



HAL
open science

Impact clinique à 1 an des troubles de conduction induits par le remplacement valvulaire aortique percutané, étude rétrospective au CHU de Nancy

Mathieu Echivard

► To cite this version:

Mathieu Echivard. Impact clinique à 1 an des troubles de conduction induits par le remplacement valvulaire aortique percutané, étude rétrospective au CHU de Nancy. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297385

HAL Id: hal-03297385

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297385>

Submitted on 18 Oct 2021

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2018

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Mathieu ECHIVARD

Le 4 juillet 2018

**Impact clinique à 1 an des troubles de conduction
induits par le remplacement valvulaire aortique
percutané, étude rétrospective au CHU de Nancy**

Sous la direction du Dr Arnaud OLIVIER

Membres du jury :

Président : Mr le Professeur Nicolas SADOUL

Juges : Mr le Professeur Thierry FOLLIGUET
Mr le Professeur Juan-Pablo MAUREIRA
Mr le Docteur Arnaud OLIVIER
Mr le Docteur Hugues BLANGY



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Karine ANGIOI-DUPREZ

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY -
Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard
FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc
GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles
GROSDIDIER - Oliéro GUERCI
Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François
KOHLER
Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain
LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN -
Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET -
Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU
Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard
VAILLANT - Paul VERT
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'urgence*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPIÇQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (*Médecine générale*)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur Nicolas SADOUL

Professeur des universités, Praticien Hospitalier

Service de Cardiologie

CHU de Nancy

Vous nous faites aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse. Nous avons eu la chance de bénéficier au cours de nos études de la rigueur de votre enseignement. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail et pour votre disponibilité. Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre plus profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Thierry FOLLIGUET

Professeur des universités, Praticien Hospitalier

Service de chirurgie cardio-vasculaire et transplantation

CHU de Nancy

Nous vous remercions chaleureusement d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de participer à ce jury de thèse et espérons qu'il saura retenir votre intérêt. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus profond respect.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

Professeur des universités, Praticien Hospitalier

Service de chirurgie cardio-vasculaire et transplantation

CHU de Nancy

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant généreusement de juger ce travail. Nous vous sommes profondément reconnaissants pour l'intérêt que vous y avez porté et pour votre implication. Puissiez-vous trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre plus profond respect.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et juge

Monsieur le Docteur Hugues BLANGY

Docteur en médecine, Praticien Hospitalier

Service de cardiologie

CHU de Nancy

Nous tenons à vous remercier très chaleureusement d'honorer notre travail de votre attention, en acceptant de participer à notre jury de thèse. Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner notre plus vive reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A mon Directeur et juge

Monsieur le Docteur Arnaud OLIVIER

Docteur en médecine, Praticien Hospitalier

Service de cardiologie

CHU de Nancy

Vous m'avez fait l'immense honneur de me confier ce travail et c'est grâce à votre soutien, vos conseils et votre disponibilité de tous les instants que celui-ci a pu être réalisé. Travailler à vos côtés a été et est d'un enrichissement considérable, tant sur le plan professionnel qu'humain. Vous avez toujours cru en moi et su m'encourager tout au long de l'internat. Veuillez trouver ici l'expression de mon immense gratitude, ma profonde admiration et de ma très sincère amitié.

REMERCIEMENTS

A mes parents,

Quelques lignes écrites sur une feuille ne peuvent pas suffire pour vous dire à quel point je veux vous remercier. J'ai les meilleurs parents du monde. Cette petite phrase que l'on prononce enfant, je l'écris ici avec toute la maturité que j'ai aujourd'hui. Je mesure tous les jours la chance incroyable que j'ai de vous avoir.

Merci pour tout. Merci de m'avoir accompagné tout au long de ma vie. Merci de m'avoir soutenu dans les moments difficiles. Merci pour votre amour. Merci d'avoir fait l'homme que je suis aujourd'hui.

Cette thèse, elle est pour vous.

Je vous aime.

A ma femme Anais,

J'ai la chance de partager ma vie avec toi. La femme belle et intelligente que je rêvais d'avoir, je l'ai auprès de moi tous les jours. Chaque jour passé avec toi est différent du précédent. Merci de me rendre heureux.

Je t'aime.

A ma sœur Claire,

Pour notre complicité et l'amour que tu me portes. Ta thèse a été un modèle de réussite pour moi. Aujourd'hui nous voilà complémentaires pour sauver tous les êtres vivants !

A mes grands-parents Mamie, Mamilloume, Papi et Papillou,

Vous rendre fier, c'est l'une des choses qui me rend le plus heureux et l'une de mes plus grandes réussites.

Merci pour votre amour.

A Myriam,

«Avant de te marier avec ta fille, regarde bien ta belle-mère ; ce sera elle dans vingt ans ». Si c'est vrai, je sais que j'ai trouvé la femme idéale. Vous êtes la belle-mère parfaite, et à mes yeux une personne exemplaire.

A Candido,

Pour le plaisir que j'ai à passer des moments avec vous. Pour votre gentillesse et votre bienveillance.

A Roland et Timothée,

Pour votre grande gentillesse, votre humour et l'amour que vous portez à votre prochain, comme c'est le cas envers moi.

A ma tante et marraine Maryse,

Car tu étais peut-être la seule personne de la famille avec qui je pouvais employer des termes médicaux. Avec ta bonne humeur, ta gentillesse et ton humour de tous les instants, tu égais ma vie à chacune de nos rencontres.

Au reste de ma famille,

Pour le bonheur partagé de passer des moments en famille, et s'évader un moment du milieu médical, et parfois de la difficulté de ses études.

A Ludovic,

Pour ton amitié. Qui a justement commencé au début de ces études dont j'arrive maintenant au bout, et qui fait qu'aujourd'hui tu as une place particulière dans ma vie. Celle d'un ami inestimable. Au-delà de toutes les richesses de notre amitié, tu n'as cessé de croire en moi.

A Paul,

Pour notre longue et belle amitié. Et car c'est ensemble que nous avons commencé il y a maintenant 10 ans ces études, et ensemble que nous en avons passé chaque étape. Un vrai bonheur de t'avoir à mes côtés sur le chemin de la vie.

A Anne, Anne-Catherine, Clémence, Julie-Anne, Justine, Marie, Charlie, Simon et Val,

Ces années d'étude m'ont donné plus qu'un métier que j'aime, ils m'ont donné des amis en or. Merci de votre présence et de votre soutien.

A Laure et Rémi, Emeline et Thomas, Marion et Antho, Cam et Kéké, Hana, Vuty et Sophie, Clémence et Martin, Anais, Charly, Matthieu et Jonathan, Linda et Alexis, Manon et David, Hélène et Nicolas, Emeline et Alex, Morgane et Mickael, Joël, Vincent, Perrine, Ben...

Pour votre précieuse amitié qui a débuté durant ces années d'étude et les a rendues encore plus agréables !

A mes amis d'enfance, de collège et de lycée (Thibault, Yorick, Mehdi...),

Car les études de médecine ne vous ont malheureusement pas laissé beaucoup de place, pas assez pour moi en tout cas. Mais que vous avez une place toute particulière dans mon cœur.

Aux autres internats, durant mon passé de footballeur : ceux du centre de préformation fédéral de la Madine et de la section sport-études du lycée Schuman,

Car c'est là que j'ai appris le haut niveau, le perfectionnement, le travail, le dépassement de soi. Là que j'ai acquis des aptitudes qui m'ont permis de réussir dans les études de médecine.

A tous les instituteurs et professeurs que j'ai rencontrés,

Car aujourd'hui n'est pas seulement l'aboutissement de 10 années d'études. Merci à ceux qui m'ont tant appris et qui de façon certaine m'ont aidé à en être là aujourd'hui.

Je pense tout particulièrement à Mr Altenburger ou Mr L'Homme, qui ont marqué mon parcours.

A Nathalie Zingraff,

Car c'est toi qui m'as fait découvrir la médecine.

A tous mes anciens co-externes, et aux personnes rencontrées de la P1 à l'ECN,

Car ce fut un long chemin, pas toujours facile. Et que beaucoup de personnes m'ont aidé à le traverser, chacun à sa façon. Je n'ai pas la place de tous vous citer mais je pense à chacun de vous. Merci !

A mes co-internes de promo, devenus de véritables amis : Nat, Selin, Hugo, Jérôme, Jordan et Matthieu,

L'internat restera un superbe souvenir grâce à vous. Merci pour ces bons moments passés ensemble, soudés dans les moments difficiles, côte à côte dans l'apprentissage de notre métier, et liés par l'amitié dans et en dehors de l'hôpital. Un grand merci à vous !

A tous les médecins rencontrés au cours de mon parcours,

Vous avez contribué à ma formation et avez chacun laissé trace de votre savoir.

A l'ensemble des personnels paramédicaux avec qui j'ai travaillé,

Pour votre travail, votre aide dans les bons moments mais aussi et surtout dans les moments difficiles, votre bonne humeur et tout ce que vous avez pu m'apprendre !

Une pensée toute particulière à l'USIC de Bel-Air où j'ai fait mes débuts et où vous avez su m'aider à surmonter les premiers pas de l'internat. Mais aussi à la réa Bel-Air, les secteurs 1 et 3 du CHU, l'USIC de Mercy et l'USIC de Brabois, pour tous les bons moments que j'y ai passés ! Pour ne citer qu'eux car à chaque endroit j'ai rencontré des personnes exceptionnelles !

A Eric Delaveuve, Simon Lemoine, Thibault Villemin, Anne Klein, Jean-Marc Sellal...

Et à ceux que j'oublie ou que j'ai déjà cités : merci à toutes ces personnes qui par leurs paroles, à un moment donné, ont su me donner confiance en moi, pour me permettre de relever la tête dans les moments difficiles et me donner l'assurance nécessaire pour avancer. Merci d'avoir cru en moi.

