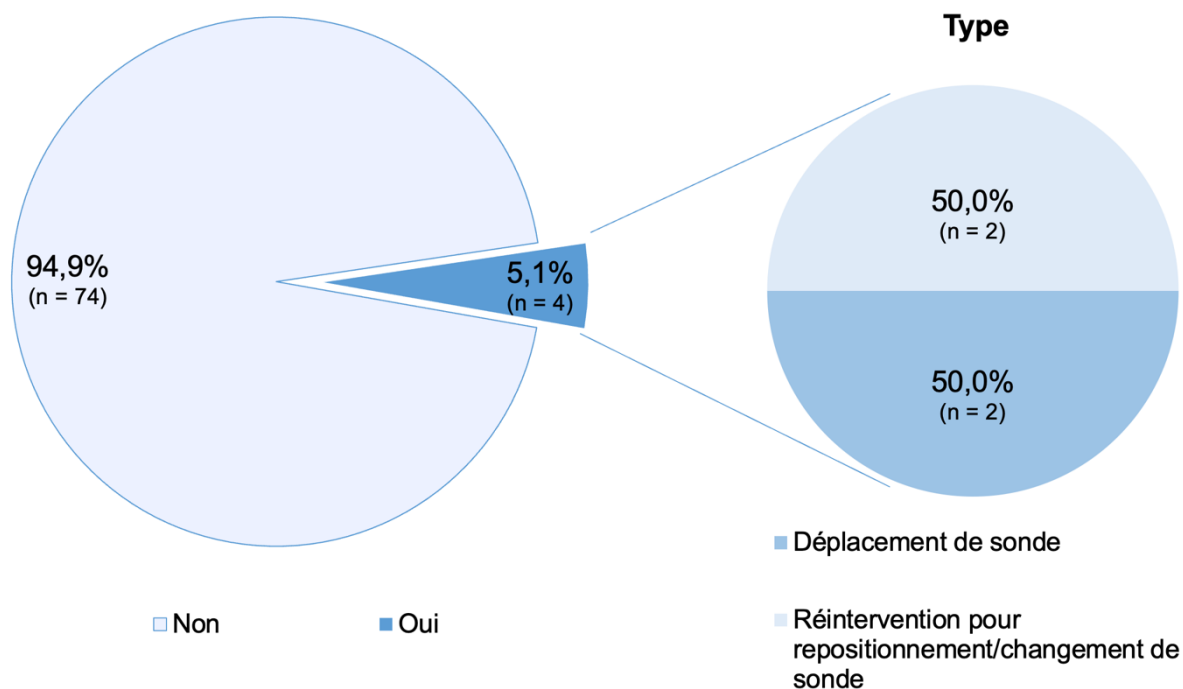


Figure 31 : Diagramme des complications à la phase tardive du suivi (≥ J31)

Différents paramètres ont été recueillis, afin d'évaluer la technique de stimulation de la branche gauche, à l'aide d'un interrogatoire, de la réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations, d'une échographie cardiaque transthoracique et le contrôle du stimulateur cardiaque.

II.3.3.2. Suivi au long cours des paramètres cliniques et paracliniques

Lors de la première consultation de suivi, réalisée en moyenne à $12,6 \pm 11,5$ semaines, seulement 37,2% des patients sont en stade 2 ou plus de la NYHA. La fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne au suivi est de 49,3 %, associé à un diamètre télédiastolique du ventricule gauche à 52,6 mm. La durée moyenne des QRS est de 127 ms.

Dans les groupes BAV et FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la FEVG au suivi est à 56 et 54% respectivement. La FEVG est de 40% dans le groupe dysfonction VG ($p < 0,001$).

Tableau 8 : Paramètres clinique, échographiques et électrocardiographique évalués au suivi des patients

BAV : bloc atrio-ventriculaire, DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, NYHA : New-York Heart Association, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 65)	Dysfonction VG (n = 26)	BAV (n = 31)	FA + AJAV (n = 8)	p
Stade NYHA					
<i>Classe I, n (%)</i>	27 (62.8)	11 (64.7)	12 (63.2)	4 (57.1)	
<i>Classe II, n (%)</i>	13 (30.2)	5 (29.4)	5 (26.3)	3 (42.9)	
<i>Classe III, n (%)</i>	3 (7.0)	1 (5.9)	2 (10.5)	0 (0.0)	
<i>Classe IV, n (%)</i>	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
<i>NYHA \geq 2, n (%)</i>	16 (37.2)	6 (35.3)	7 (36.8)	3 (42.9)	0.904
Échographie					
<i>FEVG (%), moy \pm DS</i>	49.3 \pm 12.9	40.4 \pm 11.1	55.8 \pm 8.6	53.7 \pm 16.1	< 0.001
<i>DTDVG (mm), moy \pm DS</i>	52.6 \pm 9.2	56.2 \pm 9.9	50.8 \pm 7.8	49.5 \pm 10.1	0.249
QRS (ms), moy \pm DS	127.7 \pm 17.7	131.8 \pm 20.4	124.6 \pm 13.5	123.7 \pm 22.8	0.243

Dans le groupe dysfonction ventriculaire gauche, la FEVG s'améliore d'au moins 5% pour 15 patients (57,7%) :

- De \geq 5% à < 10% pour 3 patients (11,5%),
- De \geq 10% à < 15% pour 4 patients (15,4%),
- De \geq 15% à < 20% pour 3 patients (11,5%),
- De \geq 20% pour 5 patients (19,2%), dont un patient qui s'améliore de 37%.

6 patients (23,1%) sont dits « supers-répondeurs » en normalisant leur FEVG (\geq 50%).

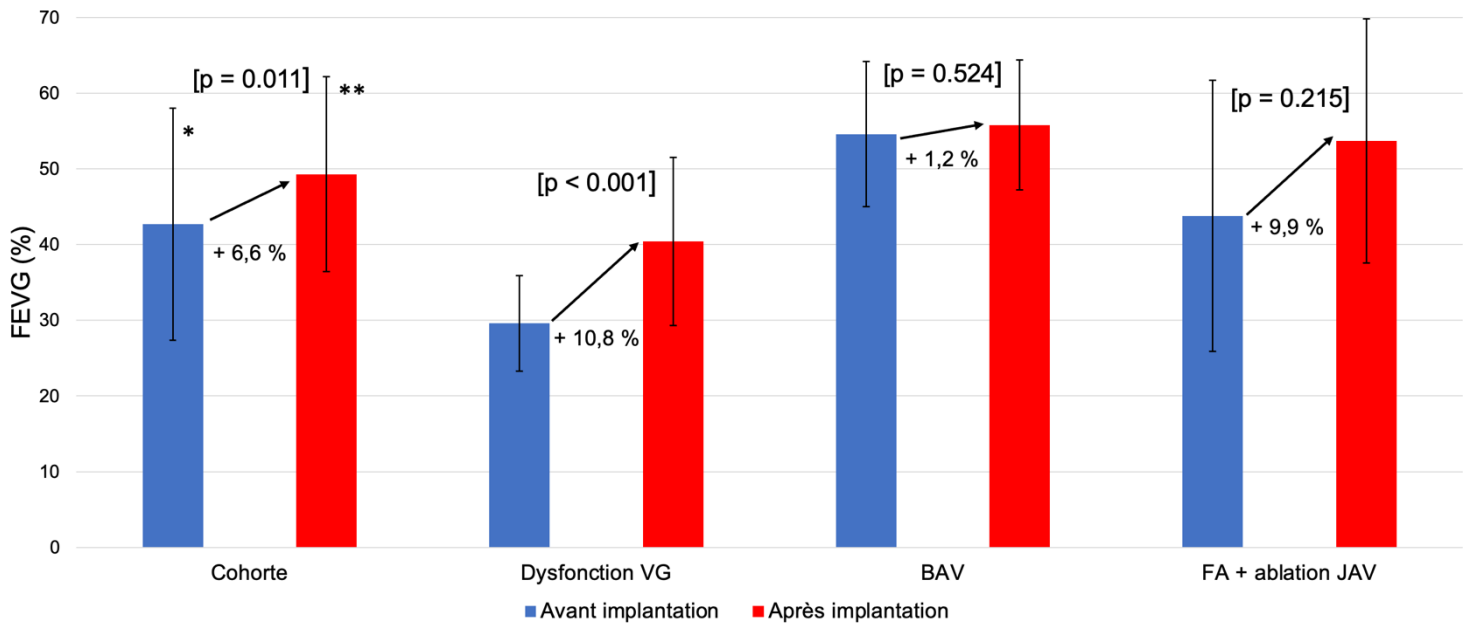


Figure 32 : Évolution de la FEVG avant et après stimulation de branche gauche

Moyenne \pm écart-type, * $p < 0,05$ entre les trois indications, ** $p < 0,05$ entre les trois indications
 BAV : bloc atrio-ventriculaire, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, VG : ventricule gauche.

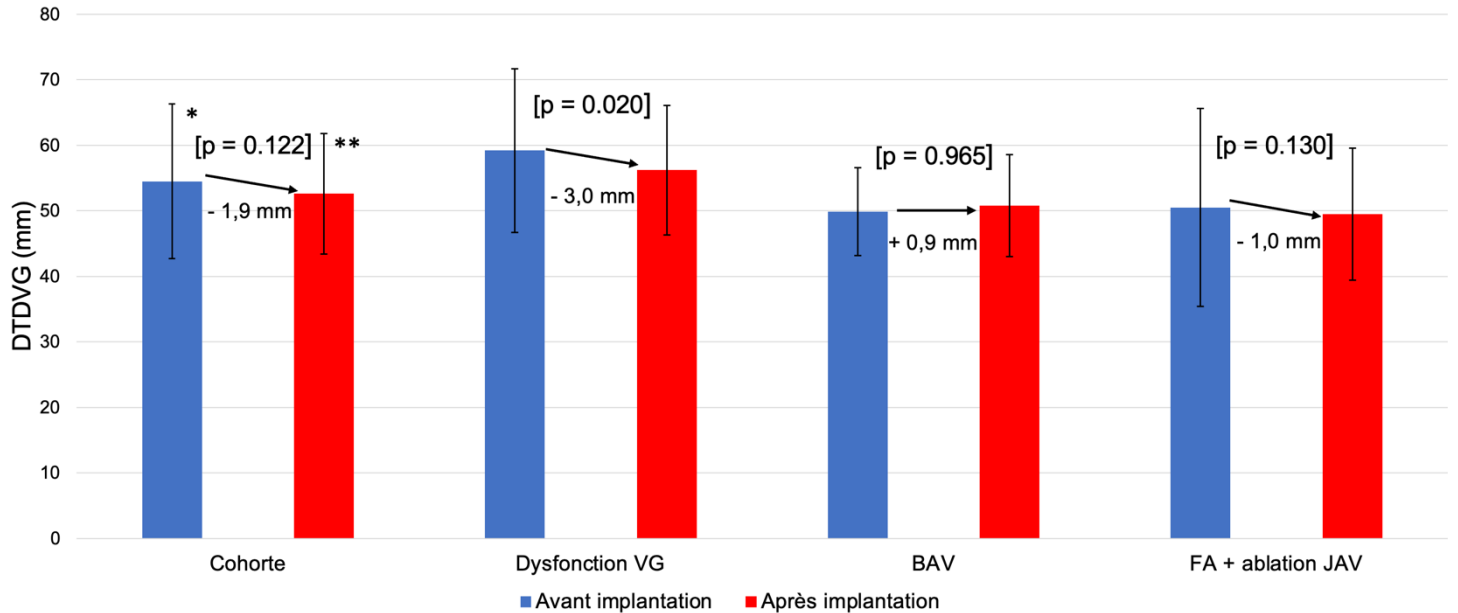


Figure 33 : Évolution du DTDVG avant et après stimulation de branche gauche

Moyenne \pm écart-type, * $p < 0,05$ entre les trois indications, ** $p > 0,05$ entre les trois indications
 BAV : bloc atrio-ventriculaire, DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, VG : ventricule gauche.

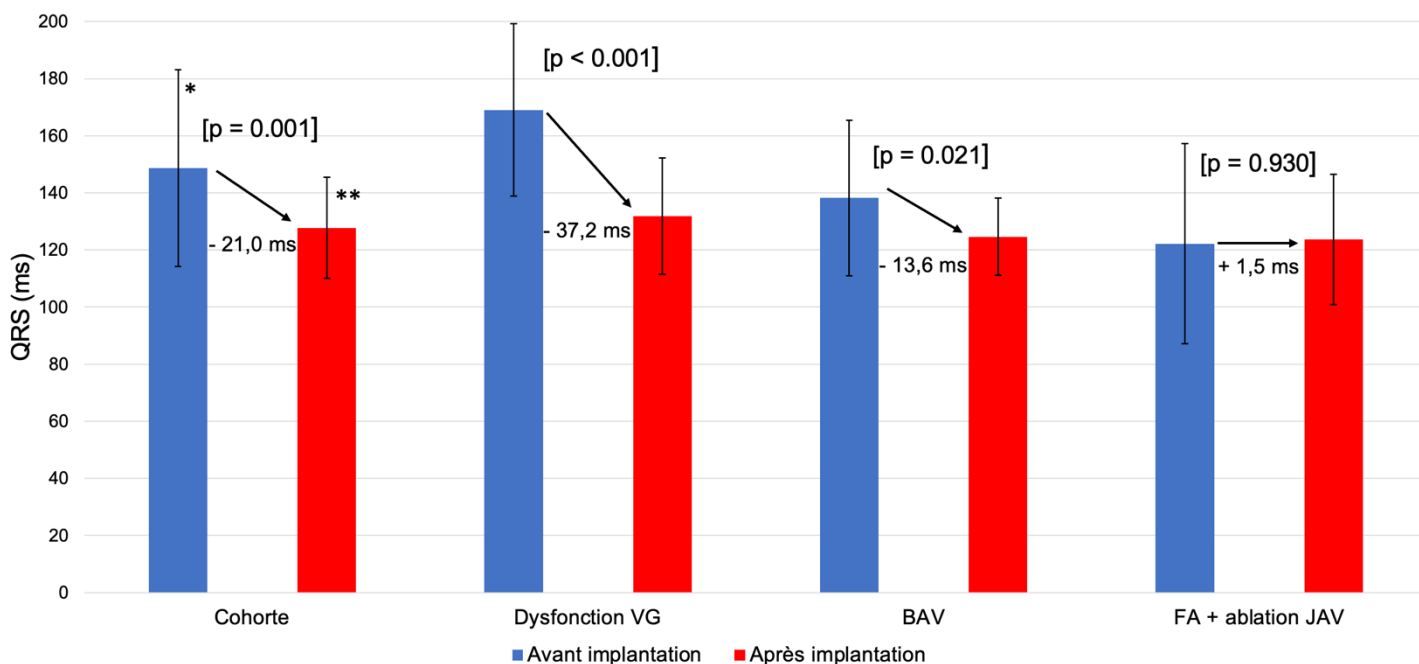


Figure 34 : Évolution de la durée des QRS avant et après stimulation de branche gauche

Moyenne \pm écart-type, * $p < 0,05$ entre les trois indications, ** $p > 0,05$ entre les trois indications
 BAV : bloc atrio-ventriculaire, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, VG : ventricule gauche.