A Romaric,

Tu étais un homme admirable. Nous avons cette passion commune pour la cardiologie, dont nous adorions discuter. Tu aurais fait un cardiologue merveilleux. Mes pensées vont vers toi.

A tous ceux que j'ai dû malheureusement oublier de citer. Pardonnez-moi.

A vous toutes et tous, encore une fois, merci.

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	19
Rétrécissement aortique	19
Remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI).....	20
Indications du TAVI.....	24
Complications du TAVI.....	25
Troubles de conduction post-TAVI	26
Physiopathologie	26
Incidence et facteurs de risque.....	27
Evolution	28
Prise en charge.....	29
Morbi-mortalité des troubles de conduction (BBG et implantation de pacemaker) dans la population générale	29
Impact pronostique des troubles de conduction post-TAVI	31
Prise en charge des patients avec BBG induit par la procédure	32
ARTICLE	34
Abstract	35
Keywords	35
Background.....	36
Methods.....	37
Study population.....	37
Paraclinical data	37
TAVI procedure	38
Statistical analysis	38
Results.....	38
Population and procedural characteristics.....	38
Conduction disturbances	39
Outcomes of conduction disturbances in TAVI population	39
Hospitalization for HF during 1-year follow-up	39

Cardiovascular mortality at 1 year	40
All-cause mortality at 1 year	40
Outcomes in NOP-LBBB population.....	41
Prognosis factors in patients with NOP-LBBB	41
Impact of 3-month LBBB persistence.....	42
Outcomes in PPM implanted population	42
Impact of 3-month and 1-year ventricular pacing rate	42
Discussion	42
Study limitations	45
Conclusions.....	46
Funding	46
Disclosure of interest.....	46
References	47
Figures and tables.....	51
Supplementary data	57
CONCLUSION	62
Troubles de conduction post-TAVI	62
Morbi-mortalité post-TAVI (incidence)	63
Impact du type de prothèse	64
Facteurs pronostiques (hors troubles conductifs)	65
Mortalité à 1 an	65
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an.....	66
Impact pronostique des troubles conductifs induits par le TAVI	67
Mortalité à 1 an	67
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an.....	68
Rôles du taux de stimulation ventriculaire et de la persistance du BBG	68
Facteurs pronostiques chez les patients avec BBG persistant induit par la procédure TAVI	69
Implications pratiques et perspectives d'avenir	71
Bibliographie	73

INTRODUCTION

Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays développés. Son étiologie la plus fréquente est dégénérative et touche essentiellement les personnes âgées, de plus de 65 ans ; on parle de rétrécissement aortique calcifié (RAC) ou maladie de Mönckeberg. On estime sa prévalence proche de 25% chez les sujets âgés de plus de 65 ans(1). Le rétrécissement est minime ou modéré dans l'essentiel des cas, mais le RAC serré touche environ 2 à 5% des personnes âgées (environ 3.4% chez les patients de plus de 75 ans)(2). Avec le vieillissement mondial de la population, sa prévalence risque encore d'augmenter dans les années à venir.

Le rétrécissement aortique est responsable d'une obstruction dans la chambre de chasse du ventricule gauche ; des mécanismes adaptatifs se mettent en place, avec morphologiquement le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche puis, en l'absence de traitement, une évolution vers une altération de la fonction ventriculaire gauche diastolique puis systolique. Cliniquement, le patient peut rester longtemps asymptomatique, et la plupart des diagnostics sont faits à l'examen physique par la présence d'un souffle à l'auscultation cardiaque puis à l'échocardiographie, en l'absence de tout symptôme. L'apparition de symptômes (dyspnée, insuffisance cardiaque, angor, syncope, principalement à l'effort) nécessite une intervention rapidement (on estime l'espérance de vie de 1 à 3 ans après leur apparition).

Le RAC serré est défini échographiquement par une surface aortique $<1\text{cm}^2$ (ou $0.6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle) et/ou un gradient transaortique $>40\text{ mmHg}$ et/ou une V_{max} (pic de vitesse) transaortique $>4\text{m/s}$ (recommandations ESC 2017)(3).

Le remplacement valvulaire aortique est le traitement de choix du RAC serré. En l'absence de remplacement aortique, on estime la mortalité à environ 50% à 2 ans(4). Ses indications sont l'association d'un RAC serré à l'un des 4 critères suivants : patient symptomatique,

critères échocardiographiques (FEVG<50% ou Vmax transaortique >5.5 m/s ou progression de la Vmax transaortique >0,3 m/s/an), épreuve d'effort positive (signes fonctionnels ou inadaptation tensionnelle à l'effort avec une augmentation de PAS<20 mmHg), autre chirurgie cardiaque prévue (autre remplacement valvulaire, remplacement de l'aorte ascendante, pontage aorto-coronarien)(3).

La seule possibilité de remplacement valvulaire aortique a été pendant longtemps la chirurgie conventionnelle, qui se fait sous circulation extra-corporelle (CEC) et comporte une aortotomie suivie d'une excision des valves natives et d'une décalcification de l'anneau aortique. La prothèse valvulaire est suturée à l'anneau, puis l'aortotomie est fermée. Le risque de mortalité hospitalière est relativement faible, de 2,9 % pour les remplacements valvulaires aortiques isolés et de 5,1 % pour les remplacements valvulaires aortiques associés à une revascularisation coronaire (base de données EPICARD de la Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire). Avec l'augmentation de l'espérance de vie et le vieillissement de la population, il a fallu faire face de plus en plus à des patients à haut risque opératoire en raison de leurs comorbidités ou de leur âge.

Remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI)

Pour les patients contre-indiqués à la chirurgie, une perspective nouvelle s'est ouverte à partir des années 2002 grâce au professeur Alain Cribier (CHU de Rouen) qui a inventé le remplacement valvulaire aortique percutané, plus communément appelé TAVI (transcatheter aortic valve implantation). Cette technique s'est progressivement imposée comme une alternative à la chirurgie avec de très bons résultats médicaux et économiques(5,6).

Seuls les centres pratiquant la chirurgie cardiaque et réalisant plus de 200 remplacements valvulaires aortiques par an sont autorisés à cette technique.

L'indication opératoire et la décision de s'orienter vers la réalisation d'un TAVI est posée lors d'un staff multi-disciplinaire par une « Heart Team », composée de chirurgiens cardiaques, de cardiologues interventionnels, de cardiologues référents, et idéalement d'un anesthésiste, un radiologue, un échographiste cardiaque, un gériatre et des spécialistes en fonction des comorbidités.

Un bilan pré-opératoire est réalisé, afin d'évaluer le score de risque de l'intervention chez le patient, la valvulopathie, la voie d'abord, la valve à utiliser.

Le geste est réalisé dans une salle de cathétérisme, ou idéalement dans un bloc opératoire équipé d'un arceau de radiologie (salle hybride).

La voie préférentiellement utilisée est la voie transfémorale (figure 1) : introduction du dispositif par la voie fémorale après abord chirurgical ou percutané et navigation par voie rétrograde jusqu'à l'orifice aortique, qui est éventuellement dilaté par le ballonnet avant l'implantation de la prothèse. Une stimulation ventriculaire à cadence rapide permet de garantir la stabilité de la manœuvre lors de la pose de la prothèse. L'échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne (ETT ou ETO) et l'angiographie permettent de valider le bon positionnement, l'absence de fuite et l'absence de complication (tamponnade, insuffisance mitrale). Le matériel est retiré et l'accès fémoral est fermé par chirurgie ou par des systèmes de fermeture percutanée.

En cas d'inaccessibilité de la voie fémorale (en raison de tortuosités ou d'athérome oblitérant), les autres voies d'accès rétrogrades sont l'artère sous-clavière, la carotide primitive gauche ou la voie transaortique (une implantation directe par l'aorte ascendante en ponctionnant à 8 mm au-dessus du plan de l'anneau aortique).

En l'absence d'accès vasculaire disponible, la voie apicale peut être utilisée (figure 2) : après thoracotomie dans le 5ème ou 6ème espace intercostal gauche d'environ 5 cm, une sonde de stimulation est installée et la ponction de la pointe du cœur est effectuée avec une petite aiguille. Cette dernière permet l'introduction d'un guide qui sera dirigé vers la valve aortique sous contrôle de l'ETO.

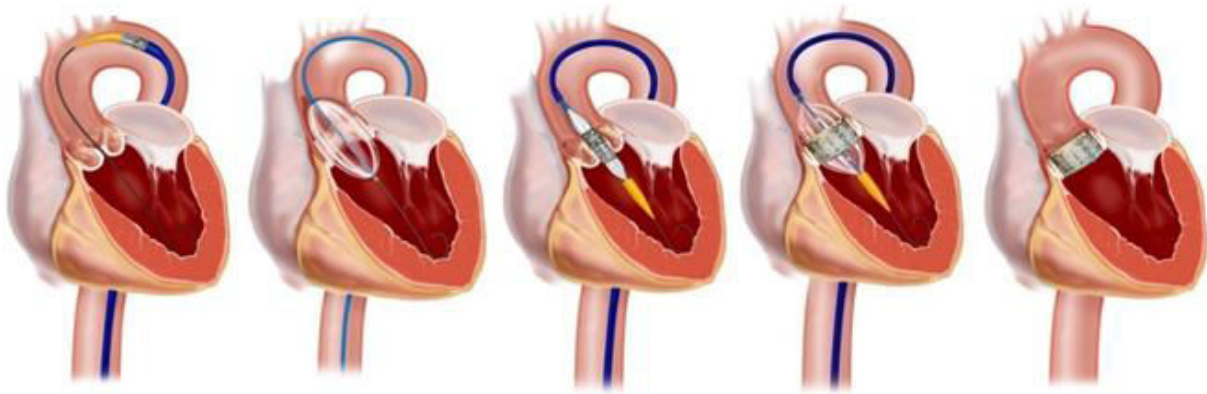


Figure 1. Différentes étapes d'un TAVI par voie transfémorale avec une valve Sapien

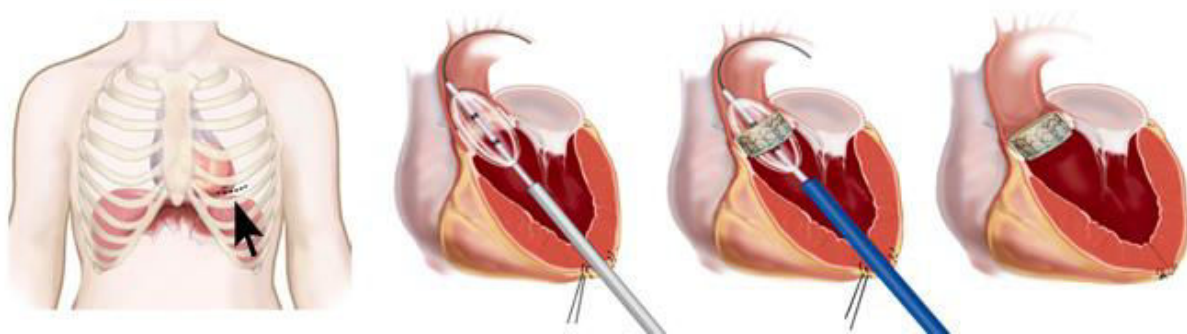


Figure 2. Différentes étapes d'un TAVI par voie apicale avec une valve Sapien

Il existe 2 prothèses « historiques », proposées dès le début de la technique, qui sont les 2 prothèses autorisées en France : la valve CoreValve commercialisée par Medtronic et la valve Sapien commercialisée par Edwards Lifesciences.

La valve CoreValve (figure 3) est une bioprothèse porcine péricardique à trois feuillets montés sur un stent en Nitinol à mémoire de forme, auto-expansible. Le stent en nitinol possède la propriété de pouvoir être comprimé à basse température (eau glacée) afin d'être mis, juste avant l'implantation, dans un introducteur. La particularité du stent est d'être un stent à larges mailles qui s'implante à la fois en bas sur l'anneau aortique et en haut sur l'aorte ascendante au niveau de la jonction sino-tubulaire.

La valve Sapien (figures 1 et 4) est une bioprothèse bovine péricardique à trois feuillets montés sur un stent en acier inoxydable radio opaque. Avant son implantation, la bioprothèse est sertie sur un ballon de dilatation afin d'être positionnée à travers la valve

aortique native, puis déployée par gonflement d'un ballon de dilatation sous stimulation cardiaque rapide 150 à 200/min.

Les valves Sapien sont implantées par voie vasculaire rétrograde et par voie transapicale, alors que la prothèse CoreValve est exclusivement implantée par voie vasculaire rétrograde. Depuis les débuts en 2002, des progrès significatifs ont été réalisés. La taille de l'introducteur a sensiblement diminué de 25 F, pour atteindre 18, 16 F voire 14 F avec les derniers modèles. L'ouverture chirurgicale de l'artère fémorale a été abandonnée au profit de dispositifs percutanés. L'anesthésie générale n'est plus de rigueur et la majorité des équipes réalisent cette technique sous anesthésie locale.

De nouvelles générations de valves sont apparues avec des améliorations techniques. La Sapien XT a succédé à l'Edwards Sapien. Elle est faite d'un alliage cobalt-chromium avec moins de métal et un introducteur de taille plus petite, permettant de réduire les complications vasculaires majeures (9.6% avec la Sapien XT versus 15.5% avec l'Edwards Sapien de première génération). La Sapien 3, une prothèse de troisième génération, a ensuite succédé à la Sapien XT. Elle est fabriquée par un alliage de cobalt-chrome et de péricarde Bovin. La nouveauté est que cette valve est traitée, à l'instar des valves utilisées en chirurgie cardiaque, par une préparation thermafix qui permet d'augmenter la durabilité de la valve. Elle a aussi l'originalité d'être dotée d'un système de réduction des fuites para-prothétiques, «une jupette», et son introducteur est de petit calibre permettant l'introduction dans plus de 90% par la voie fémorale et la réduction des risques vasculaires majeurs. Les introducteurs 14 F sont utilisés pour les valves Sapien 3 de 23 et 26 mm et les introducteurs 16 F pour les valves Sapien 3 de 29 mm.

Medtronic, de son côté, a développé la CoreValve Evolut R qui est plus facile à larguer et qui utilise, elle aussi, un introducteur de petit calibre, de 14 F, et qui est plus souple à manier. Boston Scientific, enfin, a développé le modèle Lotus Valve System, doté d'une membrane à sa base pour réduire les régurgitations et essayer de pallier le problème des fuites para-prothétiques.

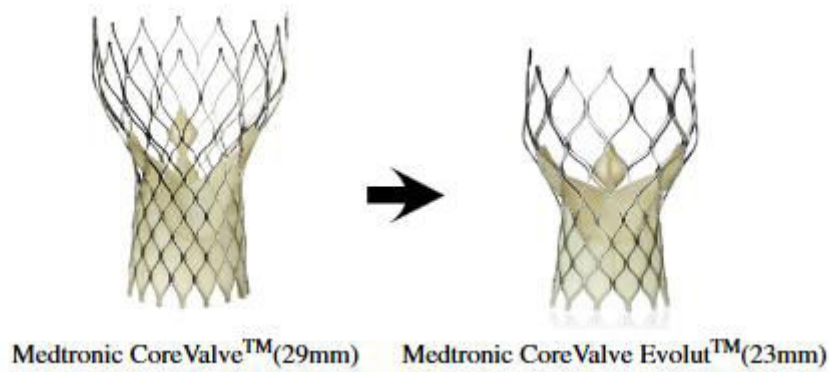


Figure 3. Evolution des valves Medtronic CoreValve

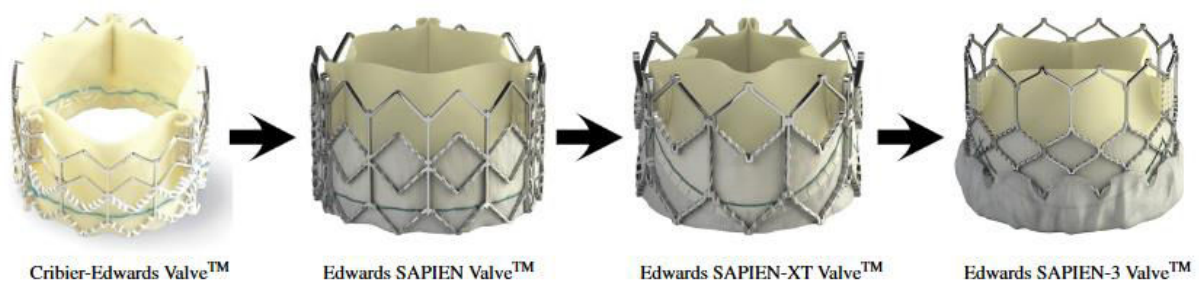


Figure 4. Evolution des valves Edwards Sapien

Indications du TAVI

Les recommandations de l'ESC en 2012 proposaient le TAVI aux patients contre-indiqués à la chirurgie (recommandation classe I) ou à haut risque chirurgical (classe IIa)(7,8).

Les recommandations de l'ESC 2017 élargissent un peu plus encore les indications, proposant une recommandation de classe I pour les patients « non opérables » (chirurgie « non raisonnable »), mais également aux patients jugés à risque chirurgical « augmenté » (risque intermédiaire ou élevé)(3). Ce niveau de risque peut être défini par les scores STS (Society of Thoracic Surgeons) ou EuroSCORE 2 avec un seuil à 4% mais le niveau de risque augmenté peut aussi impliquer d'autres paramètres de « fragilité » des patients ou la présence d'une aorte « porcelaine » ou encore des séquelles thoraciques de radiothérapie. Comme en 2012, les dernières recommandations insistent sur l'importance de l'évaluation multidisciplinaire et une prise de décision collégiale dans le cadre d'une « Heart Team ».

Complications du TAVI⁽⁹⁾

Les complications vasculaires sont liées à la taille de l'introducteur, la plus grave est la rupture artérielle. Les complications vasculaires majeures étaient de 7,9 % à 30 jours pour la voie fémorale d'après le registre Source⁽¹⁰⁾ mais ces taux régressent actuellement avec la diminution de la taille des introducteurs.

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est majoré par la pré-dilatation aortique, la manipulation du guide dans l'arche aortique, la pose de la prothèse, la baisse du débit cérébral provoqué par la stimulation rapide et les passages en fibrillation atriale (FA) qui surviennent lors de la procédure.

Les fuites aortiques volumineuses sont souvent liées à une inadéquation entre la taille de la prothèse et celle de l'anneau. Dans l'essai PARTNER A, les fuites \geq grade 2 étaient nettement plus fréquentes avec le TAVI (10.6%) qu'avec la chirurgie (0.9%)^(9,11). Toutefois, ces fuites volumineuses sont actuellement en nette diminution grâce à l'amélioration de la technique et à un choix mieux adapté de la taille des bioprothèses. Et grâce aussi à l'arrivée des valves de dernière génération : des études récentes ont ainsi évalué l'incidence des fuites paraprothétiques constatées à 30 jours à 2.5% avec la Sapien 3 et à 3.4% avec la CoreValve Evolut R^(12,13). Il s'agit d'une complication importante car une fuite volumineuse $>$ grade 2 est associée à une majoration de la mortalité à court et long terme et doit faire discuter une réintervention (voir partie conclusion).

Le risque de tamponnade est évalué à environ 2% et celui d'occlusion coronaire à 1,2%.

Enfin, les troubles de conduction induits par la procédure sont la complication principale en termes de fréquence.

Troubles de conduction post-TAVI

Physiopathologie

Les patients avec un RAC serré ont souvent de base des troubles de conduction atrio-ventriculaires en raison de coulées calcaires sur ces voies de conduction, proches de l'anneau aortique(14,15).