Les paramètres cliniques et paracliniques relevés lors du suivi des patients selon la présence ou l'absence d'une cardiomyopathie ischémique chez les patients atteints d'une dysfonction ventriculaire gauche sont résumés dans le tableau 9.

Tableau 9 : Paramètres clinique et paracliniques recueillis lors du suivi, selon la présence ou l'absence de cardiomyopathie ischémique (CMI) chez les patients atteints de dysfonction VG

DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, NYHA : New-York Heart Association, VG ventricule gauche

	CMI (n = 11)	Absence de CMI (n = 15)	p
Stade NYHA			
Classe I, n (%)	6 (75.0)	9 (55.6)	
Classe II, n (%)	2 (25.0)	3 (33.3)	
Classe III, n (%)	0 (0.0)	1 (11.1)	
Classe IV, n (%)	0 (0.0)	0 (0.0)	
NYHA \geq 2, n (%)	2 (25.0)	4 (44.4)	0.402
Échographie			
FEVG (%), moy \pm DS	42.5 \pm 9.2	38.7 \pm 12.6	0.433
DTDVG (mm), moy \pm DS	54.5 \pm 9.9	57.5 \pm 10.4	0.596
QRS (ms), moy \pm DS	134.0 \pm 18.6	130.3 \pm 22.0	0.663

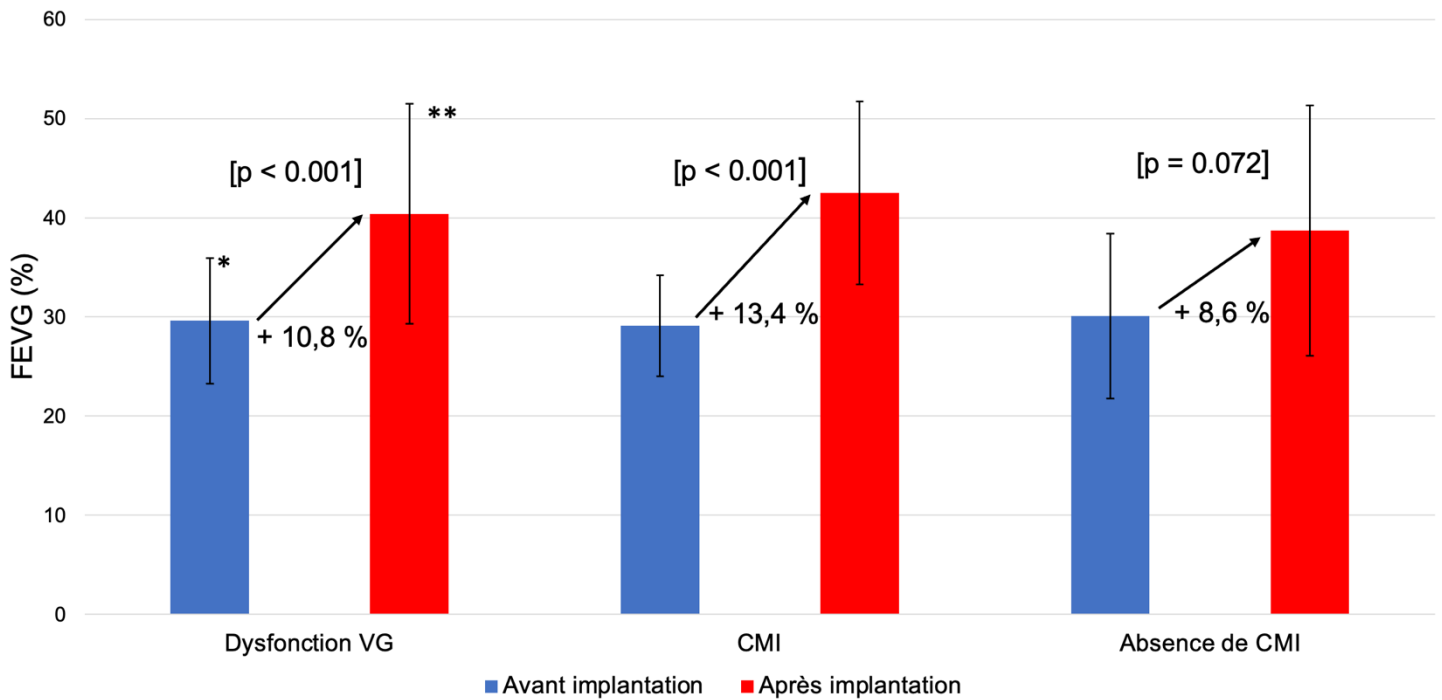


Figure 35 : Évolution de la FEVG avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI

Moyenne \pm écart-type, * $p > 0,05$ entre les deux groupes, ** $p > 0,05$ entre les deux groupes
 CMI : cardiomyopathie ischémique, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, VG : ventricule gauche.

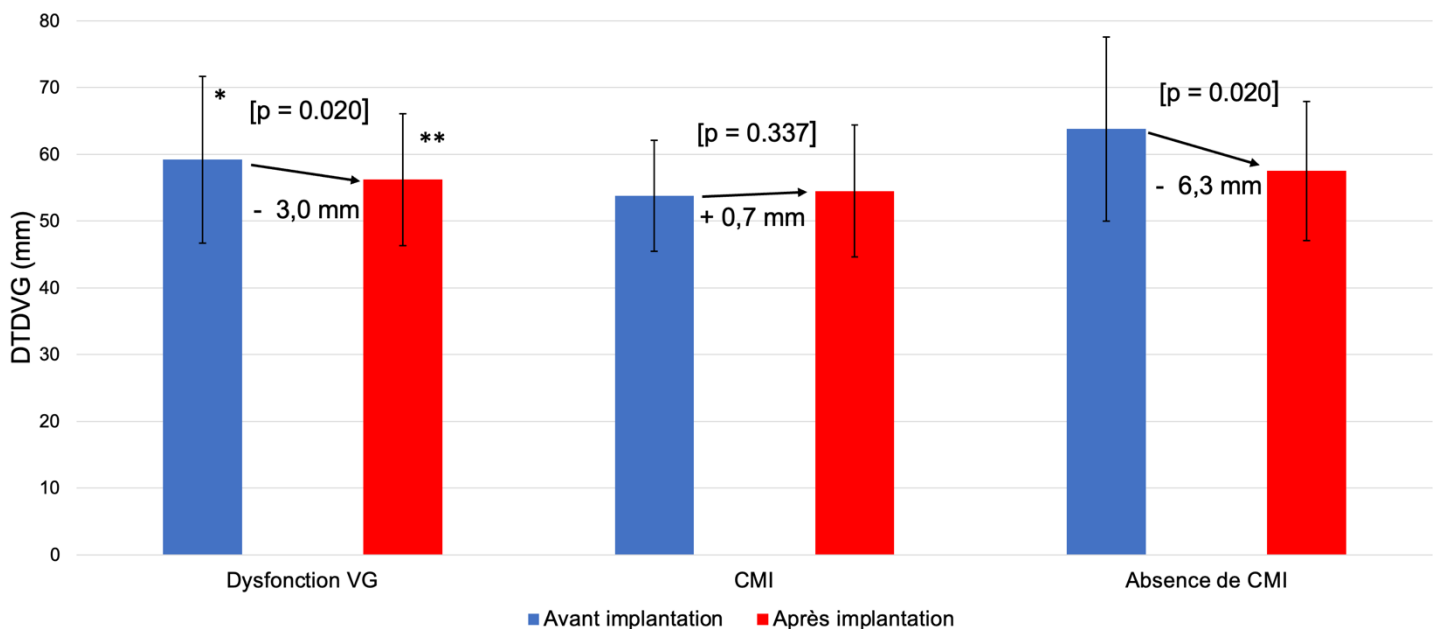


Figure 36 : Évolution du DTDVG avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI

Moyenne \pm écart-type, * $p < 0,05$ entre les deux groupes, ** $p > 0,05$ entre les deux groupes
 CMI : cardiomyopathie ischémique, DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, VG : ventricule gauche.

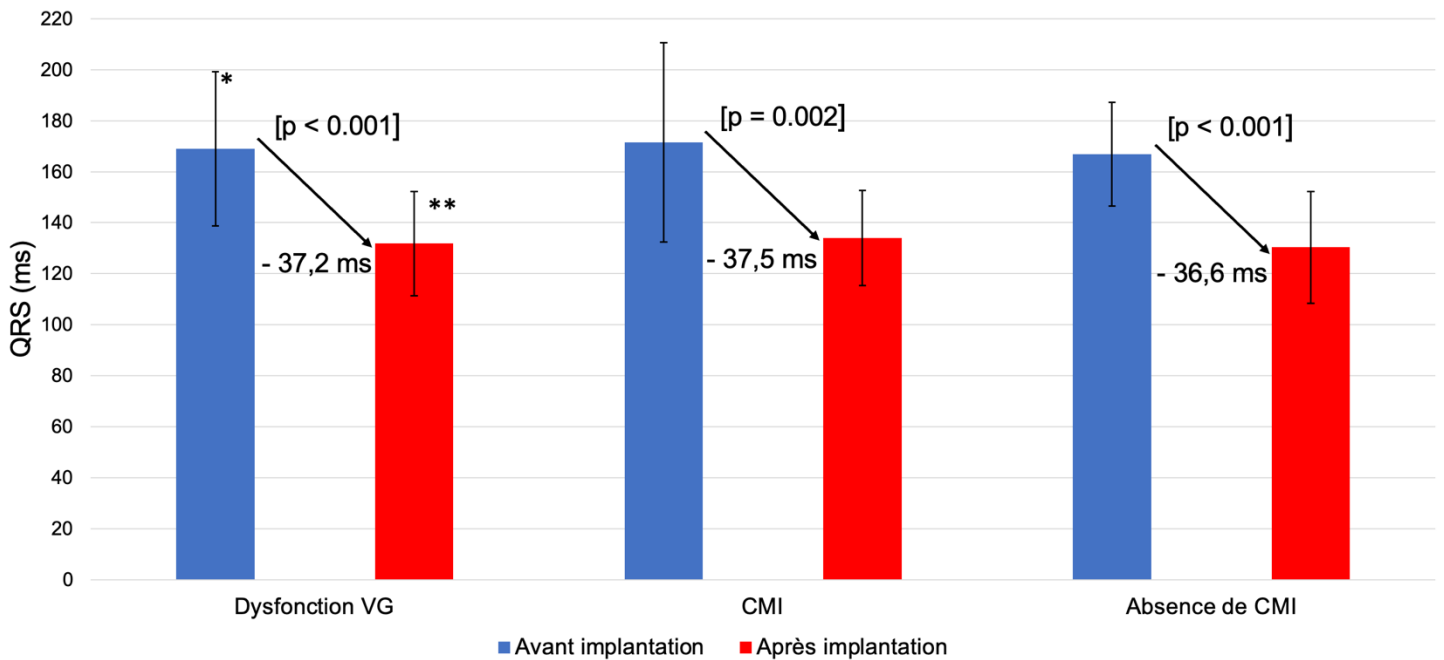


Figure 37 : Évolution de la durée des QRS avant et après stimulation de branche gauche dans le sous-groupe dysfonction VG en fonction de l'atteinte ou non par une CMI

Moyenne \pm écart-type, * $p > 0,05$ entre les deux groupes, ** $p > 0,05$ entre les deux groupes
CMI : cardiomyopathie ischémique, VG : ventricule gauche.

Une analyse en sous-groupe des paramètres ECG (durée des QRS) et ETT (FEVG et DTDVG) a été réalisée en fonction du fascicule capturé. Celle-ci ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre les groupes.

II.3.3.3. Suivi au long cours des paramètres électriques de la sonde de stimulation

Les paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche lors de la première consultation de suivi sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Paramètres de la sonde de stimulation de la branche gauche à la première consultation de suivi

BAV : bloc atrio-ventriculaire, DS : dérivation standard, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, NYHA : New-York Heart Association, VG : ventricule gauche

	Paramètres sonde de stimulation de branche gauche au suivi				
	Cohorte (n = 65)	Dysfonction VG (n = 26)	BAV (n = 31)	FA + AJAV (n = 8)	p
Stimulation (%), méd [IIQ]	99.9 [96.0-100.0]	99.0 [97.0-100.0]	100.0 [96.8-100.0]	95.5 [79.3-99.8]	
Impédance (ohms), moy \pm DS	466.6 \pm 179.3	452.4 \pm 152.6	459.3 \pm 123.5	400.0 \pm 73.4	0.260
Détection (mV), moy \pm DS	13.6 \pm 6.6	13.2 \pm 6.8	12.6 \pm 6.7	17.0 \pm 5.9	0.620
Seuil (V), moy \pm DS	0.7 \pm 0.3	0.6 \pm 0.2	0.7 \pm 0.4	0.6 \pm 0.2	0.197

L'impédance moyenne au suivi est de 467 ohms. Un seul patient à une impédance supérieure à mille et s'élève à 1045 ohms. La valeur minimale d'impédance est de 304 ohms.