Lors de la réalisation du TAVI, la proximité des voies de conduction avec l'anneau aortique peut mener à une interaction mécanique entre la prothèse valvulaire et la branche de conduction gauche (le nœud atrio-ventriculaire étant plutôt protégé par du tissu fibreux et des fibres musculaires), pouvant aboutir à un bloc de branche gauche (BBG) et éventuellement des troubles de conduction de haut degré (figure 5)(9,16).

L'apparition des troubles conductifs s'explique par les différentes étapes d'implantation de la valve : passage du guide dans la valve aortique, manipulation du guide, pré-dilatation au ballon, déploiement de la valve et postdilatation au ballon. Différents mécanismes sont mis en jeu : les traumatismes mécaniques peuvent entraîner des dommages tissulaires directs, l'apparition d'œdème, d'ischémie, d'hémorragie tissulaire ou de barotraumatisme.

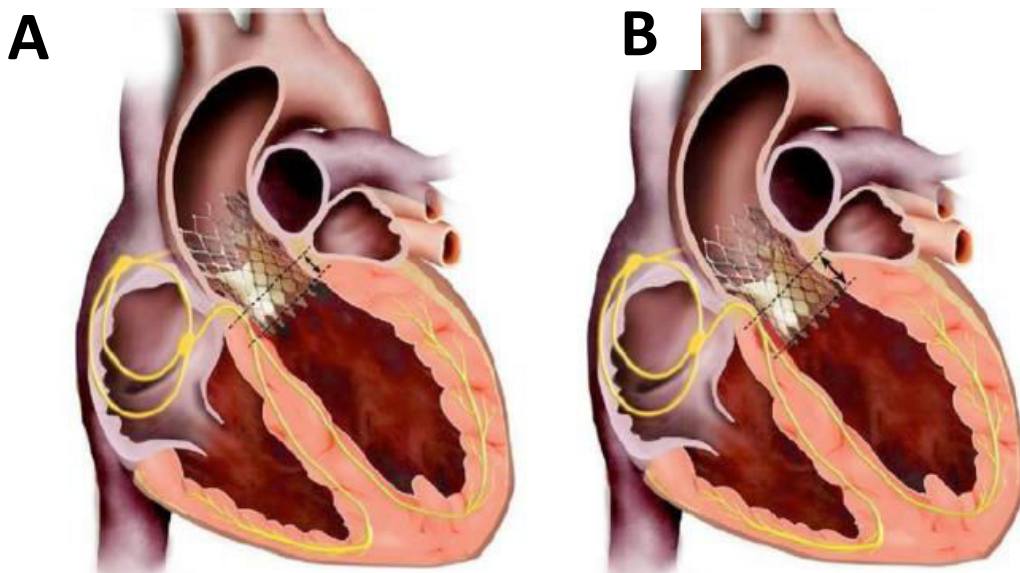


Figure 5. Relations anatomiques entre l'implantation de la valve et les voies de conduction. Impact du positionnement du stent valvé sur les voies de conduction : haute implantation dans la chambre de chasse du ventricule gauche (A) par rapport à une basse implantation (B). L'effet lésionnel est représenté en rouge pourpre au niveau du septum basal.

Incidence et facteurs de risque

L'une des principales conséquences de ces complications est la nécessité d'implantation d'un pacemaker. On estime son incidence à environ 17% dans la littérature (de 2 à 51% selon les études). Celle-ci est variable selon les prothèses utilisées : environ 6% (de 4 à 13%) avec la valve Sapien XT, et environ 25% avec la CoreValve(9,16,17). Les prothèses les plus récentes ont été introduites pour diminuer les complications, y compris les troubles de conduction. Les premières études n'ont néanmoins pas trouvé de diminution des troubles de conduction ; au contraire, un risque plus élevé d'implantation de pacemaker a été retrouvé avec la valve Sapien 3 (de 10.1 à 13.3% dans une large étude de 2016)(18), probablement secondaire à une hauteur d'implantation de la prothèse plus basse(19,20).

De nombreuses études ont évalué les facteurs prédictifs d'implantation d'un pacemaker(9,16,17,21). On citera : l'existence préopératoire d'un bloc de branche droit (BBD) (facteur prédictif le plus puissant dans la survenue d'un bloc atrio-ventriculaire), d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) du 1^{er} degré ou d'un hémibloc antérieur gauche, le BAV complet per-procédure, le sexe masculin, la présence d'une aorte dite « porcelaine », l'absence d'antécédent de chirurgie valvulaire, le degré de calcification aortique, la taille de l'anneau aortique (lorsqu'elle est grande, ou inférieure à celle de la prothèse) ou encore l'utilisation d'une prothèse CoreValve. L'approche apicale est au contraire décrite comme facteur protecteur, probablement en lien avec l'absence de pré-dilatation lors de la procédure.

Le trouble conducteur le plus fréquent en post-TAVI est l'apparition d'un bloc de branche gauche (BBG). Son incidence dans la littérature est d'environ 27% et s'avère très variable selon les études, variant de 4 à 57%(9,16). Cette variabilité est en grande partie expliquée par des proportions différentes d'utilisation des valves Edwards Sapien XT ou CoreValve, cette dernière étant responsable d'une plus grande incidence de survenue de BBG (de 38 à 57%) que la première (de 16 à 28%)(9).

Les facteurs prédictifs sont globalement les mêmes que ceux pour l'implantation d'un pacemaker, mise à part, logiquement, la présence d'un BBD.

L'incidence de l'implantation de pacemaker après chirurgie de remplacement valvulaire aortique conventionnelle est inférieure à celle après TAVI, mais ces deux techniques ne concernant pas les mêmes patients (ceux orientés vers le TAVI étant globalement plus âgés et plus à risque de troubles de la conduction), toute comparaison est à considérer avec prudence(22).

Evolution

Leur survenue pouvant être liée à des phénomènes transitoires (ischémie, œdème), les troubles conductifs présents en péri-opératoire peuvent disparaître avec le temps pour un certain nombre d'entre eux. L'étude de Roten et al. observait que quasiment la moitié des troubles conductifs en post-procédure (BAV complet, BBD et BBG) régressait dans les 24h suivant la procédure(23). Dans la série de Guetta et al., après 3 mois de suivi, 60% des patients qui avaient été implantés pour un BAV complet ne présentaient plus ce trouble(24). Bjerre Thygesen et al. montraient eux qu'environ 50% des patients implantés d'un pacemaker pour BAV complet n'étaient pas dépendants à 1 an(25). Des résultats similaires retrouvés par Van der Boon et al. (55,6% de patients indépendants pour un suivi médian de 11,5 mois) avec les valves CoreValve(26), Renilla et al. avec les valves CoreValve (60,9% de patients indépendants pour un suivi médian de 35 mois, dont 52% en cas de BAV complet et 100% en cas de bloc bi- ou trifasciculaire)(27) et Schernthaner et al. (63% de patients indépendants à 6-8 semaines)(28) dans des études portant respectivement sur 36, 23 et 31 patients implantés d'un pacemaker. A plus grande échelle (97 patients), 45% des patients présentaient une conduction atrio-ventriculaire intrinsèque en fin de suivi dans une étude parue début 2018(29). Enfin, l'étude de Gaede et al. sur 176 patients implantés évaluait les facteurs prédictifs d'absence de récupération de conduction atrio-ventriculaire à distance (22,4% des patients), avec 3 facteurs retrouvés : BBDt sur l'électrocardiogramme (ECG) pré-TAVI, gradient moyen transaortique élevé en pré-TAVI et post-dilatation de la prothèse(30). La persistance des troubles de conduction dans le temps varie également selon les prothèses : le BBG disparaît dans plus de la moitié des cas en quelques jours à quelques mois avec les valves Edwards Sapien alors qu'il persiste dans la plupart des cas à la sortie d'hospitalisation et à 1 an avec les valves CoreValve(9).

Prise en charge

En l'absence de trouble de la conduction, une surveillance par ECG de 72h est recommandée dans les recommandations européennes. Certaines études suggèrent qu'une surveillance de 24h serait suffisante, avec un risque de ré-hospitalisation ou de mort subite non majoré avec une telle conduite(16).

Les recommandations européennes actuelles (ESC 2013)(31) recommandent une surveillance clinique et un monitoring ECG de 7 jours avant l'implantation d'un pacemaker en cas de trouble conducteur de haut degré afin d'estimer le caractère permanent ou temporaire de ces troubles (recommandation de classe I, niveau de preuve C). Cette période peut être raccourcie uniquement en cas de BAV complet avec fréquence d'échappement basse. Le rapport bénéfice/risque et coût/bénéfice de cette surveillance de 7 jours nécessite confirmation dans des études futures et reste à ce jour sujet à débat, certaines études plaidant pour une implantation précoce de stimulateur cardiaque, d'autres au contraire pour une approche plus conservatrice(16).

La principale indication d'implantation de pacemaker dans la littérature est la survenue d'un BAV de haut grade (essentiellement BAV complet), suivi par les bradycardies sévères symptomatiques(9). La survenue d'un BBG persistant est considérée par certains centres comme une indication à l'implantation d'un pacemaker prophylactique, ce qui peut expliquer partiellement les différences d'incidence d'implantation selon les études(16).

Morbi-mortalité des troubles de conduction (BBG et implantation de pacemaker) dans la population générale

L'apparition d'un BBG provoque un asynchronisme intra- et inter-ventriculaire(32), avec des conséquences hémodynamiques pouvant être défavorables. L'implantation d'un pacemaker peut aussi être responsable d'un asynchronisme inter-ventriculaire en cas de stimulation permanente du ventricule droite(33). L'asynchronisme cardiaque secondaire au BBG ou à la stimulation ventriculaire droite est associé à un risque majoré d'insuffisance cardiaque ou de décès dans plusieurs populations (dont celle des patients avec dysfonction ventriculaire gauche) d'après les études réalisées.