Parmi les 65 patients ayant bénéficié de la première consultation de suivi, seulement 6 patients ont un seuil de stimulation ≥ 1 V/ 0,4 ms (le maximum étant d'1,7 V/ 0,4 ms chez un patient ayant une indication de stimulation pour BAV). La valeur minimale de stimulation est de 0,25 V/ 0,4 ms.

Les paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche au dernier relevé en télécardiologie sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Paramètres de la sonde de stimulation de la branche gauche au dernier relevé en télécardiologie

BAV : bloc atrio-ventriculaire, DS : dérivation standard, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, NYHA : New-York Heart Association, VG : ventricule gauche

	Paramètres sonde de stimulation de branche gauche au dernier relevé				
	Cohorte (n = 50)	Dysfonction VG (n = 21)	BAV (n = 23)	FA + AJAV (n = 6)	p
Impédance (ohms), moy \pm DS	386.2 \pm 67.8	392.9 \pm 83.7	378.4 \pm 57.7	392.8 \pm 43.0	0.762
Détection (mV), moy \pm DS	14.7 \pm 5.7	13.7 \pm 6.2	15.0 \pm 5.3	16.9 \pm 5.9	0.542
Seuil (V), moy \pm DS	0.7 \pm 0.2	0.6 \pm 0.2	0.7 \pm 0.2	0.6 \pm 0.2	0.409

Les seuils de stimulation entre la première consultation de suivi et le dernier relevé en télécardiologie sont superposables ($p = 0,745$).

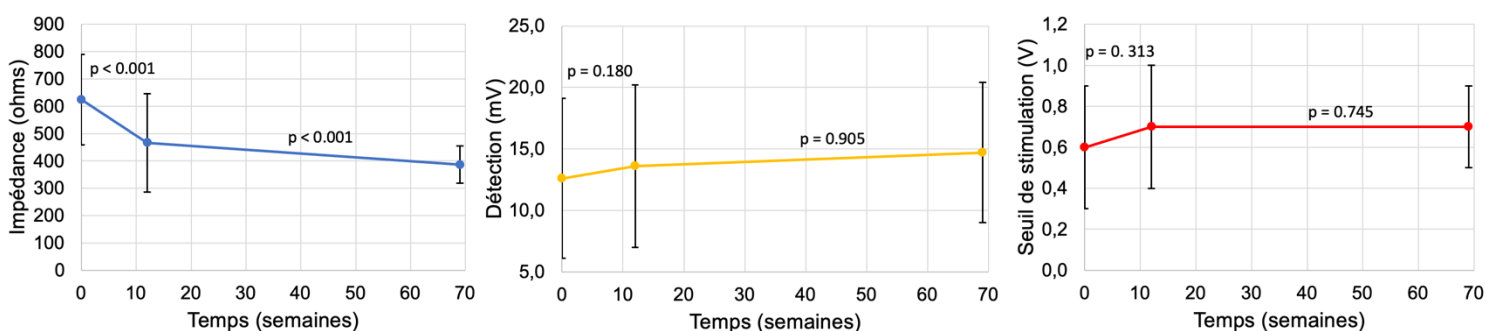


Figure 38 : Courbes d'évolution dans le temps des paramètres de la sonde de la branche gauche

II.3.4. Évolution de la technique dans le temps

Afin de limiter les biais d'analyse liés à la courbe d'apprentissage, nous avons analysé la procédure selon deux périodes. Ces deux périodes d'analyse correspondent chacune à l'implantation de 39 patients (les 39 premiers puis les 39 suivants).

Les caractéristiques de la procédure selon les deux périodes sont résumées dans le tableau suivant (tableau 12).

Tableau 12 : Caractéristiques de la procédure selon deux périodes

BAV : bloc atrio-ventriculaire, CRT-D : cardiac resynchronization therapy defibrillator, CRT-P : cardiac resynchronization therapy pacemaker, FA + AJAV : fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, PM : pacemaker, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	1 ^{ère} période (n = 39)	2 ^{ème} période (n = 39)	p
Indication				0.054
<i>Dysfonction VG, n (%)</i>	35 (44.9)	21 (53.8)	14 (35.9)	
<i>BAV, n (%)</i>	32 (41.0)	16 (41.0)	16 (41.0)	
<i>FA + AJAV, n (%)</i>	11 (14.1)	2 (5.2)	9 (23.1)	
Coté d'implantation				1.000
<i>Droit, n (%)</i>	6 (7.7)	3 (7.7)	3 (7.7)	
<i>Gauche, n (%)</i>	72 (92.3)	36 (92.3)	36 (92.3)	
Upgrade, n (%)	18 (23.1)	8 (20.5)	10 (25.6)	0.789
Matériel implanté				0.714
<i>CRT-D, n (%)</i>	25 (32.1)	12 (30.7)	13 (33.3)	
<i>PM, n (%)</i>	46 (59.0)	24 (61.6)	22 (56.4)	
<i>CRT-P, n (%)</i>	7 (8.9)	3 (7.7)	4 (10.3)	
Voie d'abord de la branche gauche				0.886
<i>Veine céphalique, n (%)</i>	35 (44.9)	17 (43.6)	18 (46.2)	
<i>Veine sous clavière, n (%)</i>	26 (33.3)	14 (35.9)	12 (30.7)	
<i>Veine axillaire, n (%)</i>	17 (21.8)	8 (20.5)	9 (23.1)	
Marque				0.098
<i>Medtronic, n (%)</i>	28 (35.9)	18 (46.2)	10 (25.6)	
<i>Biotronik, n (%)</i>	50 (64.1)	21 (53.8)	29 (74.4)	
Durée				
<i>Procédure, min, méd [IIQ]</i>	79.0 [64.0-109.0]	79.0 [64.0-112.0]	79.5 [64.3-104.5]	0.516
<i>Fluoroscopie, min, méd [IIQ]</i>	6.6 [2.8-12.8]	6.3 [3.8-10.7]	6.7 [2.5-14.6]	0.949

Il y a eu plus de patients implantés pour dysfonction ventriculaire gauche dans la première partie de notre étude que dans la deuxième. Au contraire, il y a plus d'implantation pour FA et ablation de la jonction atrio-ventriculaire dans la deuxième période que dans la première période.

Les durées de procédure et de fluoroscopie sont superposables avec une médiane de 79 min pour la première période (avec 6,3 min de fluoroscopie), et 79,5 min pour la deuxième période (avec 6,7 min de fluoroscopie).

Concernant les paramètres de la branche gauche recueillis à l'implantation de la sonde de stimulation, le tableau 13 résume les mesures réalisées en fonction des deux périodes.

Tableau 13 : Paramètres de stimulation de la branche gauche selon deux périodes

BG : branche gauche, DSP : deep septal pacing, LAFP : left anterior fascicular pacing, LPFP : left posterior fascicular pacing, LSFP : left septal fascicular pacing, LVSP : left ventricular septal pacing, pLVAT : peak-left ventricular activation time, VG : ventricule gauche

	Cohorte (n = 78)	1 ^{ère} période (n = 39)	2 ^{ème} période (n = 39)	p
pLVAT (ms), moy ± DS	85.8 ± 17.5	84.4 ± 16.0	87.2 ± 19.0	0.902
Intervalle V6V1 (ms), moy ± DS	41.2 ± 14.8	41.1 ± 14.5	41.3 ± 15.3	0.973
QRS (ms), moy ± DS	130.9 ± 15.5	130.9 ± 16.6	130.9 ± 14.4	0.673
Capture de BG, n (%)	69.0 (88.5)	35 (89.7)	34 (87.2)	0.712
Fascicule capturé				0.045
<i>LAFP, n (%)</i>	8 (10.3)	8 (20.5)	0 (0.0)	
<i>LSFP, n (%)</i>	9 (11.5)	5 (12.8)	4 (10.3)	
<i>LPFP, n (%)</i>	37 (47.4)	14 (35.9)	23 (59.0)	
<i>LVSP, n (%)</i>	15 (19.2)	8 (20.5)	7 (17.9)	
Échec, n (%)	9 (11.5)	4 (10.3)	5 (12.8)	0.725
<i>DSP, n (%)</i>	3 (3.8)	2 (5.1)	1 (2.6)	

Les mesures à l'implantation de pLVAT, de l'intervalle V6V1 et des QRS sont également superposables pour les deux périodes d'analyse. A l'analyse du fascicule capturé, le fascicule postérieur est plus capturé en deuxième partie d'étude (23 patients sur 39 contre 14 dans la première partie).

Concernant les échecs, 9 sont mis en évidence sur la totalité de l'étude, il y a 4 échecs dans la première partie de l'étude (dont 2 par capture du septum profond, 2 par absence de localisation de site de stimulation de la branche gauche) et 5 dans la deuxième partie (dont 1 par capture du septum profond, 1 par absence de localisation de site de stimulation de la branche gauche, 3 par pénétration impossible dans le septum).

III. Discussion

Les principaux résultats de notre étude monocentrique observationnelle rétrospective visant à évaluer la technique de stimulation de la branche gauche chez des patients implantés pour dysfonction ventriculaire gauche, bloc atrio-ventriculaire de haut degré ou fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire sont résumés comme suit :

- Chez le patient avec dysfonction ventriculaire gauche, la fraction d'éjection ventriculaire gauche évolue de 29,6% à 40,4% avec des QRS qui s'affinent de 169 ms à 132 ms ; concomitamment d'une franche amélioration clinique des patients puisque 35% sont en stade 2 ou plus de la NYHA après au moins 3 mois de suivi (contre 93% avant l'implantation).
- Chez le patient en fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la fraction d'éjection ventriculaire gauche augmente de 43% à 53% avec des QRS qui restent fins malgré une stimulation ventriculaire médiane > 95%.
- Chez le patient présentant un bloc atrio-ventriculaire de haut degré, la fraction d'éjection atrio-ventriculaire gauche reste stable à plus de 55% avec des taux de stimulation ventriculaire médians à 100%.

III.1. Population

Caractéristiques cliniques et biologiques

Notre population est donc âgée de 72 ans en moyenne, composée d'une majorité d'hommes. Il existe une tendance pour un âge plus avancé dans le groupe fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, mais le faible effectif ne permet pas d'obtenir de différence statistiquement significative.

Hormis le genre, l'hypertension artérielle est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus représenté. La population du groupe fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire est principalement composé de femmes (encore une fois sans différence statistiquement significative).

Sur le plan biologique, le NT-proBNP à l'inclusion s'élève dans notre étude à 1345 ng/ml, sans différence statistiquement significative entre les différents groupes, même si on remarque une tendance plus haute pour les groupes dysfonction VG et FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire. On peut facilement corrélérer cela à la classe NYHA moyenne qui est de 2.2 sur l'ensemble de la cohorte (78% sont au moins en stade 2) avec encore une fois, une proportion plus importante de patients symptomatiques dans les groupes dysfonction VG et FA avec ablation de la jonction puisque plus de 90% de ces groupes sont en stade 2 ou plus. Le groupe BAV, montre un taux de NT-proBNP médian (815 ng/ml) et un taux de patients symptomatiques (61,6%) plus bas.

Les caractéristiques cliniques et biologiques de notre population sont comparables aux données de la littérature(100–103).

Caractéristiques paracliniques

Concernant les caractéristiques paracliniques, la fraction d'éjection moyenne de la cohorte est de 42,7% ; 50% de nos patients présentent une fraction d'éjection altérée et 50% une fraction d'éjection moyennement altérée voire préservée. Cependant, on remarque que la fraction d'éjection est significativement plus basse (valeur moyenne de 29,6%) dans le groupe

dysfonction ventriculaire gauche avec des valeurs superposables à celle de la littérature évaluant la stimulation de branche gauche dans la resynchronisation cardiaque(102,104–106).

Dans le groupe FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la FEVG moyenne est à 43,8%. Selon les séries :

- la FEVG de notre étude est plus basse : une étude de *Jin et al(107)*, parue en octobre 2022 dans le Journal of Cardiovascular Development and Disease, qui visait à évaluer la faisabilité de la stimulation de branche gauche chez des patients en FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire retrouvait un FEVG moyenne à 53%,
- la FEVG de notre étude est superposable : dans une étude de *Vijayaraman et al(108)*, parue en mai 2022, visant à comparer la stimulation VD à la stimulation physiologique après ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la FEVG moyenne à l'inclusion était de 43%.

Il est possible que l'on retrouve une FEVG qui soit plus basse que dans certaines études du fait d'une fréquence cardiaque moins bien contrôlée avant l'implantation ou du fait de cardiopathies structurelles sous-jacentes plus fréquentes dans notre étude.

Enfin, concernant les caractéristiques électrocardiographiques à l'inclusion, la durée moyenne des QRS avant stimulation est plus large que dans les différentes études de la littérature : plus de 57% des patients présentent un bloc de branche (droit, gauche ou indifférencié). Une méta analyse réalisée par *Al Hennawi et al(103)*, parue en juillet 2023, reprenant les études réalisées pour la stimulation de branche gauche dans le bloc atrio-ventriculaire avec FEVG préservée montrait pour la quasi-totalité des études des QRS fins < 120 ms. Seule la largeur des QRS du groupe dysfonction VG est comparable à ce qui a été publié jusqu'à présent, notamment dans les études comparant la stimulation de la branche gauche avec la resynchronisation classique (102,104,109) avec dans notre étude des QRS d'une durée de 169 ms avec 46,9% de bloc de branche gauche (34,3% dans le groupe BAV et 9,1% dans le groupe FA et ablation de JAV, $p = 0,076$).

Cardiopathies

Les patients du groupe dysfonction VG ont plus de cardiopathies ischémiques et cardiomyopathies dilatées non ischémiques que les autres groupes. Le groupe BAV de haut degré présente plus de cardiopathies valvulaires (34%). Ce taux plus élevé que dans la littérature (selon les séries rarement supérieur à 20 - 25%) est probablement imputable à un biais de sélection avec peu de patients en BAV de haut degré, sans cardiopathie sous-jacente inclus dans notre étude.

Cependant, deux éléments n'ont pas été relevés dans le recueil de données : le BAV de haut degré est-il induit par un remplacement chirurgical ou un remplacement percutané et est-il induit par un remplacement de valve aortique ou de valve mitral. En effet, il aurait été intéressant de pouvoir différencier chacune des valvulopathies afin de déterminer si certaines d'entre elles présentaient plus de taux de succès ou d'échecs, notamment chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral qui présentent fréquemment une altération moyenne à importante de la FEVG en post opératoire.

Traitements

Concernant les traitements à l'inclusion des patients dans notre étude, les patients du groupe FA et ablation de la JAV sont significativement plus traités par bêtabloquants et diurétiques, de manière à obtenir un ralentissement optimal de la fréquence cardiaque et diminuer les

signes congestifs de l'insuffisance cardiaque induit par la fibrillation atriale permanente. Le pourcentage de patients sous Amiodarone n'a pas été recueilli dans notre étude.

Les patients du groupe dysfonction VG sont significativement plus traités par bêtabloquants (BB), par inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNi), par diurétiques et par inhibiteurs de SGLT2 (iSGLT2), ce qui est tout à fait en accord avec les recommandations actuelles de l'insuffisance cardiaque(2). Ils sont également plus traités par des antagonistes de l'aldostérone (AA) que les autres groupes mais il n'y a pas de différence statistiquement significative. Cependant, il est tout à fait surprenant de ne pas voir des pourcentages plus élevés d'utilisation des traitements de l'insuffisance cardiaque dans ce groupe : en effet, on ne retrouve qu'à peine de 30% des patients sous ARNi et iSGLT2 et 75% sous BB :

- Une des explications possible est la parution des recommandations au cours de notre période de recueil, il est donc possible que des patients aient eu une optimisation thérapeutique dans les suites de leur implantation. Mais le faible nombre de traitements renseignés dans les courriers de suivi n'ont pas permis d'analyser l'évolution des traitements.
- Secondairement, il est possible que bon nombre de patients avaient une tolérance limitée de ces traitements, notamment les ARNi qui sont connus pour être pourvoyeurs d'hypotension et d'insuffisance rénale aiguë. Le taux combiné de traitement par ARNi ou IEC ou ARA II avoisine les 75%.

Concernant les caractéristiques des patients inclus dans les différentes études de la littérature sur la resynchronisation cardiaque à l'aide d'une stimulation de branche gauche, nos patients sont moins bien traités, puisque les taux de traitements par BB, AA, ARNi et/ou IEC/ ARA II sont fréquemment $\geq 80\%$ voire 90% dans les séries de *Vijayaraman et al.* (deux études dont celle de juillet 2023 parue dans le Journal Of The American College Of Cardiology qui était une étude observationnelle rétrospective, incluant pour la première fois des patients pas ou peu symptomatiques avec FEVG $\leq 35\%$ et qui visait à comparer la stimulation de branche gauche à la stimulation bi-ventriculaire) ainsi que *Wang et al.*, (qui a présenté une étude randomisée en septembre 2022, parue dans le Journal Of The American College Of Cardiology, comparant la stimulation de la branche gauche et la stimulation biventriculaire dans la resynchronisation cardiaque)(100,102,105,109).

III.2. Technique de stimulation de la branche gauche

Voies d'abord

Les voies d'abord préférentielles sont les veines céphalique et sous-clavière : la veine sous clavière est la plus utilisée dans la dysfonction VG afin de laisser la sonde de stimulation de la branche gauche seule et ne pas mettre trois sondes via la même voie d'abord (dans ce groupe, il y a plus de défibrillateur). La veine céphalique est la plus utilisée en cas de BAV ou FA et ablation de la jonction atrio-ventriculaire : il n'y a bien souvent qu'une sonde ou deux dans ces indications, et cette voie nous permet la plupart du temps l'introduction de deux sondes, permettant ainsi de réduire les risques de complication liés à une ponction veineuse (pneumothorax, hémopneumothorax, etc) : ce qui dans notre étude est confirmé par l'absence de complication liée à une ponction dans l'ensemble de la cohorte.

Matériels

Dans notre étude, 23,1% des patients ont bénéficié d'un upgrade de matériel, avec une prévalence accrue dans le groupe dysfonction ventriculaire. Dans ce même groupe, plus de CRT-D ont été implantés alors que dans les groupes BAV et FA avec ablation de la JAV, c'est le pacemaker. On explique l'implantation des CRT-P par plusieurs raisons : sur l'ensemble de la cohorte, un patient a été implanté d'une sonde de stimulation VD en « back-up » au tout début de l'introduction de la technique au CHU de Limoges avec la sonde de stimulation de branche gauche dans le canal VG ; pour les autres patients, cela correspond aux patients ayant été upgradés pour usure de matériel avec une sonde VG déjà en place ou nécessité de resynchronisation devant une altération de la FEVG.

Dans notre étude, deux fois plus de sondes Solia Biotronik que de sondes SelectSecure Medtronic ont été implantées, sans différence significative entre les groupes. Il n'a pas été réalisé d'analyse sur le taux de complications en fonction de la sonde de stimulation de branche gauche implantée, du fait du faible effectif de notre cohorte et du faible taux de complication. Enfin, un élément qui n'a que peu été mentionné dans les comptes-rendus de procédure est la difficulté d'implantation de la sonde liée à l'absence de pénétration dans le septum ou au contraire le nombre de perforations septales : y a-t-il plus de complications avec l'une ou l'autre des sondes utilisées ? Les perforations septales liées à une sonde ayant un diamètre plus large sont-elles plus à risque de complications ultérieures ?

Durées de procédure et fluoroscopie

Enfin, la durée médiane d'une procédure est de 79 minutes avec un temps de fluoroscopie de 6,6 min. Il n'a pas été techniquement possible d'isoler la durée d'implantation uniquement de la sonde de stimulation de la branche gauche. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les groupes mais il y a une tendance pour une durée discrètement plus longue dans le groupe dysfonction VG, probablement imputable à plusieurs causes : la recherche du meilleur site de stimulation pour obtenir les meilleurs paramètres électrophysiologiques possibles, la difficulté technique liée à des cavités dilatées et donc un matériel parfois limitant car non développé pour des morphologies cardiaques atypiques, ainsi que l'implantation de plus de DAI dans ce groupe impliquant l'implantation d'une sonde de défibrillation et donc de plus de sondes au total.

En pratique courante et dans ce qui est décrit dans la littérature, on sait que les durées de procédure et de fluoroscopie sont plus longues dans le cadre d'une stimulation de branche gauche que dans une stimulation VD classique, comme le décrivent *Leventopoulos et al.*, dans la méta analyse qui vise à comparer la stimulation de branche gauche et la stimulation VD classique(110) pour les patients atteints de troubles conductifs parue en en juillet 2023 dans *l'International Journal of Cardiology*.

Cependant, dans l'indication de resynchronisation cardiaque, la stimulation de branche gauche semble plus rapide qu'une stimulation bi-ventriculaire avec des temps raccourcis pour la procédure et la fluoroscopie(102,104,109). On remarque dans ces différentes études que les temps de procédure et de fluoroscopie sont relativement longs avec respectivement des temps proches de 100 minutes et 15 minutes. On retrouve un avantage concernant les procédures de notre centre, permettant une irradiation moins importante. Ce temps plus court de fluoroscopie est donc en faveur de la stimulation de la branche gauche dans l'indication de resynchronisation.

Électrophysiologie de la stimulation de branche gauche

On note dans notre cohorte 69 succès à l'implantation d'une stimulation de branche gauche qui se caractérisent par la capture de la branche gauche ou du septum gauche. On remarque que le fascicule postérieur de la branche gauche est le fascicule le plus capturé : il a souvent été volontairement ciblé car plus large, situé dans le septum moyen, jugé facile à franchir que le septum basal.

Trois paramètres nous ont intéressé lors des procédures de stimulation de la branche gauche : le pLVAT, l'intervalle V6V1 et la largeur des QRS.

Le pLVAT, dépendant de la largeur des QRS avant stimulation, permet d'indiquer une capture de la branche gauche lorsque qu'il est < 75 ms chez des patients ayant des QRS fins, un BBD isolé ou < 85 ms chez des patients ayant un BBG, un bloc de branche indifférencié, et des QRS larges avec rythme d'échappement lors d'un BAV complet. Ce critère est rempli pour 32 patients (46,4%) parmi les 69 succès d'implantation.

Lorsque le critère de pLVAT n'est pas rempli, l'intervalle V6V1 est utilisé : il est le meilleur critère afin de distinguer la capture de la branche gauche (sélective ou non) de la capture septale gauche. *Jastrzerbski et al.*(94) ont publié, dans une étude parue en avril 2022, les valeurs seuils concernant l'intervalle V6-V1 :

- En-deçà de 33 ms, on considèrera la capture septale gauche plutôt que la branche gauche (restant néanmoins l'aire de stimulation de la branche gauche).
- Au-delà de 44 ms, la capture de la branche gauche est certaine avec une spécificité de 100%(94).
- Enfin, dans cette étude, l'intervalle V6-V1 moyen mesuré lorsqu'une capture sélective de la branche gauche est validée est de 62,3 ms.

Dans notre cohorte le pLVAT moyen est de 86 ms, toutes indications confondues. Cependant, les données actuelles de la littérature montrent des durées de pLVAT plus courtes que dans notre étude : dans l'indication de la stimulation pour bloc atrio-ventriculaire, la méta-analyse de *Leventopolous et al.*(110), analyse le pLVAT obtenu dans 7 études et il est de 70 ms ; dans l'indication de resynchronisation cardiaque dans l'étude de *Wang et al.*(109), le pLVAT est de 79,7 ms. Enfin, dans l'étude de *Su et al.*(111), qui vise à évaluer la sécurité et la faisabilité de la stimulation de branche (pour BAV/ FA et ablation de la JAV ou resynchronisation cardiaque) le pLVAT est de 73,9 ms. On peut expliquer cette différence entre la littérature et notre étude par le fait que cette technique est récente, notamment au CHU de Limoges et que lors de l'implantation, les opérateurs ont sciemment préféré une capture non sélective pour diminuer le risque de perforations, capturer le myocarde adjacent pour raison de sécurité et afin d'obtenir une activation moins retardée du ventricule droit grâce à la conduction électrique transseptale.

Une étude sur les pLVAT après plus de 2 ans de pratique pourrait être intéressante à réaliser afin d'évaluer les modifications des pratiques.

La durée des QRS a été étudiée mais n'est pas le reflet de la durée d'activation du ventricule gauche. Le pLVAT est le reflet du délai entre la stimulation et l'activation de la paroi latérale gauche. La durée des QRS est prolongée du fait d'un retard d'activation de la paroi latérale du ventricule droit. Dans notre étude, la largeur des QRS est de 131 ms après stimulation de la branche gauche (contre 149 avant l'implantation) ce qui en fait une réduction importante d'un point de vue électrocardiographique. Les QRS du groupe dysfonction VG sont plus larges que

dans les groupes BAV et FA avec ablation de la JAV ($p = 0,017$) mais ils s'affinent de 169 ms à 140 ms. Ces mesures sont superposables aux données de la littérature avec des QRS qui varient selon les séries mais qui sont pour la majorité entre 110 et 140 ms (102–104,106,107,109–112). La disparité des mesures des QRS peut s'expliquer par la précision des mesures réalisées : mesures réalisées sur une baie d'électrophysiologie, sur l'ECG 12 dériviations de surface, QRS mesurés à partir du spike de stimulation, ou QRS mesurés uniquement à partir de la déflexion de la ligne de base.

Paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche

Les paramètres moyens relevés à l'implantation ou à J1 sont bons dans notre étude : l'impédance est de 627 ohms, la détection de l'onde R est de 12,6 mV et le seuil de stimulation est bas à 0,6 V. Ces mesures sont superposables à celles de la littérature que ce soit dans l'indication de resynchronisation cardiaque ou dans l'indication de bloc atrio-ventriculaire. Ces paramètres à l'implantation permettent en l'absence de complication d'observer une bonne longévité du boîtier de stimulation et diminuer ainsi les remplacements plus pourvoyeurs de complications telles que les infections de matériel qui ont un pronostic effroyable en terme de survie à 1 an.

Évolution de la technique de juin 2021 à septembre 2022

Afin de limiter les biais liés à la courbe d'apprentissage nous avons fait le choix d'analyser les procédures selon deux périodes : les 39 premiers patients et les 39 suivants. Il est intéressant de remarquer qu'on ne met pas en évidence de différence statistiquement significative tant pour la durée d'implantation et la fluoroscopie que pour les paramètres recueillis sur l'ECG (pLVAT, intervalle V6V1, durée des QRS). Cependant, ce résultat est à pondérer par le fait que nous n'avons que 78 patients dans notre étude alors qu'un nombre de 110 procédures est évoqué pour être considéré comme autonome et avec une fiabilité de réalisation(88).

III.3. Réponse à la stimulation de branche gauche

Tous les paramètres, clinique et paracliniques, quelle que soit l'indication, évoluent de façon favorable dans notre étude.