Le pronostic péjoratif du BBG en termes de morbi-mortalité est bien connu chez les patients insuffisants cardiaques avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)<35%)(34), pour lesquels une resynchronisation bi-ventriculaire peut être proposée, permettant une amélioration du pronostic dans certains cas(31,35). Une récente étude publiée par Witt et al. dans JACC en 2016(36) retrouvait par ailleurs un pronostic péjoratif du BBG chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG entre 36 et 50%, avec une association significative à la mortalité (hazard ratio [HR]: 1.17; intervalle de confiance à 95% [IC]: 1.00 à 1.36) et à une dégradation de la FEVG sous les 35% (HR: 1.34; IC 95%: 1.09 à 1.63). En 2012, Azadani et al. mettaient même en évidence, dans une étude publiée dans Cardiology Research(37), une association chez les patients n'ayant pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque entre BBG et développement d'une insuffisance cardiaque (odds ratio [OR]: 2.85; intervalle de confiance à 95% [IC]: 1.01 - 8.02; P = 0.047) ou mortalité cardio-vasculaire à 6 ans (OR: 2.35, IC 95%: 1.02 - 5.41; P = 0.044).

La stimulation ventriculaire droite, et l'asynchronisme dont elle est responsable, sont aussi associés à une augmentation des évènements cardio-vasculaires dans la littérature. L'étude The Mode Selection Trial in Sinus Node Dysfunction (MOST)(38) retrouvait ainsi une augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 20% en cas d'augmentation de 10% du taux de stimulation ventriculaire droit. Un taux de stimulation supérieur à 40% était associé à une multiplication par 2.5 du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Dans l'étude DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator)(39), concernant les patients avec une FEVG≤40% nécessitant un défibrillateur implantable sans besoin en stimulation, le critère mortalité ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an était significativement supérieur en cas de stimulation double chambre (22.6%) qu'en cas de stimulation en sentinelle (13.3%).

La population « TAVI » présentant des caractéristiques différentes des autres populations (dysfonction diastolique prédominante, fonction systolique souvent conservée), il est impossible d'extrapoler ces résultats sans étude spécifique.

Impact pronostique des troubles de conduction post-TAVI

Ces troubles de la conduction sont un sujet de préoccupation, en raison de leur impact tout d'abord sur le plan économique, faisant perdre à la procédure percutanée l'avantage qu'elle avait dans ce domaine vis-à-vis du remplacement valvulaire chirurgical(40). Ces troubles de la conduction conduisent en effet à une surveillance intra-hospitalière prolongée (scopée), mais aussi parfois à une surveillance extra-hospitalière rapprochée, et dans certains cas à une implantation de pacemaker. L'implantation de pacemaker est l'effet indésirable précoce post-TAVI le plus coûteux et affecte de façon négative le rapport coût-efficacité du TAVI par rapport à la chirurgie conventionnelle. Ceci s'explique par le matériel en lui-même et son implantation, mais aussi par l'allongement de la durée d'hospitalisation, les éventuelles complications et le suivi. En Allemagne (pays qui réalise le plus grand nombre de TAVI), le surcoût annuel de l'implantation d'un pacemaker en post-TAVI est estimé à 2,2 millions d'euros pour les valves Sapien et 6,2 millions d'euros pour les valves Corevalve(41).

L'impact de ces troubles de conduction en termes de pronostic sur le plan médical est très débattu.

Les dernières études s'accordent à dire que l'apparition d'un BBG et l'implantation de pacemaker affectent tous les deux la fonction ventriculaire gauche de façon négative en post-TAVI, provoquant une nette diminution de l'amélioration de la FEVG après procédure, voire une altération(16).

L'impact sur la mortalité est beaucoup plus discordant selon les études. Plusieurs études sur le BBG, incluant des méta-analyses, n'ont pas trouvé d'association avec la mortalité cardiovasculaire et globale à 1 an. C'est le cas de l'étude de Tomo Ando et al. publiée en 2016 dans *Clinical Cardiology*(42), et qui incluait 4049 patients. D'autres études, comme celle de Pereira et al. (*Pacing and Clinical Electrophysiology*, 2013)(43) qui étudiait la mortalité à 1 an, retrouvaient au contraire une augmentation de la mortalité en cas d'apparition d'un BBG. Plus inquiétant, une large étude rétrospective multicentrique européenne publiée par Houthuizen et al. dans *Circulation* en 2012 sur 679 patients identifiait le BBG post-TAVI comme un facteur prédictif indépendant de mortalité (hazard ratio à 1.54; intervalle de confiance 1.12-2.10)(44).

Même constat pour l'implantation de pacemaker. Bien que l'essentiel des études ne trouve pas d'association significative avec la mortalité(16), certaines études ont mis en évidence une association entre implantation de pacemaker et mortalité globale : c'est le cas de celle de Dizon et al. qui s'appuyait sur les données du registre PARTNER et constatait une association indépendante entre nouvelle implantation de pacemaker (HR 1.38, IC=1.00-1.89, p=0.05) ou pacemaker avant TAVI (HR 1.31, IC=1.08-1.60, p=0.006) et mortalité à 1 an(45).

Si l'asynchronisme ventriculaire secondaire à une stimulation ventriculaire droite permanente est une hypothèse pour expliquer l'augmentation de la mortalité chez les patients implantés, aucune étude n'a évalué l'impact du taux de stimulation sur la mortalité, en particulier l'association entre stimulation ventriculaire permanente et mortalité. Une grande variabilité du taux de stimulation ventriculaire pourrait d'ailleurs expliquer les différences observées d'une étude à l'autre. Dans l'étude de Dizon et al., rare étude à retrouver un effet de l'implantation de pacemaker sur la mortalité, il était mis en exergue la haute prévalence de complexes ventriculaires stimulés sur les ECG électro-entraînés (>88%). A moduler par le fait qu'un électro-entraînement (de tout type) était retrouvé sur « seulement » 61% des ECG réalisés chez les patients avec pacemaker avant TAVI, et 51% chez les patients implantés après TAVI(45).

Enfin, il existe très peu de données sur le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque après TAVI. L'une des rares études ayant évalué ses facteurs prédictifs (Durand et al., 2017, JACC)(46) ne prenait pas en compte la survenue de nouveau BBG ou l'implantation de pacemaker en post-TAVI. L'étude de Urena et al. publiée en 2014 dans JACC étudiait l'impact clinique du BBG secondaire au TAVI, sans retrouver d'association avec l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à moyen terme (suivi médian de 13 mois)(47).

Prise en charge des patients avec BBG induit par la procédure

En l'absence de recommandations claires sur le sujet, la prise en charge des patients avec BBG induit par le TAVI reste sujette à débat, sans consensus actuellement. Les pratiques sont ainsi très variables selon les centres. Certains centres considèrent la survenue d'un BBG persistant comme une indication à l'implantation d'un PM prophylactique. Plusieurs études ont en effet montré une augmentation (risque multiplié par 3) du risque de BAV de haut grade et d'implantation de pacemaker à distance chez les patients présentant un BBG

persistant à la suite du TAVI. D'autres centres ont une attitude plus conservatrice, avec éventuellement un suivi rapproché ou prolongé(16).

Bax et al., dans une revue de la littérature sur les résultats du TAVI publiée dans European Heart Journal en 2014, précisait que les facteurs pronostics chez ces patients n'étaient pas encore clairs(9). A notre connaissance, aucune donnée n'est actuellement disponible sur les facteurs pronostics chez les patients avec BBG persistant induit par la procédure, en particulier sur l'impact (positif ou négatif) de l'implantation d'un pacemaker.

ARTICLE

Clinical outcomes of conduction disturbances induced by transcatheter aortic valve implantation

Short title: Impact of conduction disturbances on mortality and heart failure after transcatheter aortic valve implantation, a one-year follow-up study in Nancy University Hospital

Mathieu Echivard, MS^{1*}, Arnaud Olivier, MD^{1,2*}, Amandine Luc³, Isabelle Clerc-Urmes³, Hugues Blangy, MD^{1,2}, Luc Freysz, MD^{1,2}, Thierry Folliguet, MD^{1,2}, Juan-Pablo Maureira, MD^{1,2}, Nicolas Sadoul, MD^{1,2}

(1) Department of cardiology, university hospital of Nancy, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy, France

(2) University of Lorraine, 54000 Nancy, France

(3) ESPRI-Biobase unit, PARC, university hospital of Nancy, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy, France

* These Authors contributed equally to this paper.

Corresponding author:

Arnaud OLIVIER, MD, MSc

Département de cardiologie, Institut lorrain du Cœur et des Vaisseaux
4 Rue du Morvan, 54500 Vandoeuvre lès Nancy, France.

Fax : (+33) 3 83 15 42 26

Phone : (+33) 3 83 15 73 56

E-mail: a.olivier@chu-nancy.fr

ABSTRACT

Background. - Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has become a strong alternative to surgery in the treatment of severe aortic stenosis. One of the main complications is conduction disturbances. Their impact on mortality remains unclear, while data about readmission for heart failure are lacking.

Aims. - This work aimed to study the impact of new-onset persistent left bundle branch block (NOP-LBBB) and implantation of permanent pacemaker (PPM) (both responsible for cardiac dyssynchrony) after TAVI on hospitalization for heart failure (HF) and mortality during the first year after procedure.

Methods. – This retrospective study included all patients undergoing TAVI at Nancy University Hospital from 2009 to 2016. Patients were followed over 1 year after TAVI procedure, with a clinical and a device control (when implanted with a PPM) at 3 and 12 months.

Results. – 505 TAVI procedures were realized, with a 30-day mortality of 7.9% and a one-year mortality of 23.1%. Conduction disturbances were not significantly associated with mortality. Hospitalization rate for HF during the one-year follow-up was 10.5%. It was significantly related to implantation of PPM after TAVI (OR: 3.20, 95% CI: 1.68—6.09; p=0.0004) and NOP-LBBB, which was an independent associated factor (OR: 2.53, 95% CI: 1.15—5.55; p=0.0212). Among patients with NOP-LBBB, implantation of a PPM was an independent predictor of cardiovascular and all-cause mortality at one year (OR: 5.58, 95% CI: 1.28—24.30; p=0.0221).