Symptomatologie

Concernant l'évaluation clinique du patient, nous nous sommes intéressés à l'évaluation de la dyspnée du patient après l'implantation à au moins trois mois de la procédure. Alors que presque 4 patients sur 5 présentent un stade 2 ou plus de la NYHA avant l'implantation (78,7%), ce sont moins de 2 patients sur 5 (36,3%) qui restent en stade 2 ou plus de la NYHA lors du suivi. Il n'y a d'ailleurs plus de patient en stade 4 lors du suivi. Nous n'observons pas de différence statistiquement significative entre les groupes. La NYHA moyenne sur l'ensemble de la cohorte était de 2,2 avant la procédure, elle est d'1,4 au cours du suivi. Il faut cependant modérer ce dernier résultat par le nombre important de patients pour lesquels il n'a pas été possible de recueillir un stade NYHA fiable au cours du suivi, seuls 44 patients sont représentés. Dans la littérature, et notamment dans la resynchronisation cardiaque ou dans la FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, les différentes séries présentent un stade NYHA souvent un peu plus élevé que dans notre cohorte, supérieur à 2,5, ce qui n'empêche pas de voir de franches améliorations de la symptomatologie des patients à la suite de la stimulation de la branche gauche(102,104,107,113) validant l'avantage de la stimulation de la branche gauche dans de multiples indications.

Il aurait été intéressant d'analyser le taux de NT-proBNP au cours du suivi, notamment dans le groupe dysfonction VG. Malheureusement, devant le trop grand nombre de données manquantes, il ne nous a pas été possible de comparer les données biologiques avant et après stimulation de la branche gauche.

Évaluation échocardiographique

Dans notre cohorte et d'un point de vue échographique, on remarque une franche amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche puisqu'elle s'améliore de 42,7% avant implantation à 49,3% lors du suivi. Cette amélioration de la fonction VG s'accompagne également d'une diminution du diamètre télédiastolique puisqu'on remarque une diminution du diamètre de 54,5 à 52,6 mm.

Il faut noter qu'habituellement, le remodelage inverse est quantifié sur la diminution du diamètre télésystolique ou du volume télésystolique mais ces données n'étaient que rarement disponibles lors du recueil de données, raison pour laquelle le DTDVG, qui était le plus souvent renseigné, est rapporté.

En pratique, il est intéressant d'évaluer dans la stimulation physiologique et à fortiori dans la stimulation de branche gauche :

- L'amélioration de la FEVG dans les indications de dysfonction ventriculaire gauche et de cardiomyopathie rythmique avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la diminution du DTDVG dans la dysfonction ventriculaire gauche.
- L'absence de dégradation de la FEVG induite par une stimulation ventriculaire droite.

Dans l'indication de dysfonction VG, on remarque que la FEVG est à 40,4% au suivi, alors qu'elle n'était que de 29,6% à l'inclusion des patients. On remarque en parallèle une diminution du DTDVG de 59,2 mm à 56,2 mm qui se normalise. L'amélioration observée l'a été sur un suivi bref. Serait-elle plus importante avec le temps ?

Ces données sont superposables à celles de la littérature(102,104–106).

Vijayraman et al(104)., publiée en 2021 dans le Journal of American College of Cardiology une étude multicentrique internationale qui vise à évaluer la stimulation de la branche gauche dans l'indication de resynchronisation cardiaque. 325 patients ont été enrôlés, 44% d'entre eux étaient atteints d'une cardiomyopathie ischémique. Il rapporte 85% de succès d'implantation. Il est mis en évidence un affinement des QRS de 152 à 137 ms, avec une FEVG qui s'améliore de 33 à 44%. Il est observé une réponse clinique et échographique dans plus de 70% des cas. Les patients atteints d'un bloc de branche gauche étaient plus répondeurs que les autres (87% vs 67%, $p < 0,01$). Plusieurs autres études, avec notamment une méta-analyse réalisée en Août 2023 par *Jin et al(114).*, ayant analysé 616 patients inclus dans 9 études observationnelles et 1 étude contrôlée randomisée, dans 15 centres, compare la stimulation bi-ventriculaire à la stimulation de la branche gauche et il semble y avoir un avantage pour cette dernière dans l'indication de resynchronisation cardiaque.

Dans l'indication de FA avec ablation de la JAV, la FEVG évolue également favorablement, de 43% à 53% avec un DTDVG qui est stable à 50 mm. Cela est comparable aux données de la littérature.

Jin et al(107)., ont réalisé une étude visant à évaluer la faisabilité de la stimulation de la branche gauche dans l'indication de FA avec ablation de la JAV. 56 patients qui présentaient de la FA avec insuffisance cardiaque ont été inclus. La FEVG à l'inclusion était moins altérée

que dans notre population, à 53%, mais on remarque une augmentation de celle-ci au suivi à 1 an à 60% ($p < 0,001$). Le DTDVG reste stable au cours du suivi et cliniquement, la classe NYHA diminue de 3 à 2.

Dans l'indication de stimulation cardiaque pour BAV de haut degré, on observe que la FEVG reste préservée dans notre étude à 55%. Le DTDVG reste normal à 50 mm. On sait à l'heure actuelle que 20 à 25% des patients stimulés $\geq 20\%$ des cycles cardiaques avec une stimulation VD apicale vont présenter une cardiomyopathie induite par la stimulation. Dans notre étude cela représenterait dans le groupe BAV, environ 15 patients. Lors du suivi dans notre étude, il n'a pas été relevé d'effets indésirables tels que ceux pouvant être rencontrés dans la stimulation ventriculaire droite. Ceci est en accord avec les données de la littérature.

Su et al.(111), a publié en 2021 une étude sur la faisabilité et la sécurité au long terme de la stimulation de branche gauche. Cette étude monocentrique incluant 632 patients a évalué la stimulation de la branche gauche pour resynchronisation ou troubles conductifs de haut grade. Le taux de succès était $> 97\%$. La FEVG à l'inclusion était de 57% avec un DTDVG à 52 mm et des QRS à 114 ms. Après 1 an de suivi, la FEVG est à 62%, le DTDVG 51 mm et les QRS mesurent 113 ms. Dans le groupe BAV et FA avec ablation de la JAV et QRS < 120 ms, la FEVG ne se dégrade pas, évoluant de 58 à 62%. Le DTDVG dans ce même groupe diminue de 53 à 50 mm ($p < 0,001$).

Évaluation électrocardiographique

Dans notre cohorte, la durée des QRS au suivi est de 128 ms, contre 149 ms avant implantation. Dans le détail, il existait une différence statistiquement significative avant l'implantation entre les différentes indications puisque dans le groupe dysfonction VG, les QRS étaient mesurés à 169 ms. Après implantation, il n'y a plus de différence statistiquement significative ($p = 0,243$) : pour deux indications on remarque une diminution de la durée des QRS avec 132 ms dans la dysfonction VG, 125 ms dans le groupe BAV et une stabilité de la largeur des QRS à 124 ms dans le groupe FA avec ablation de la JAV. Ces données sont comparables à la littérature avec des durées raccourcies en cas de QRS larges à l'inclusion et des QRS restant fins pour ceux présentant des QRS < 120 ms à l'inclusion(102,109–111).

Dans le groupe dysfonction VG, on ne remarque pas d'avantage sur la mesure des QRS ou de la FEVG pour les patients dont l'électrocardiogramme à l'inclusion présentait déjà un bloc de branche gauche puisque les mesures sont superposables entre bloc de branche gauche vs autres patterns. Dans la littérature, les patients présentant un bloc de branche gauche avaient plus tendance être améliorés à l'ECG et à l'ETT lors du suivi(104,111).

Ainsi, aux vues des résultats de notre étude et des données de la littérature :

- **Dans la dysfonction ventriculaire**, la stimulation de la branche gauche semble donc être une thérapeutique non médicamenteuse acceptable permettant une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, une diminution du DTDVG, une diminution de la symptomatologie des patients et un affinement des QRS important.
- **Dans le BAV**, la stimulation de la branche gauche semble être une alternative satisfaisante d'un point de vue des paramètres échographiques et électrocardiographiques permettant d'éviter une cardiopathie induite par la stimulation et permettant une stabilité voire une diminution de la durée des QRS.

- **Dans la FA avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire**, la stimulation de la branche gauche semble alors être une alternative satisfaisante à la stimulation ventriculaire droite classique permettant une amélioration clinique des patients et une amélioration de la FEVG. De plus, il semble que les QRS restent stables, malgré une stimulation ventriculaire permanente, ce qui pourrait en faire un avantage par rapport à la stimulation VD classique.

Paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche,

Au suivi, les paramètres électriques (impédance, détection et seuil de stimulation) sont bons. Dans notre cohorte, les patients sont stimulés > 99%, l'impédance est à 467 ohms, la détection à 13,6 mV et le seuil de stimulation est à 0,7 V/ 0,4 ms. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les groupes (respectivement $p = 0,260$, $p = 0,620$ et $p = 0,197$). En comparaison des paramètres à l'implantation, ceux-ci restent stables. L'impédance est plus basse au suivi mais l'ensemble des données de notre étude est superposable à celles de la littérature(110,115). Ces paramètres de sonde feraient ainsi de la stimulation de la branche gauche un avantage dans la stimulation physiologique par rapport à la stimulation de His, connue pour avoir des seuils croissants au fur et à mesure du temps, par fibrose de la zone de stimulation(103).

III.4. Faisabilité et sécurité de la technique

Fiabilité

Les patients ont pu bénéficier d'un suivi à plus d'un an grâce à la télécardiologie, avec des paramètres de stimulation toujours stables et bas (0,7V/ 0,4 ms en moyenne). Ceci permet de justifier d'une durée de vie plus longue du stimulateur menant alors à une diminution du nombre de changement de boîtier, donc du risque d'infections.

Complications

Dans notre étude, on ne rencontre pas d'infection de loge ou de matériel dans l'ensemble de notre population. On sait que l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut se compliquer d'une infection de loge et/ou d'une infection de sonde avec un risque de mortalité, même avec un retrait complet du matériel, > 10% à 1 an lorsqu'il s'agit d'une infection de loge, et > 30% à 1 an lorsqu'il s'agit d'une endocardite sur sonde. De nombreuses études ont permis d'identifier des facteurs de risque d'infection de matériel. Une étude de grande ampleur réalisée à partir d'un registre danois de plus 97 000 patients montre que l'implantation d'une prothèse de CRT est plus à risque qu'un autre appareil, qu'une durée > 90 minutes est associée à un risque 1,85 fois supérieur d'infection de matériel, voire 2,42 quand la durée est > 120 minutes(116). Un consensus international soutenu par l'EHRA(71) et publié en 2020 cite de nombreux éléments comme étant plus à risque d'infection avec notamment un risque croissant avec l'augmentation du nombre de sondes implantées, un upgrade de matériel, une reprise précoce pour repositionnement de sonde, une insuffisance rénale avec DFG < 60 ml/min, etc. On remarque alors plusieurs avantages de la technique de stimulation de la branche gauche : c'est une technique qui est souvent bien plus courte en terme de durée qu'une technique de resynchronisation classique avec un positionnement de la sonde gauche pouvant augmenter la durée de la procédure et de la fluoroscopie. De plus, lorsqu'elle n'est pas associée à un système de défibrillation dans l'indication de resynchronisation elle ne nécessite pas de sonde supplémentaire en plus de la sonde de stimulation apicale VD. Ce sont ainsi plusieurs éléments qui permettent d'être en faveur de la technique de stimulation de la branche gauche.

Aussi, on ne rencontre que peu de complications au cours de notre étude avec une certaine stabilité concernant le nombre de complications à la phase aiguë et à la phase tardive, toujours < 10% de complication, ce qui reste relativement comparable aux données déjà connues concernant les taux de complication en stimulation cardiaque.

Lors de la procédure, du fait du vissage dans le septum interventriculaire, une protrusion de la sonde dans le ventricule gauche peut s'observer à la faveur d'un sur-vissage. Même si des études ont observé l'absence de complication liée à une perforation septale (notamment dans l'étude de *Ponnusamy et al(97)*., qui a analysé 219 procédures de stimulation de branche gauche), cela n'a pas été recueilli dans notre étude mais il aurait été intéressant de colliger chaque cas (avec le nombre de perforations septales) afin de réaliser un suivi plus rapproché de ces patients et rechercher un taux de complications plus élevé ou un risque de surmortalité. De même, les échographies cardiaques de suivi ne recherchaient pas spécifiquement les protrusions de sonde, diminuant de fait le taux de complications potentiellement liées à la sonde de stimulation de branche gauche.

Dans la littérature, les complications les plus fréquentes mises en avant dans les différentes études sont telles que celles de notre étude : le déplacement de sonde et la nécessité d'une réintervention :

- Le déplacement de sonde était caractérisé à minima par la perte d'un aspect qR ou Qr en V1 (donc capture septale profonde). Le taux de déplacement de sonde que l'on retrouve est un peu plus important que dans la littérature, de l'ordre de 6,4%, contre 2 à 2,5% selon les publications(100,102). Une méta-analyse parue dans le *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* en 2020, menée par *Ponnusamy et al.(117)*, présente même un taux de déplacement de sonde de l'ordre de 1,04 % (résultat restant à pondérer par le fait que de nombreuses études ont un faible effectif, inférieur à celle-ci). Il est difficile d'expliquer cette différence de taux de déplacement.
- Il n'y pas eu autant de réinterventions que de déplacements de sonde dans notre étude : on peut expliquer cela par des déplacements qui sont principalement survenus dans les groupes autres que dysfonction VG avec des QRS qui restaient affinés, une FEVG stable et des patients asymptomatiques, amenant à une balance bénéfique/risque en défaveur d'une réintervention.
- En comparaison avec les sondes ventriculaires gauches mises en place dans le sinus coronaire, le taux de déplacement de notre étude semble plus élevé que les données de la littérature. De manière générale, le taux de déplacement dans la stimulation de la branche gauche semble discrètement plus élevé que dans la stimulation bi-ventriculaire (de 1,4 à 1,8%)(118,119). Cela peut être expliqué par une zone de capture de la branche gauche de petite taille où un déplacement aura plus d'impact que dans la stimulation bi-ventriculaire.