Conclusion. – Implantation of PPM and NOP-LBBB after TAVI are associated with hospitalization for HF at 1 year, LBBB being an independent predictor.

There is however no relation between conduction disturbances occurrence and 1-year mortality.

Among patients with NOP-LBBB, implantation of a PPM is an independent factor of all-cause and cardiovascular mortality at one year.

Keywords : transcatheter aortic valve implantation, aortic stenosis, permanent pacemaker, left bundle branch block, heart failure, cardiac dyssynchrony

Background

Calcified aortic valve disease is the most frequent valve disease in developing countries (it approaches 25% of all adults aged >65 years⁽¹⁾). The prevalence of severe aortic stenosis (AS) is estimated at 3.4% in patients aged 75 years or more⁽²⁾. Severe symptomatic AS is associated with a poor outcome unless an aortic valve replacement procedure is performed⁽³⁾. The standard treatment is surgical valve replacement. However, transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is an alternative with good medical and economical outcomes^(4,5). Initially reserved to inoperable patients⁽⁶⁾, its indications have been extended to increased surgical risk since 2017 ESC recommendations⁽⁷⁾.

As the number of TAVI procedures is increasing, it is important to consider the complications, the most frequent being conduction disturbances. The rate of new-onset persistent left bundle branch block (NOP-LBBB) is about 27% and the rate of permanent pacemaker (PPM) about 17%⁽⁸⁾. Patients with severe aortic stenosis commonly have baseline atrioventricular (AV) conduction disturbances^(9,10) and TAVI can affect conduction tissue at various levels (by barotraumas, hemorrhage and ischemia) because of the vicinity of atrioventricular node and infranodal conduction system to the aortic valvular complex^(8,11).

Conduction disturbances induced by TAVI are known to lead to worst economical outcomes⁽¹²⁾. Their impact on medical outcomes remains however debated. Various studies evaluated the outcome of patients with NOP-LBBB and/or implanted with a PPM, both responsible for cardiac dyssynchrony, with different results concerning mortality. These differences could be explained by variability in NOP-LBBB persistence over time and variability in ventricular pacing rates from study to study, but it has never been studied. Data about readmission for heart failure (HF) after TAVI are however scarce.

This work aimed to study the consequences of conduction disturbances induced by TAVI procedure (NOP-LBBB and PPM implantation) on hospitalization for heart failure, all-cause mortality and cardiovascular mortality during the first year after TAVI. Furthermore, to the best of our knowledge, the protective or detrimental effect of PPM implantation in patients with NOP-LBBB has never been studied.

Methods

Study population

Our single-center study was retrospective, observational, descriptive and analytical.

Study population consisted of all patients undergoing TAVI at Nancy University Hospital from July 2009 to December 2016. According to the recommendations, included patients had severe symptomatic AS, and TAVI was decided on by a multidisciplinary heart team.

All patients gave written informed consent for intervention and registry inclusion. Data were recorded anonymously. Clinical data were extracted from medical records.

All patients were followed over 1 year after the TAVI procedure thanks to medical records, with a cardiologic clinical and electrocardiogram (ECG) control at 3 and 12 months.

Patient implanted with a PPM after TAVI had a device control 3 months and one year after implantation.

Hospitalization for HF was defined as a patient's being admitted to a hospital ward or an intensive care unit, clinical signs of heart failure being the reason for admission.

TAVI endpoints definitions followed recommendations from the Valve Academic Research Consortium-2 (VARC-2)(13).

Paraclinical data

Electrocardiographic records were obtained from patients at baseline and after the procedure (from surgical unit return to hospital discharge). Events during continuous rhythm monitoring were recorded and data on conduction disturbances and arrhythmias were collected. The diagnosis of intraventricular conduction abnormalities was based on the American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society recommendations for the standardization and interpretation of electrocardiograms(14,15).

ECG assessment included heart rhythm, PQ interval, QRS duration and QRS morphology. Left bundle branch block (LBBB) and right bundle branch block (RBBB) were only considered when complete (according to the guidelines available in 2009 when QRS duration > 120 ms). We kept the same criteria for BBB during all the study. TAVI-induced LBBB was called "persistent" when persisting at discharge.

Transthoracic echocardiography was performed at baseline to determine the left ventricular ejection fraction (LVEF) and the left ventricular outflow tract diameter.

TAVI procedure

The choice of prosthesis type was left to the discretion of the surgeon. Selection of the device size depended on aortic valve complex measurements obtained by echocardiography and computed tomography (CT). Medtronic CoreValve prostheses (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) were available in sizes 23, 26, 29 and 31 (mm). Edwards SAPIEN prostheses (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) were available in sizes 23, 26 and 29 (mm). Surgical approach was decided according to CT results. Positioning and deployment of the device were performed under fluoroscopic, transesophageal echocardiography and angiographic guidance. All procedures were performed with predilatation, except for the transapical approach.

Statistical analysis

Categorical data are presented as percentages; continuous data are presented as means \pm standard error (SD). Differences in categorical values were performed using Pearson's chi-square test or non-parametric Fisher's exact test as appropriate. Continuous variables were compared using the Student or non-parametric Wilcoxon test as appropriate. Survival functions were performed with Kaplan-Meier method. Log-rank test were used to test the difference regarding survival among two groups. Logistic regression models were used to determine the factors associated with mortality and hospitalization for heart failure. Stepwise selections were used to retain only significant factors (at a 10% threshold in bivariate analysis). Alpha risk was fixed to 5% for all analysis. Analyses were done using SAS 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, USA).

Results

Between July 2009 and December 2016, 505 TAVI procedures were performed at Nancy University Hospital. Procedural mortality affected 40 patients, including 18 immediate procedural deaths. 77 patients died and 49 were hospitalized for heart failure after discharge during the follow-up (one year) ([Fig. 1](#)).

Population and procedural characteristics

Main patient's characteristics and the procedure details are given in [supplementary data 1](#), which summarizes the evaluated prognosis factors (to consider possible confounders in the impact study of conduction disturbances induced by TAVI). Briefly, the mean Euroscore was 19.6 ± 13 and the

procedure success rate was 95.2%. Prior to TAVI 16% of study population already had a PPM. LVEF was reduced ($\leq 35\%$) in 14.5% of patients. The main access route for TAVI was transfemoral (69.9%). Prosthesis used were Edwards Sapien XT (46.9%), Medtronic Corevalve (32.5%) and second generation prosthesis Edwards Sapien 3 (19.1%).

Conduction disturbances

Implantation of a PPM was required for 82 patients after TAVI (before discharge). Indications were persistent complete AV block (56.1%), paroxysmal complete AV block (28%), first-degree AV block with NOP-LBBB (9.8%), second-degree AV block (3.7%), alternating bundle branch block (1.2%) and alternating bundle branch block with second-degree AV block (1.2%). No biventricular pacemaker was implanted.

At 3 months, the ventricular pacing rate (available for 35 patients) was $<1\%$ in one third (31.4%) of the patients and $<10\%$ in half (51.4%) of the patients; it remained $<10\%$ in half (46.5%) of the patients at one year (data available for 28 patients). Patients with a high percentage of pacing ($>90\%$) represented between 1/4 and 1/3 of all patients (28.6% at 3 months and 32.1% at one year).

NOP-LBBB occurred in 88 cases; 35 of them were implanted with a PPM before discharge (8 for association to a new onset first-degree AV block, 27 for high-degree AV block occurrence). Ventricular pacing rate at 3-month control was available for 12 patients and was $<1\%$ for 6/12 patients (50%) and $<15\%$ for 11/12 patients (91.7%).

Characteristics of the conduction disturbances group (defined by NOP-LBBB and/or new PPM implantation) and comparison with general population are described in [table 1](#).

Outcomes of conduction disturbances in TAVI population

Hospitalization for HF during 1-year follow-up

During the one-year follow-up, 49 patients were hospitalized for HF (10.5% of population followed after discharge). It was statistically less than before TAVI procedure (25.9% of population; $p<0.0001$).

[Figure 2](#) depicts survival curves depending on the occurrence of conduction disturbances.

Factors associated with hospitalization for HF at 1 year: bivariate analysis highlighted hospitalization for HF at 1 year was significantly related to implantation of PPM after TAVI (OR: 3.20, 95% CI: 1.68—6.09; $p=0.0004$), NOP-LBBB (OR: 2.47, 95% CI: 1.29—4.73; $p=0.0062$), conduction disturbances (OR: 3.44, 95% CI: 1.90—6.24; $p<0.0001$) and NOP-LBBB implanted with a PPM (OR: 3.02, 95% CI: 1.29—7.07; $p=0.0108$).

Among patients with no PPM before TAVI, the implantation of a PPM after procedure increased near 4-fold the risk of hospitalization for heart failure (OR= 3.71).

Among patients with no PPM or LBBB before TAVI, the occurrence of NOP-LBBB after procedure increased near 5-fold the risk of hospitalization for heart failure (OR= 4.78).

Hospitalization for HF at 1 year was also related to prosthesis type (OR: Sapien XT=1, Corevalve=2.41, Sapien 3=0.52; p=0.0023) and occurrence of a transient high-degree AV block after TAVI (OR: 3.36, 95% CI: 1.43—7.93; p=0.0056),

Independent associated factors included NOP-LBBB (OR: 2.53, 95% CI: 1.15—5.55; p=0.0212), prosthesis type (OR: Sapien XT=1, Corevalve=1.67, Sapien 3=0.34; p=0.0156) and PPM before TAVI (OR: 3.38, 95% CI: 1.50—7.63; p=0.0033) (Table 2). Implantation of PPM after TAVI had no statistically significant association with HF in the multivariable analysis (OR: 1.91, 95% CI: 0.85—4.29; p=0.1180).