Succès et échecs de procédure

Dans notre étude, on met en évidence 9 échecs d'implantation de stimulation de la branche gauche, représentant 11,5% de la cohorte, soit finalement 88,5% de succès pour cette technique récente, datant d'environ 2 ans dans notre centre et d'environ 6 ans au niveau international. Ce taux est superposable aux différentes publications de la littérature(102,112,115).

On caractérise une cicatrice septale dans notre étude à la suite d'images évocatrices en IRM cardiaque ou en échocardiographie. Cependant, un élément fondamental n'a pas pu être relevé : la taille de celle-ci. En effet, un patient avec une cicatrice septale étendue aura probablement une moins bonne réponse voire même un échec de stimulation de la branche gauche. Une étude prospective publiée en août 2023 par *Ali et al.(120)*, a inclus prospectivement 35 patients atteints de cardiopathie ischémique ou non. Le taux d'échec est de 14% et les auteurs retrouvent que le rehaussement tardif septal était significativement plus important chez les patients dont le déploiement de la sonde septale gauche avait échoué que chez les patients dont le déploiement avait été un succès. Dans notre étude, une cicatrice septale a été mise en évidence chez 5 patients, 4 avait une dysfonction VG et 1 un BAV. Parmi ces patients, 2 échecs de procédure sont enregistrés (dans le groupe dysfonction VG), dont un pour capture septale profonde et un pour pénétration non possible dans le septum.

Reproductibilité

En terme de reproductibilité, cette technique semble être moins complexe qu'une implantation de resynchronisation cardiaque avec sonde gauche, avec notamment moins de matériel spécifique nécessaire. Elle nécessite tout de même une baie d'électrophysiologie afin de rechercher le signal du faisceau de His, une infirmière entraînée réalisant les mesures en direct pour le pLVAT, l'intervalle V6V1 rendant la technique non réalisable dans de petites structures ne disposant pas d'un tel matériel.

De plus, la stimulation de la branche gauche est moins tributaire de l'anatomie du patient (comme le réseau veineux pour la CRT).

Un des points forts de notre étude est l'absence de biais inter-observateurs puisque seuls deux praticiens réalisaient la procédure dans notre centre, selon les mêmes modalités et avec le même matériel. De plus, sur les 78 patients, chaque opérateur a tenté la procédure chez 39 patients : on recense 6 échecs pour l'un, 3 échecs pour l'autre.

III.5. Stimulation de branche gauche et cardiomyopathie ischémique

Dans notre étude, à l'inclusion, chez les patients atteints d'une dysfonction ventriculaire gauche, il n'y pas de différence statistiquement significative entre les patients atteints d'une cardiomyopathie ischémique et les autres concernant la symptomatologie (puisque plus de 90% sont au moins stade 2 de la NYHA dans les deux groupes, $p = 0,962$), la FEVG ($p = 0,645$) et la durée des QRS ($p = 0,675$). Seul le DTDVG est significativement plus important chez les patients indemnes de cardiopathie ischémique (63,8 mm contre 53,8 mm dans le groupe CMI, $p = 0,039$).

Après implantation, on ne retrouve plus de différence statistiquement significative pour aucun des paramètres clinique ou paracliniques entre les patients atteints d'une CMI et les autres.

Cependant, il faut noter une franche amélioration de la FEVG dans le groupe CMI puisqu'elle est mesurée en ETT à 42,5 % lors du suivi (38,7% dans le groupe sans CMI).

Dans l'ensemble de la cohorte, 9 échecs sont mis en évidence, dont 4 qui présentaient une cardiopathie ischémique et 5 qui en étaient indemnes. Nous avons émis l'hypothèse qu'il y aurait plus d'échec d'implantation chez les patients porteurs d'une cicatrice septale (en IRM ou en échocardiographie). Dans notre étude, 5 patients présentent une cicatrice septale à l'inclusion, tous atteints d'une cardiopathie ischémique. 4 avaient une indication de stimulation pour dysfonction VG et 1 pour BAV complet. Dans le groupe dysfonction VG, on remarque qu'il y a 2 patients porteurs d'une cicatrice septale chez qui un succès de la procédure a été

enregistré et 2 patients chez qui un échec de la procédure a été enregistré, ne permettant pas de juger de l'implication de la cicatrice septale dans l'échec des procédures. Le patient du groupe BAV a été implanté avec succès.

Depuis la parution des études validant la stimulation bi-ventriculaire pour la resynchronisation cardiaque dans les années 2000, les différents registres ont été analysés afin de rechercher des facteurs prédisposants à une réponse ou une non-réponse à la CRT. On sait depuis lors que les patients atteints de cardiomyopathie ischémique sont moins répondeurs que les autres. Dans notre étude, il ne semble pas y avoir de différence de réponse à la stimulation de branche gauche entre les deux groupes de patients contrairement à la CRT classique. La réponse dans la cardiomyopathie ischémique avec dysfonction VG semble similaire à celle de la CMD non ischémique, suggérant cette technique comme une alternative à la stimulation bi-ventriculaire dans l'indication de resynchronisation cardiaque.

III.6. Limites de notre étude

Notre étude comporte plusieurs limites.

En premier lieu, c'est une étude observationnelle, rétrospective et monocentrique avec un nombre de patient relativement faible ce qui peut limiter la généralisation de nos résultats.

De plus, la durée du suivi est plutôt courte, limitant alors le regard et la portée des résultats obtenus. Par ailleurs, notre étude étant rétrospective, certains paramètres et mesures recueillis lors du suivi n'ont pu être tous enregistrés dans l'intervalle de temps des 3 à 6 mois avec quelques mesures recueillies à plus d'un an, limitant alors la comparaison des suivis entre eux.

Le manque de données concernant le suivi des patients notamment dans l'évaluation des traitements au long cours ou les diamètres et volumes échocardiographiques du ventricule gauche avant et après l'implantation de la stimulation de branche gauche n'a pas permis d'évaluer l'impact de cette technique sur la diminution, la stabilité ou l'augmentation des thérapeutiques ou sur l'évolution en imagerie du VG. De plus, de nombreuses données manquantes ne nous ont pas permis d'évaluer la FEVG à plus d'un an.

On remarquera également un biais lié à la maîtrise de la technique : en effet, une technique nouvelle nécessite comme toute procédure une courbe d'apprentissage certaine. Le dernier consensus d'expert sur la stimulation physiologique rapporte un nombre de 110 cas pour être parfaitement autonome et sûrs de la technique(88). Ainsi, des cas possiblement notés en échec au début de la pratique au CHU de Limoges n'auraient peut-être pas été comptabilisés comme tel plus tard dans le temps. Nous avons tenté de limiter cela en analysant nos paramètres recueillis en deux périodes, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux périodes mais encore une fois, il n'y a que 78 patients dans notre étude.

Pour renforcer nos résultats, une étude prospective, randomisée, multicentrique et même comparative à une technique de resynchronisation classique doit être menée à grande échelle.

III.7. Perspectives de la stimulation de branche gauche

La stimulation de la branche gauche est une technique qui semble fiable et reproductible, que cela soit dans notre étude ou dans les nombreuses publications qui courent depuis la première implantation en 2017.

Les dernières recommandations européennes de stimulation et défibrillation cardiaques ont été émises en 2021, ne laissant à ce moment-là que peu de place aux techniques de stimulation physiologique.

La technique amène aussi une simplification de la resynchronisation cardiaque, et la diminution des effets indésirables liés à la stimulation ventriculaire droite classique par la stimulation du système physiologique. La société américaine de cardiologie a publié des recommandations autour de la stimulation physiologique dans la resynchronisation cardiaque et la stimulation pour troubles conductifs de haut degré(121).

Il faudra cependant rester prudent dans le futur avec, en effet, à l'heure actuelle aucune donnée encore établie sur les infections de la sonde de stimulation de la branche gauche et l'absence de données sur l'extractibilité de ces sondes qui sont au plus proche de la paroi endocardique septale du ventricule gauche (avec de possible plaies septales et CIV liées au retrait de la sonde). On peut également se poser la question de la longévité des sondes devant les contraintes subies par celles-ci : en effet, les sondes utilisées actuellement ne sont pas proprement dédiées à la stimulation de branche gauche, et n'ont ainsi pas été développées pour subir un cisaillement en aval de l'anode : plusieurs études décrivent le « fulcrum sign » comme étant un signe de bon positionnement de la sonde. Cela correspond à un petit angle entre la distalité de la sonde et le début du dipôle, au point où le corps de la sonde rencontre le septum ventriculaire droit. C'est cette zone qui est particulièrement soumise à une contrainte de cisaillement et donc plus à risque.

Conclusion

La technique de stimulation de la branche gauche semble être une technique fiable et sécurisée.

Dans la population de patients avec une dysfonction ventriculaire gauche, on observe une amélioration symptomatique, de la FEVG et un remodelage inverse. Dans la population de bloc atrio-ventriculaire, aucune cardiopathie induite par la stimulation n'est observée. Enfin, dans la population en fibrillation atriale rapide, on note une nette amélioration de la fonction ventriculaire gauche, sans aucune cardiopathie induite par la stimulation.

A l'avenir, le développement de matériel dédié permettra probablement d'améliorer le taux de succès d'implantation et lèvera certaines craintes quant à la durabilité des sondes.

Références bibliographiques

1. Senning Å. Cardiac pacing in retrospect. *Am J Surg.* 1 juin 1983;145(6):733-9.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 21 sept 2021;42(36):3599-726.
3. Subzposh FA, Vijayaraman P. Long-Term Results of His Bundle Pacing. *Card Electrophysiol Clin.* 1 sept 2018;10(3):537-42.
4. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, et al. A Novel Pacing Strategy With Low and Stable Output: Pacing the Left Bundle Branch Immediately Beyond the Conduction Block. *Can J Cardiol.* 1 déc 2017;33(12):1736.e1-1736.e3.
5. Global [Internet]. 2022 [cité 20 mai 2023]. 19.2 : Muscle cardiaque et activité électrique. Disponible sur: [https://query.libretexts.org/Francais/Livre_%3A_Anatomie_et_physiologie_1e_\(OpenStax\)/Unit_4%3A_Fluides_et_transport/19%3A_Le_syst%C3%A8me_cardiovasculaire_-_Le_c%C5%93ur/19.02%3A_Muscle_cardiaque_et_activit%C3%A9_%C3%A9lectrique](https://query.libretexts.org/Francais/Livre_%3A_Anatomie_et_physiologie_1e_(OpenStax)/Unit_4%3A_Fluides_et_transport/19%3A_Le_syst%C3%A8me_cardiovasculaire_-_Le_c%C5%93ur/19.02%3A_Muscle_cardiaque_et_activit%C3%A9_%C3%A9lectrique)
6. Keith A, Flack M. The Form and Nature of the Muscular Connections between the Primary Divisions of the Vertebrate Heart. *J Anat Physiol.* avr 1907;41(Pt 3):172-89.
7. Anderson KR, Ho SY, Anderson RH. Location and vascular supply of sinus node in human heart. *Heart.* 1 janv 1979;41(1):28-32.
8. James TN. THE CONNECTING PATHWAYS BETWEEN THE SINUS NODE AND A-V NODE AND BETWEEN THE RIGHT AND THE LEFT ATRIUM IN THE HUMAN HEART. *Am Heart J.* oct 1963;66:498-508.
9. Sánchez-Quintana D, Yen Ho S. Anatomy of Cardiac Nodes and Atrioventricular Specialized Conduction System. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 1 nov 2003;56(11):1085-92.
10. Waller BF, Gering LE, Branyas NA, Slack JD. Anatomy, histology, and pathology of the cardiac conduction system: Part II. *Clin Cardiol.* 1993;16(4):347-52.
11. Vijayaraman P, Chung MK, Dandamudi G, Upadhyay GA, Krishnan K, Crossley G, et al. His Bundle Pacing. *J Am Coll Cardiol.* 21 août 2018;72(8):927-47.
12. Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg Radiol Anat.* 1 août 2005;27(3):206-13.
13. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de Rezende Barbosa MPC, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Nikus K. Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc.* mars 2019;24(2):e12572.
14. Heijman J, Erfanian Abdoust P, Voigt N, Nattel S, Dobrev D. Computational models of atrial cellular electrophysiology and calcium handling, and their role in atrial fibrillation. *J Physiol.* 1 févr 2016;594(3):537-53.

15. Varró A, Tomek J, Nagy N, Virág L, Passini E, Rodriguez B, et al. Cardiac transmembrane ion channels and action potentials: cellular physiology and arrhythmogenic behavior. *Physiol Rev.* juill 2021;101(3):1083-176.
16. Babuty D, Argibay J, Hatem S. Électrophysiologie cardiaque. *EMC - Cardiol.* janv 2008;3(3):1-18.
17. Kléber AG, Rudy Y. Basic Mechanisms of Cardiac Impulse Propagation and Associated Arrhythmias. *Physiol Rev.* avr 2004;84(2):431-88.
18. Kléber AG, Janse MJ, Fast VG. Normal and Abnormal Conduction in the Heart. In: *Comprehensive Physiology* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2011 [cité 20 mai 2023]. p. 455-530. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/cphy.cp020112>
19. Bers DM. Major Cellular Structures Involved in Excitation-Contraction Coupling. In: Bers DM, éditeur. *Excitation-Contraction Coupling and Cardiac Contractile Force* [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 2001 [cité 21 mai 2023]. p. 1-18. (Developments in Cardiovascular Medicine). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-94-010-0658-3_1
20. Bers DM. Cardiac excitation-contraction coupling. *Nature.* 10 janv 2002;415(6868):198-205.
21. Eisner DA, Caldwell JL, Kistamás K, Trafford AW. Calcium and Excitation-Contraction Coupling in the Heart. *Circ Res.* 7 juill 2017;121(2):181-95.
22. Medtronic. Cardioinsight Mapping Vest [Internet]. [cité 22 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.medtronic.com/us-en/healthcare-professionals/products/cardiac-rhythm/cardiac-mapping/cardioinsight-mapping-vest.html>
23. Potse M, Krause D, Bacharova L, Krause R, Prinzen FW, Auricchio A. Similarities and differences between electrocardiogram signs of left bundle-branch block and left-ventricular uncoupling. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* nov 2012;14 Suppl 5:v33-9.
24. De Ponti R, Marazzato J, Bagliani G, Leonelli FM, Padeletti L. Sick Sinus Syndrome. *Card Electrophysiol Clin.* 1 juin 2018;10(2):183-95.
25. Barold SS, Hayes DL. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin Proc.* janv 2001;76(1):44-57.
26. Oldroyd SH, Quintanilla Rodriguez BS, Makaryus AN. First Degree Heart Block. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448164/>
27. Tan NY, Witt CM, Oh JK, Cha YM. Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* avr 2020;13(4):e008239.
28. Ikeda T. Right Bundle Branch Block: Current Considerations. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(1):24-30.
29. Bloc de branche gauche | Cardiocases [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.cardiocases.com/fr/ecg/traces/troubles-de-la-conduction-blocs-de-branche/bloc-de-branche-gauche>
30. Brucato A, Jonzon A, Friedman D, Allan LD, Vignati G, Gasparini M, et al. Proposal for a new definition of congenital complete atrioventricular block. *Lupus.* 2003;12(6):427-35.

31. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. août 1997;20(8 Pt 2):2098-101.
32. Ambrosi A, Wahren-Herlenius M. Congenital heart block: evidence for a pathogenic role of maternal autoantibodies. *Arthritis Res Ther*. 26 avr 2012;14(2):208.
33. Lynch HT, Mohiuddin S, Sketch MH, Krush AJ, Carter S, Runco V. Hereditary Progressive Atrioventricular Conduction Defect: A New Syndrome? *JAMA*. 17 sept 1973;225(12):1465-70.
34. Gazes PC, Culler RM, Taber E, Kelly TE. Congenital Familial Cardiac Conduction Defects. *Circulation*. juill 1965;32(1):32-4.
35. Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Inherited progressive cardiac conduction disorders. *Curr Opin Cardiol*. janv 2015;30(1):33-9.
36. Kanter RJ, Pfeiffer R, Hu D, Barajas-Martinez H, Carboni MP, Antzelevitch C. Brugada-like syndrome in infancy presenting with rapid ventricular tachycardia and intraventricular conduction delay. *Circulation*. 3 janv 2012;125(1):14-22.
37. Liu H, El Zein L, Kruse M, Guinamard R, Beckmann A, Bozio A, et al. Gain-of-function mutations in TRPM4 cause autosomal dominant isolated cardiac conduction disease. *Circ Cardiovasc Genet*. août 2010;3(4):374-85.
38. McElhinney DB, Geiger E, Blinder J, Benson DW, Goldmuntz E. NKX2.5 mutations in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 5 nov 2003;42(9):1650-5.
39. Csepe TA, Kalyanasundaram A, Hansen BJ, Zhao J, Fedorov VV. Fibrosis: a structural modulator of sinoatrial node physiology and dysfunction. *Front Physiol*. 2015;6:37.
40. Kerola T, Eranti A, Aro AL, Haukilahti MA, Holkeri A, Juntila MJ, et al. Risk Factors Associated With Atrioventricular Block. *JAMA Netw Open*. 3 mai 2019;2(5):e194176.
41. Cheung CC, Mori S, Gerstenfeld EP. Iatrogenic Atrioventricular Block. *Card Electrophysiol Clin*. 1 déc 2021;13(4):711-20.
42. Sammour Y, Krishnaswamy A, Kumar A, Puri R, Tarakji KG, Bazarbashi N, et al. Incidence, Predictors, and Implications of Permanent Pacemaker Requirement After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 25 janv 2021;14(2):115-34.
43. Bejar D, Colombo PC, Latif F, Yuzefpolskaya M. Infiltrative Cardiomyopathies. *Clin Med Insights Cardiol*. 8 juill 2015;9(Suppl 2):29-38.
44. Nordenswan HK, Lehtonen J, Ekström K, Kandolin R, Simonen P, Mäyränpää M, et al. Outcome of Cardiac Sarcoidosis Presenting With High-Grade Atrioventricular Block. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. août 2018;11(8):e006145.
45. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 14 sept 2021;42(35):3427-520.
46. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. juill 1984;4(1):35-8.

47. Kim HL, Kim SH, Seo JB, Chung WY, Zo JH, Kim MA, et al. Influence of Second- and Third-Degree Heart Block on 30-Day Outcome Following Acute Myocardial Infarction in the Drug-Eluting Stent Era. *Am J Cardiol*. 1 déc 2014;114(11):1658-62.
48. Gang UJO, Hvelplund A, Pedersen S, Iversen A, Jøns C, Abildstrøm SZ, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. nov 2012;14(11):1639-45.
49. Syncope with Acute Inferior STEMI and 3 Different AV Blocks [Internet]. ACLS Medical Training. 2015 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.aclsmedicaltraining.com/blog/syncope-with-acute-inferior-stemi-and-3-different-av-blocks/>
50. Ferrari ADL, Süssenbach CP, Guaragna JCVDC, Piccoli JDCE, Gazzoni GF, Ferreira DK, et al. Bloqueio atrioventricular no pós-operatório de cirurgia cardíaca valvar: incidence, risk factors and hospital evolution. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011;26(3):364-72.
51. Fuster LS, Gul EE, Baranchuk A. Electrocardiographic progression of acute Lyme disease. *Am J Emerg Med*. 1 juill 2017;35(7):1040.e5-1040.e6.
52. Wan D, Blakely C, Branscombe P, Suarez-Fuster L, Glover B, Baranchuk A. Lyme Carditis and High-Degree Atrioventricular Block. *Am J Cardiol*. 1 mai 2018;121(9):1102-4.
53. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1 sept 1983;52(5):490-4.
54. Ector H, Bourgois J, Verlinden M, Hermans L, Vanden Eynde E, Fagard R, et al. Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports. *Lancet Lond Engl*. 15 sept 1984;2(8403):591-4.
55. Da Costa A, Defaye P, Romeyer-Bouchard C, Roche F, Dauphinot V, Deharo JC, et al. Clinical impact of the implantable loop recorder in patients with isolated syncope, bundle branch block and negative workup: a randomized multicentre prospective study. *Arch Cardiovasc Dis*. mars 2013;106(3):146-54.
56. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 23 oct 2001;104(17):2045-50.
57. Bakker PF, Meijburg HW, de Vries JW, Mower MM, Thomas AC, Hull ML, et al. Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. juin 2000;4(2):395-404.
58. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, Direct His-Bundle Pacing. *Circulation*. 29 févr 2000;101(8):869-77.
59. Timmis A, Townsend N, Gale C, Grobbee R, Maniadakis N, Flather M, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2017. *Eur Heart J*. 14 févr 2018;39(7):508-79.
60. EPI-PHARE [Internet]. 2021 [cité 5 juin 2023]. Covid-19 et interventions chirurgicales

courantes. Disponible sur: <https://www.epi-phare.fr/rapports-detudes-et-publications/covid19-chirurgie-dmi/>

61. Insuffisance cardiaque [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/insuffisance-cardiaque>
62. Juillièrè Y, Jourdain P, Suty-Selton C, Béard T, Berder V, Maître B, et al. Therapeutic patient education and all-cause mortality in patients with chronic heart failure: a propensity analysis. *Int J Cardiol.* 20 sept 2013;168(1):388-95.
63. Kuck KH, Bordachar P, Borggreffe M, Boriani G, Burri H, Leyva F, et al. New devices in heart failure: an European Heart Rhythm Association report: developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* janv 2014;16(1):109-28.
64. ResearchGate [Internet]. [cité 10 juin 2023]. Fig. 2. Venous contrast injection showing the cephalic vein (1),... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Venous-contrast-injection-showing-the-cephalic-vein-1-axillary-vein-2-and-the_fig24_221923113
65. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Jørgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J.* mai 2014;35(18):1186-94.
66. Cano Ó, Andrés A, Alonso P, Osca J, Sancho-Tello MJ, Olagüe J, et al. Incidence and predictors of clinically relevant cardiac perforation associated with systematic implantation of active-fixation pacing and defibrillation leads: a single-centre experience with over 3800 implanted leads. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* janv 2017;19(1):96-102.
67. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* mai 2015;17(5):767-77.
68. Martin AC, Weizman O, Sellal JM, Algalarrondo V, Amara W, Bouzeman A, et al. Impact of peri-procedural management of direct oral anticoagulants on pocket haematoma after cardiac electronic device implantation: the StimAOD multicentre prospective study. *Europace.* 18 mars 2023;25(5):euad057.
69. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation.* 19 oct 2010;122(16):1553-61.
70. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Ayala-Paredes F, Coutu B, Sumner GL, et al. Continued vs. interrupted direct oral anticoagulants at the time of device surgery, in patients with moderate to high risk of arterial thrombo-embolic events (BRUISE CONTROL-2). *Eur Heart J.* 21 nov 2018;39(44):3973-9.
71. Blomström-Lundqvist C, Traykov V, Erba PA, Burri H, Nielsen JC, Bongiorno MG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections-endorsed

- by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 1 avr 2020;22(4):515-49.
72. Furman S. Pacemaker Syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17(1):1-5.
 73. Ellenbogen KA, Gilligan DM, Wood MA, Morillo C, Barold SS. The Pacemaker Syndrome — A Matter of Definition. *Am J Cardiol*. 1 mai 1997;79(9):1226-9.
 74. Ross RA, Kenny RA. Pacemaker syndrome in older people. *Age Ageing*. 1 janv 2000;29(1):13-5.
 75. Zhang XH, Chen H, Siu CW, Yiu KH, Chan WS, Lee KL, et al. New-onset heart failure after permanent right ventricular apical pacing in patients with acquired high-grade atrioventricular block and normal left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. févr 2008;19(2):136-41.
 76. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, Lin D, Goldberg LR, Marchlinski FE, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 1 sept 2014;11(9):1619-25.
 77. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 25 déc 2002;288(24):3115-23.
 78. Link MS, Hellkamp AS, Estes NAM, Orav EJ, Ellenbogen KA, Ibrahim B, et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J Am Coll Cardiol*. 2 juin 2004;43(11):2066-71.
 79. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. nov 1994;17(11 Pt 2):1974-9.
 80. Gras D, Mabo P, Tang T, Luttikuis O, Chatoor R, Pedersen AK, et al. Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Medtronic Inc. InSync Study. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. nov 1998;21(11 Pt 2):2249-55.
 81. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 13 juin 2002;346(24):1845-53.
 82. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *N Engl J Med*. 1 oct 2009;361(14):1329-38.
 83. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med*. 25 avr 2013;368(17):1585-93.
 84. 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*. déc 2016;13(12):2272-8.
85. Selectra [Internet]. [cité 21 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.biotronik.com/en-sea/products/delivery-systems/selectra>
 86. Vijayaraman P, Naperkowski A, Subzposh FA, Abdelrahman M, Sharma PS, Oren JW, et al. Permanent His-bundle pacing: Long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm*. mai 2018;15(5):696-702.
 87. Occhetta E, Bortnik M, Marino P. Permanent Parahisian Pacing. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 1 avr 2007;7(2):110-25.
 88. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, Čurila K, de Pooter J, Huang W, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *EP Eur*. 28 avr 2023;25(4):1208-36.
 89. Gillette K, Gsell MAF, Bouyssier J, Prassl AJ, Neic A, Vigmond EJ, et al. Automated Framework for the Inclusion of a His-Purkinje System in Cardiac Digital Twins of Ventricular Electrophysiology. *Ann Biomed Eng*. déc 2021;49(12):3143-53.
 90. Stocchi M, Lee AWC, Neic A, Bouyssier J, Gillette K, Plank G, et al. His-bundle and left bundle pacing with optimized atrioventricular delay achieve superior electrical synchrony over endocardial and epicardial pacing in left bundle branch block patients. *Heart Rhythm*. 1 nov 2020;17(11):1922-9.
 91. Medtronic. His Bundle Pacing [Internet]. [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://europe.medtronic.com/xd-en/healthcare-professionals/therapies-procedures/cardiac-rhythm/bradyarrhythmia-management/his-bundle-pacing.html>
 92. Gao MY, Tian Y, Shi L, Wang YJ, Xie BQ, Qi J, et al. Electrocardiographic morphology during left bundle branch area pacing: Characteristics, underlying mechanisms, and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. mars 2020;43(3):297-307.
 93. Jastrzębski M, Kielbasa G, Curila K, Moskal P, Bednarek A, Rajzer M, et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. *Heart Rhythm*. 1 juin 2021;18(6):935-43.
 94. Jastrzębski M, Burri H, Kielbasa G, Curila K, Moskal P, Bednarek A, et al. The V6-V1 interpeak interval: a novel criterion for the diagnosis of left bundle branch capture. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 4 janv 2022;24(1):40-7.
 95. Jastrzębski M, Kielbasa G, Moskal P, Bednarek A, Kusiak A, Sondej T, et al. Fixation beats: A novel marker for reaching the left bundle branch area during deep septal lead implantation. *Heart Rhythm*. avr 2021;18(4):562-9.
 96. Jastrzębski M, Kielbasa G, Moskal P, Bednarek A, Kusiak A, Sondej T, et al. Fixation beats: A novel marker for reaching the left bundle branch area during deep septal lead implantation. *Heart Rhythm*. 1 avr 2021;18(4):562-9.
 97. Ponnusamy SS, Basil W, Vijayaraman P. Electrophysiological characteristics of septal perforation during left bundle branch pacing. *Heart Rhythm*. mai 2022;19(5):728-34.
 98. Trivedi R, Rattigan E, Bauch TD, Mascarenhas V, Ahmad T, Subzposh FA, et al. Giant

Interventricular Septal Hematoma Complicating Left Bundle Branch Pacing. *JACC Case Rep.* 21 juin 2023;16:101887.