Cardiovascular mortality at 1 year

After TAVI procedure, 78 patients died of a cardiovascular cause (15.4% of population) in the first year, including 36 cases of procedural mortality. Cardiovascular causes represented 66.7% of deaths during the first year after TAVI procedure (and 90% during the first 30 days).

Figure 3 depicts survival curves depending on the occurrence of conduction disturbances.

Factors associated with cardiovascular mortality at 1 year:

Bivariate analysis highlighted the associations with implantation of PPM after TAVI (OR: 1.22, 95% CI: 0.65—2.31; p=0.5369), NOP-LBBB (OR: 1.30, 95% CI: 0.67—2.53; p=0.4352), conduction disturbances (OR: 0.84, 95% CI: 0.48—1.50; p=0.5626) and NOP-LBBB implanted with a PPM (OR: 2.12, 95% CI: 0.95—4.72; p=0.0663) were not statistically significant.

Cardiovascular mortality was significantly related to hospitalization for HF before TAVI (OR: 2.03, 95% CI: 1.21—3.40; p=0.0072), atrial fibrillation (AF) at baseline ECG (OR: 1.91, 95% CI: 1.06—3.42; p=0.0304) and apical approach (OR: 2.25, 95% CI: 1.32—3.84; p=0.0028).

Independent associated factors included only hospitalization for HF before TAVI (OR: 1.96, 95% CI: 1.12—3.45; p=0.0192) (Supplementary data 2).

All-cause mortality at 1 year

After TAVI procedure, 117 patients died (23.2% of population) in the first year, including 40 cases of procedural mortality (30-day mortality: 7.9%).

The rate of death decreased over time, being lower with the second half of the patients (17.9% vs. 28.5%, p=0.0048).

Factors associated with all-cause mortality at 1 year:

Bivariate analysis highlighted the associations with implantation of PPM after TAVI (OR: 1.17, 95% CI: 0.68—2.02; p=0.5672), NOP-LBBB (OR: 0.82, 95% CI: 0.46—1.49; p=0.5206), conduction disturbances (OR: 0.78, 95% CI: 0.48—1.26; p=0.3089) and NOP-LBBB implanted with a PPM (OR: 1.36, 95% CI: 0.63—2.91; p=0.4336) were not statistically significant.

All-cause mortality was significantly related to prosthesis type (OR: Sapien XT=1, Corevalve=0.87, Sapien 3=0.35; p=0.0144), history of AF (OR: 2.16, 95% CI: 1.41—3.30; p=0.0004), hospitalization for HF before TAVI (OR: 1.92, 95% CI: 1.22—3.00; p=0.0044), AF at baseline ECG (OR: 2.57, 95% CI: 1.56—4.23; p=0.0002) and apical approach (OR: 2.31, 95% CI: 1.45—3.68; p=0.0004).

Independent associated factors included hospitalization for HF before TAVI (OR: 1.67, 95% CI: 1.01—2.76; p=0.0473), apical approach (OR: 2.20, 95% CI: 1.23—3.96; p=0.0082) and prosthesis type (OR: Sapien XT=1, Corevalve=1.10, Sapien 3=0.32; p=0.0132) ([Supplementary data 3](#)).

Outcomes in NOP-LBBB population

Prognosis factors in patients with NOP-LBBB

Characteristics of PPM group and no PPM group in NOP-LBBB population are described in [supplementary data 4](#).

Hospitalization for HF at 1 year: no associated factor was found; the association with implantation of a new PPM was, in particular, not statistically significant (new PPM: 22.9%, no PPM: 17%; OR: 1.45, 95% CI: 0.50—4.21; p=0.4957).

All-cause mortality at 1 year: *bivariate analysis* highlighted all-cause mortality was significantly related to implantation of PPM after TAVI (OR: 3.13, 95% CI: 1.02—9.63; p=0.0461), male sex (OR: Male=1, Female=0.27, 95% CI: 0.08—0.91; p=0.0342), history of AF (OR: 3.34, 95% CI: 1.10—10.19; p=0.0338) and AF at baseline ECG (OR: 6.60, 95% CI: 1.78—24.52; p=0.0048).

Independent associated factors included implantation of PPM after TAVI (OR: 5.58, 95% CI: 1.28—24.30; p=0.0221) and AF at baseline ECG (OR: 15.67, 95% CI: 2.84—86.62; p=0.0016) ([Table 3](#)).

Cardiovascular mortality at 1 year: *bivariate analysis* highlighted cardiovascular mortality was significantly related to implantation of PPM after TAVI (OR: 4.24, 95% CI: 1.19—15.10; p=0.0258) and AF at baseline ECG (OR: 6.07, 95% CI: 1.56—23.69; p=0.0094).

Independent associated factors included implantation of PPM after TAVI (OR: 8.25, 95% CI: 1.61—42.16; p=0.0112) and AF at baseline ECG (OR: 13.21, 95% CI: 2.27—76.91; p=0.0041) ([Table 4](#)).

Impact of 3-month LBBB persistence

Among patients with NOP-LBBB after TAVI, there was no significant difference between patients with a persistence of LBBB and patients with a disappearance of LBBB at 3 months toward the risk of hospitalization for HF (respectively 19.4% [7/36] vs. 14.3% [4/28], $p=0.5943$), the risk of all-cause death (11.1% [4/36] vs. 7.1% [2/28], $p=0.5959$) or the risk of cardiovascular death (5.5% [2/36] vs. 3.6% [1/28], $p=0.7148$).

Outcomes in PPM implanted population

Impact of 3-month and 1-year ventricular pacing rate

Among patients implanted with a PPM after TAVI, there was no significant difference between patients with a high ventricular pacing rate at 3 months ($\geq 90\%$) and others ($< 90\%$) toward the risk of hospitalization for HF (respectively 10% [1/10] vs. 16% [4/25], $p=0.6583$), the risk of all-cause death (10% [1/10] vs. 8% [2/25], $p=0.8540$) or the risk of cardiovascular death (10% [1/10] vs. 8% [2/25], $p=0.8540$).

There was no difference either with data from the one-year control, between patients with a high ventricular pacing rate ($\geq 90\%$) and others ($< 90\%$) toward the risk of hospitalization for HF (respectively 11.1% [1/9] vs. 5.3% [1/19], $p=0.6431$).

Discussion

All-cause mortality at 1 year (23.2%) and 30-day mortality (7.9%) in our study are similar to those described in the literature(16–18). We notice that the observed 30-day mortality is lower than the predicted mortality rates calculated by the logistic EuroSCORE (19.6%), which has already been observed in previous TAVI series(19).

However, there are scarce data concerning hospitalization for HF after TAVI in the literature(20-22). Durand and al.(20) found an incidence of 24.1% at 1 year, a higher incidence compared to our study which can partially be explained by the definition of readmission for HF used (clinical and/or radiological failure and/or an increased natriuretic peptide level). Our results are closer than the one from Urena and al. with an incidence of 12.7% for a median follow-up of 13 months(23) or Holmes and al. with an incidence of 14.3% at 1 year(16).

In some populations, among them patients with reduced LVEF, there is evidence that cardiac dyssynchrony secondary to LBBB or right ventricular (RV) pacing is associated to an increased risk of HF or death.

LBBB is associated with worse outcomes in patients with heart failure and reduced LVEF(24). Fortunately, cardiac resynchronization therapy (CRT) has proven to be of benefit in mitigating the dyssynchrony caused by the LBBB(25) and is recommended for many patients with HF and a LVEF of 35% or less(26). A recent study even highlighted LBBB is associated with worse outcomes in patients with a mildly to moderately reduced LVEF (36-50%)(27). While LBBB has been associated with a very high mortality in patients requiring hospitalization for symptomatic HF(28), it seems that LBBB in the absence of a clinically detectable heart disease is also associated with new-onset HF and death from cardiovascular diseases(29).

Studies also suggest that RV apical pacing may lead to progressive left ventricular dysfunction and HF in patients with preexisting left ventricular dysfunction. The Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction (MOST)(30) showed that the risk of hospitalization for HF increased by 20% for every 10% increase in RV pacing; patients with a ventricular pacing rate over 40% had a risk of hospitalization for HF 2.5-fold higher than patients with a lower ventricular pacing rate. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator trial (DAVID)(31) enrolled patients with indications for implantable cardioverter-defibrillator and LVEF of 40% or less, and no indication for pacing. As compared with backup ventricular-demand pacing at 40 beats per minute, dual-chamber rate-responsive pacing at 70 beats per minute was associated with a higher risk of a combined outcome of death from any cause or hospitalization for HF. CRT may avoid this problem and attenuate the development of HF for patients with expected high RV pacing rate(32).

These results cannot be widespread to TAVI population without specific explorations, TAVI population being a particular HF population (with commonly an abnormal left ventricular relaxation due to concentric remodeling but with a predominantly conserved LVEF).

Effect of cardiac dyssynchrony on mortality and HF in TAVI population remains unclear and clinical consequences of NOP-LBBB and PPM implantation occurring after TAVI differ a lot from study to study.

While TAVI is frequently associated with an improvement in ventricular function, many studies agree that patients with either NOP-LBBB or new PPM experience a decrease in LVEF after procedure(8).

Impact of NOP-LBBB on survival is discussed: some studies including meta-analysis did not find association with significant differences in 1-year all-cause and cardiovascular mortality, while some other studies found that NOP-LBBB was a predictor of 1-year mortality(8). A large retrospective multicenter European study even showed that NOP-LBBB was an independent predictor of death

(Hazard Ratio [HR] 1.54, 95% CI 1.12–2.10)(33). There are however scarce data about impact of NOP-LBBB on hospitalization for HF in the literature; the only ones are reported by Urena and al., who found no association in their study(23).

In our study, NOP-LBBB is not associated with 1-year all-cause or cardiovascular mortality, but is an independent predictor of hospitalization for HF at 1 year (OR= 2.47). Risk of sudden death decreasing in HF(34), it probably needs more than one year to observe effects of HF on mortality and thus NOP-LBBB effect on mortality.