99. Li X, Zhu H, Fan X, Wang Q, Wang Z, Li H, et al. Tricuspid regurgitation outcomes in left bundle branch area pacing and comparison with right ventricular septal pacing. *Heart Rhythm.* 1 juill 2022;19(7):1202-3.
100. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Ó, Sharma PS, Naperkowski A, Subspoh FA, et al. Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Results From the International LBBAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol.* févr 2021;7(2):135-47.
101. Su L, Wang S, Wu S, Xu L, Huang Z, Chen X, et al. Long-Term Safety and Feasibility of Left Bundle Branch Pacing in a Large Single-Center Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* févr 2021;14(2):e009261.
102. Vijayaraman P, Sharma PS, Cano Ó, Ponnusamy SS, Herweg B, Zanon F, et al. Comparison of Left Bundle Branch Area Pacing and Biventricular Pacing in Candidates for Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 18 juill 2023;82(3):228-41.
103. Al Hennawi H, Khan MK, Sohail A, Ashraf MT. Left Bundle Branch Pacing: A Paradigm Shift in Physiological Pacing for Patients With Atrioventricular Block and Preserved Left Ventricular Systolic Function, A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.* 19 juill 2023;48(12):101983.
104. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Ó, Sharma PS, Naperkowski A, Subspoh FA, et al. Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Results From the International LBBAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol.* 1 févr 2021;7(2):135-47.
105. Liang Y, Wang J, Gong X, Lu H, Yu Z, Zhang L, et al. Left Bundle Branch Pacing Versus Biventricular Pacing for Acute Cardiac Resynchronization in Patients With Heart Failure. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* nov 2022;15(11):e011181.
106. Chen X, Ye Y, Wang Z, Jin Q, Qiu Z, Wang J, et al. Cardiac resynchronization therapy via left bundle branch pacing vs. optimized biventricular pacing with adaptive algorithm in heart failure with left bundle branch block: a prospective, multi-centre, observational study. *EP Eur.* 1 mai 2022;24(5):807-16.
107. Jin QQ, Zheng C, Wang YJ, Lin JX, Wu DZ, Lin JF, et al. Feasibility of Left Bundle Branch Area Pacing Combined with Atrioventricular Node Ablation in Atrial Fibrillation Patients with Heart Failure. *J Cardiovasc Dev Dis.* 5 oct 2022;9(10):338.
108. Vijayaraman P, Mathew AJ, Naperkowski A, Young W, Pokharel P, Batul SA, et al. Conduction system pacing versus conventional pacing in patients undergoing atrioventricular node ablation: Nonrandomized, on-treatment comparison. *Heart Rhythm O2.* août 2022;3(4):368-76.
109. Wang Y, Zhu H, Hou X, Wang Z, Zou F, Qian Z, et al. Randomized Trial of Left Bundle Branch vs Biventricular Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 27 sept 2022;80(13):1205-16.
110. Leventopoulos G, Travlos CK, Aronis KN, Anagnostopoulou V, Patrinos P, Papageorgiou A, et al. Safety and efficacy of left bundle branch area pacing compared with right ventricular pacing in patients with bradyarrhythmia and conduction system

- disorders: Systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 30 juill 2023;131230.
111. Su L, Wang S, Wu S, Xu L, Huang Z, Chen X, et al. Long-Term Safety and Feasibility of Left Bundle Branch Pacing in a Large Single-Center Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* févr 2021;14(2):e009261.
 112. Ponnusamy SS, Arora V, Namboodiri N, Kumar V, Kapoor A, Vijayaraman P. Left bundle branch pacing: A comprehensive review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* sept 2020;31(9):2462-73.
 113. Wang S, Wu S, Xu L, Xiao F, Whinnett ZI, Vijayaraman P, et al. Feasibility and Efficacy of His Bundle Pacing or Left Bundle Pacing Combined With Atrioventricular Node Ablation in Patients With Persistent Atrial Fibrillation and Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis.* 13 déc 2019;8(24):e014253.
 114. Jin C, Dai Q, Li P, Lam P, Cha YM. Left bundle branch area pacing for heart failure patients requiring cardiac resynchronization therapy: A meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 7 août 2023;
 115. Jastrzębski M, Kiełbasa G, Cano O, Curila K, Heckman L, De Pooter J, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J.* 21 oct 2022;43(40):4161-73.
 116. Olsen T, Jørgensen OD, Nielsen JC, Thøgersen AM, Philbert BT, Johansen JB. Incidence of device-related infection in 97 750 patients: clinical data from the complete Danish device-cohort (1982-2018). *Eur Heart J.* 14 juin 2019;40(23):1862-9.
 117. Ponnusamy SS, Arora V, Namboodiri N, Kumar V, Kapoor A, Vijayaraman P. Left bundle branch pacing: A comprehensive review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* sept 2020;31(9):2462-73.
 118. Cheng A, Wang Y, Curtis JP, Varosy PD. Acute lead dislodgements and in-hospital mortality in patients enrolled in the national cardiovascular data registry implantable cardioverter defibrillator registry. *J Am Coll Cardiol.* 9 nov 2010;56(20):1651-6.
 119. Ghani A, Delnoy PPHM, Ramdat Misier AR, Smit JJJ, Adiyaman A, Ottervanger JP, et al. Incidence of lead dislodgement, malfunction and perforation during the first year following device implantation. *Neth Heart J Mon J Neth Soc Cardiol Neth Heart Found.* juin 2014;22(6):286-91.
 120. Ali N, Arnold AD, Miyazawa AA, Keene D, Peters NS, Kanagaratnam P, et al. Septal scar as a barrier to left bundle branch area pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. [cité 19 août 2023];n/a(n/a). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pace.14804>
 121. Chung MK, Patton KK, Lau CP, Dal Forno ARJ, Al-Khatib SM, Arora V, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHR guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm.* 20 mai 2023;S1547-5271(23)02026-X.

Annexes

Annexe 1 : Fiche de recueil de données pour chaque patient

Annexe 1. Fiche de recueil de données pour chaque patient

Nom :	Prénom :	Sexe : F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/>
Âge à l'implantation :			
Département de naissance :			
<u>FDRCV :</u>	Âge	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Sexe	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	HTA	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Diabète	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Tabac	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Surpoids/ obésité	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Dyslipidémie	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
<u>Cardiopathie :</u>	Ischémique	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
<i>Non exclusif (NE)</i>	Valvulaire	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	Rythmique	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	CMD non ischémique	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
<u>NYHA :</u>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/>
<u>Biologie :</u>	NT-proBNP (ng/L) :		
	Créatininémie (micromol/l) :		
	DFG (ml/min) :		
<u>Traitements (et % du maximum si pris) :</u>	Bétabloquant :		
	Anti-aldostérone :		
	Inhibiteur de l'enzyme de conversion :		
	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :		
	ARNi (Entresto) :		
	Diurétiques :	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
	iSGLT2 :	Oui <input type="checkbox"/> 1	Non <input type="checkbox"/> 0
<u>ETT pré implantation :</u>	FEVG (%) :		
	DTDVG (mm) :		

ECG pré-implantation :

- Rythme sinusal Oui 1 Non 0
- Fibrillation atriale Oui 1 Non 0
- Rythme électro entrainé atrial Oui 1 Non 0
- BAV de haut degré Oui 1 Non 0
- QRS fins Oui 1 Non 0
- BBD Oui 1 Non 0
- BBG Oui 1 Non 0
- Bloc indifférencié Oui 1 Non 0
- Rythme électro entrainé ventriculaire Oui 1 Non 0
- Durée des QRS (ms) :

- Indication :**
- | | | |
|-----|--------------------------------|---|
| BAV | Oui <input type="checkbox"/> 1 | Non <input type="checkbox"/> 0 |
| NE | Dysfonction VG | Oui <input type="checkbox"/> 1 Non <input type="checkbox"/> 0 |
| | FA et ablation NAV | Oui <input type="checkbox"/> 1 Non <input type="checkbox"/> 0 |

Procédure : Date (JJ/MM/AAAA) :

- Côté d'implantation Gauche 1 Droit 0
- Upgrading Oui 1 Non 0
- Boitier DAI 1 DAI-CRT 2 PM 3 PM-CRT 4
- Opérateur BGM 1 REB 2
- Voie d'abord br gauche Cépahlque 0 Sous-clavière 1
Axillaire 2
- Durée de procédure (min) : ; Durée RX (min) :
- Marque Biotronik 1 Medtronic 0

Paramètres de la branche gauche :

- LVAT (ms)
- V6V1 (ms)
- QRS (ms)
- Capture Oui 1 Non 0
- Fascicule capturé : LVSP LAFP LSFP LPFP DSP

Mesures des sondes :

- Impédance (ohms) A : VD : VG :
- Détection (mV) A : VD : VG :
- Seuil (V) A : VD : VG :

Complications : précoces (J0-J30), tardives (> J30)

- RAS 0 Pneumothorax 1 Hématome de loge 2 Infection 3
 Déplacement de sonde 4 Réintervention 5 Épanchement péricardique 6
 Fracture de sonde 7

Décès au suivi : Oui 1 Non 0
Si oui : décès d'origine cardiovasculaire Oui 1 Non 0 NC 2

Suivi :

- FEVG (%) : Amélioration Oui 1 Non 0
- DTDVG (mm) : Amélioration Oui 1 Non 0
- NYHA (X/4) : Amélioration Oui 1 Non 0
- Mesures :
 - o % stimulation ventriculaire
 - o Impédance (ohms) A : VD : VG :
 - o Détection (mV) A : VD : VG :
 - o Seuil (V) A : VD : VG :

Traitements au suivi :

- BB- Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- AA- Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- IEC Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- ARA II Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- ARNi Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- Diurétiques Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2
- iSGLT2 Diminution/ arrêt 0 Stabilité 1 Augmentation/ ajout 2

ECG :

- Sinusal Oui 1 Non 0
- FA Oui 1 Non 0
- REE atrial Oui 1 Non 0
- Retard droit Oui 1 Non 0
- Retard gauche Oui 1 Non 0
- Durée des QRS (ms)
- Capture branche gauche Oui 1 Non 0
- Fusion sur bloc gauche Oui 1 Non 0

Hospitalisation pour insuffisance cardiaque Oui 1 Non 0

Si oui, nombre de jours après l'implantation avant hospitalisation :

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.

Technique de stimulation de branche gauche au C.H.U. de Limoges : étude rétrospective monocentrique observationnelle de juin 2021 à septembre 2022

Contexte : la stimulation de la branche gauche du système de conduction cardiaque est une technique récente et permet une stimulation physiologique.

Méthode et résultats : Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective monocentrique observationnelle qui a inclus 78 patients ayant eu une tentative d'implantation de stimulation de branche gauche entre juin 2021 et septembre 2022 au C.H.U. de Limoges. Les patients ont été subdivisés en 3 sous-groupes selon les indications d'implantation : dysfonction ventriculaire gauche, BAV et fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire. Nous avons évalué les paramètres cliniques et paracliniques des patients et les paramètres électriques de la sonde de stimulation de la branche gauche. Le taux de succès est de 88,5%. Au suivi, les paramètres de sondes sont stables et le seuil de stimulation est stable à 0,7 V/ 0,4 ms à plus de 15 mois de suivi. Dans la dysfonction VG, la FEVG augmente de 10,8% ($p < 0,001$) et les QRS s'affinent de 37,2 ms ($p < 0,001$) ; la réponse semble similaire entre les patients atteints d'une cardiomyopathie ischémiques et les autres. Dans le BAV, la FEVG reste stable et préservée ($p = 0,524$) sans cardiopathie induite par la stimulation. Dans le groupe fibrillation atriale avec ablation de la jonction atrio-ventriculaire, la durée des QRS reste stable avant et après stimulation ($p = 0,930$), sans cardiopathie induite par la dysfonction ventriculaire gauche.

Conclusion : La stimulation de la branche gauche est une technique qui semble fiable, avec l'obtention d'une resynchronisation cardiaque dans la dysfonction ventriculaire gauche, et l'évitement d'une cardiopathie induite par la stimulation dans le bloc atrio-ventriculaire et l'ablation de la jonction atrio-ventriculaire.

Mots-clés : stimulation physiologique, stimulation de branche gauche, bloc de branche gauche, BAV, resynchronisation cardiaque

Left bundle branch pacing technique in Limoges University Hospital Center: retrospective monocentric observational study from June 2021 to September 2022

Background: Left bundle branch pacing of the cardiac conduction system is a recent technique, enabling physiological stimulation.

Method and results: This is a retrospective, monocentric, observational cohort study that included 78 patients who had attempted left bundle branch pacing implantation between June 2021 and September 2022 in Limoges University Hospital Center. The patients were subdivided into 3 subgroups according to the indications for implantation: left ventricular dysfunction, AVB and atrial fibrillation with atrio-ventricular junction ablation. We assessed the clinical and paraclinical parameters of the patients and the electrical parameters of the left bundle branch pacing lead. The success rate was 88.5%. At follow-up, lead parameters were stable and the pacing threshold was stable at 0.7 V/0.4 ms over 15 months. In LV dysfunction, LVEF increased by 10.8% ($p < 0.001$) and QRS narrowed by 37.2 ms ($p < 0.001$); the response appears to be similar between patients with ischemic cardiomyopathy and those without. In AVB, LVEF remained stable and preserved ($p = 0.524$) without pacing-induced heart disease. In the atrial fibrillation group with ablation of the atrio-ventricular junction, QRS duration remained stable before and after pacing ($p = 0.930$), with no cardiopathy induced by left ventricular dysfunction.

Conclusion: Left bundle branch pacing appears to be a reliable technique, achieving cardiac resynchronisation in left ventricular dysfunction and avoiding pacing-induced heart disease in atrio-ventricular block and atrio-ventricular junction ablation.

Keywords: physiological pacing, left bundle branch pacing, left bundle branch block, AVB, cardiac resynchronization