Data on the impact of new PPM also remain contradictory, with no reduction of survival time(8) and no increase of hospitalization for HF(23) in many studies; in the PARTNER trial, prior PPM and new PPM were instead independently associated with all-cause mortality at 1 year (respectively: HR 1.31, IC=1.08-1.60, p=0.006 and HR 1.38, IC=1.00-1.89, p=0.05)(35).

In our study, implantation of a PPM after TAVI is associated with hospitalization for HF at 1 year (OR=3.20) but is not identified as an independent factor of mortality or hospitalization for HF at 1 year. Results in HF multivariable analysis are almost statistically significant and could probably be with a longer follow-up: hypothesis of an exposure time effect is supported by the fact that studies with PPM found significant results with a long follow-up (mean follow-up of 3 years in MOST(30) and 2.7 years in DAVID(31)).

Wide variability in ventricular pacing rates, not evaluated in the different studies, could explain differences observed through studies. We failed to find a statistically significant difference between low and high ventricular pacing rate in our study, which could be explained by the lack of data about ventricular pacing rate (available at 3 months in only 35 patients). Further inquiries are needed to evaluate the impact of permanent ventricular pacing rate in clinical outcomes.

NOP-LBBB management remains controversial. Some teams consider this as an indication for PPM implantation because of an increased risk of AV block after discharge(8), while some others have a more conservative approach. As highlighted by Bax(11), the independent predictors of the outcome in patients with NOP-LBBB (including the effect of PPM implantation) are currently unclear. In our study, PPM implantation is significantly associated with all-cause and cardiovascular mortality, and is even found as an independent associated factor. AF at baseline ECG, already associated with all-cause mortality at 1 year in TAVI population, appears to be an independent associated factor of all-cause and cardiovascular mortality too. Results for both factors have a particularly high statistical and clinical significance (p from 0.0016 to 0.0221 and OR from 5.58 to 15.67).

LVEF is not associated with mortality or HF in our data. This may be explained by the small number of patients with reduced LVEF in our study (in the UK TAVI registry it is estimated to be present in about 36% of patients(36)). At the beginning, the TAVI technique was mostly proposed to old patients but with still preserved LVEF in our center. With the development of the technique and the increase of indications, more patients with reduced LVEF are benefiting from TAVI procedure. We could expect different outcomes of NOP-LBBB and RV pacing in a larger population of reduced LVEF.

In conclusion, the population of patients with severe AS and treated with TAVI (presenting specific features as diastolic with or without systolic left ventricular dysfunction) seems to be affected by occurrence of cardiac dyssynchrony. Indeed, occurrence of an interventricular and/or intraventricular dyssynchrony in cases of a new LBBB seems to significantly increase the risk of hospitalization for HF. In these patients, occurrence of a new trouble in atrioventricular, interventricular and/or intraventricular synchronization (implantation of a PPM with RV pacing or presence of FA) could explain why mortality is significantly increased in these cases. However, ventricular pacing rate is relatively low at 3 months among studied patients, even if some data are lacking, which could question the responsibility of dyssynchrony secondary to RV pacing.

These findings should encourage to decrease as much as possible the onset of conduction disturbances, whose contributory factors are well studied(8,11). It could also help improving NOP-LBBB management. Activating the spontaneous AV conduction algorithms could be a solution to limit observed effects, while resynchronization therapy after TAVI has never been studied so far and could be interesting.

Further inquiries are however needed to confirm these results and clarify pathophysiological mechanisms involved.

Study limitations

The study was single-center and non-prospective.

Data about ventricular pacing rate during device controls was insufficient and could not allow significant analysis in the study.

Possibility of confounding factors cannot be ruled out, even if many variables have been included. As post-procedural events cannot be confounders in the impact study of conduction disturbances induced by TAVI, they were not included in our study(37).

Impact study of conduction disturbances on mortality could probably require a longer follow-up duration.

About half cardiovascular deaths occurring in the first 30 days, factors with a long-term effect (such as conduction disturbances) probably have an underestimated impact on one-year cardiovascular death.

Conclusions

Various studies evaluated the clinical outcome of patients with NOP-LBBB and/or implanted with a PPM after TAVI, with different results.

In our study, there is no relation between conduction disturbances occurrence and 1-year mortality. However, implantation of a PPM and NOP-LBBB are both associated with hospitalization for HF at 1 year (for whom very few data are available in the literature). NOP-LBBB is even found to be an independent predictor. Cardiac dyssynchrony induced by RV pacing and LBBB may be an explication, but more data are needed in these so particular HF population.

Finally, among patients with NOP-LBBB the implantation of a PPM is found to be an independent predictor of all-cause and cardiovascular death at one year. These findings may help improving NOP-LBBB management by giving argument for a conservative approach, but further inquiries are needed to confirm our results.

Funding

None.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

References

1. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Current Management of Calcific Aortic Stenosis. *Circ Res*. 2013 Jul 5;113(2):223–37.
2. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Sep 10;62(11):1002–12.
3. Rashedi N, Otto CM. Aortic Stenosis: Changing Disease Concepts. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2015 Jun;23(2):59–69.
4. Nagaraja V, Raval J, Eslick GD, Ong ATL. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Open Heart*. 2014 Aug 1;1(1):e000013.
5. Hannan EL, Samadashvili Z, Stamato NJ, Lahey SJ, Wechsler A, Jordan D, et al. Utilization and 1-Year Mortality for Transcatheter Aortic Valve Replacement and Surgical Aortic Valve Replacement in New York Patients With Aortic Stenosis: 2011 to 2012. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Mar 28;9(6):578–85.
6. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2011 Jun 9;364(23):2187–98.
7. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739–91.
8. Barbanti M, Gulino S, Costa G, Tamburino C. Pathophysiology, incidence and predictors of conduction disturbances during Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Expert Rev Med Devices*. 2017 Feb;14(2):135–47.
9. Friedman HS, Zaman Q, Haft JI, Melendez S. Assessment of atrioventricular conduction in aortic valve disease. *Heart*. 1978 Aug 1;40(8):911–7.
10. MacMillan RM, Demorizi NM, Gessman LJ, Maranhao V. Correlates of prolonged HV conduction in aortic stenosis. *Am Heart J*. 1985 Jul 1;110(1):56–60.
11. Bax JJ, Delgado V, Bapat V, Baumgartner H, Collet JP, Erbel R, et al. Open issues in transcatheter aortic valve implantation. Part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J*. 2014 Oct 7;35(38):2639–54.

12. Orlando R, Pennant M, Rooney S, Khogali S, Bayliss S, Hassan A, et al. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) for aortic stenosis in patients who are high risk or contraindicated for surgery: a model-based economic evaluation. *Health Technol Assess Winch Engl*. 2013 Aug;17(33):1–86.
13. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2012 Nov;42(5):S45-60.
14. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Mar 13;49(10):1109–27.
15. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):976–81.
16. Holmes DR, Brennan JM, Rumsfeld JS, Dai D, O'Brien SM, Vemulapalli S, et al. Clinical outcomes at 1 year following transcatheter aortic valve replacement. *JAMA*. 2015 Mar 10;313(10):1019–28.
17. Svensson LG, Tuzcu M, Kapadia S, Blackstone EH, Roselli EE, Gillinov AM, et al. A comprehensive review of the PARTNER trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Mar;145(3 Suppl):S11-16.
18. Zhang S, Kolominsky-Rabas PL. How TAVI registries report clinical outcomes-A systematic review of endpoints based on VARC-2 definitions. *PloS One*. 2017;12(9):e0180815.
19. Lefèvre T, Kappetein AP, Wolner E, Nataf P, Thomas M, Schächinger V, et al. One year follow-up of the multi-centre European PARTNER transcatheter heart valve study. *Eur Heart J*. 2011 Jan;32(2):148–57.
20. Durand E, Doutriaux M, Bettinger N, Tron C, Fauvel C, Bauer F, et al. Incidence, Prognostic Impact, and Predictive Factors of Readmission for Heart Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017 Dec 11;10(23):2426–36.

21. Nombela-Franco L, Trigo M del, Morrison-Polo G, Veiga G, Jimenez-Quevedo P, Abdul-Jawad Altisent O, et al. Incidence, Causes, and Predictors of Early (≤ 30 Days) and Late Unplanned Hospital Readmissions After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Nov 1;8(13):1748–57.
22. Kolte D, Khera S, Sardar MR, Gheewala N, Gupta T, Chatterjee S, et al. Thirty-Day Readmissions After Transcatheter Aortic Valve Replacement in the United States: Insights From the Nationwide Readmissions Database. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017 Jan 1;10(1):e004472.
23. Urena M, Webb JG, Cheema A, Serra V, Toggweiler S, Barbanti M, et al. Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014 Feb;7(2):128–36.
24. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J.* 2002 Mar;143(3):398–405.
25. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Dryden DM, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA.* 2007 Jun 13;297(22):2502–14.
26. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt O-A, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013 Aug;34(29):2281–329.
27. Witt CM, Wu G, Yang D, Hodge DO, Roger VL, Cha Y-M. Outcomes With Left Bundle Branch Block and Mildly to Moderately Reduced Left Ventricular Function. *JACC Heart Fail.* 2016 Nov;4(11):897–903.
28. Tabrizi F, Englund A, Rosenqvist M, Wallentin L, Stenestrand U. Influence of left bundle branch block on long-term mortality in a population with heart failure. *Eur Heart J.* 2007 Oct;28(20):2449–55.
29. Azadani PN, Soleimanirahbar A, Marcus GM, Haight TJ, Hollenberg M, Olgin JE, et al. Asymptomatic Left Bundle Branch Block Predicts New-Onset Congestive Heart Failure and Death From Cardiovascular Diseases. *Cardiol Res.* 2012 Dec;3(6):258–63.
30. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J.* 2000 Oct;140(4):541–51.

31. 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*. 2002 Dec 25;288(24):3115–23.
32. 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*. 2013 Apr 25;368(17):1585–93.
33. Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Poels TT, de Jaegere P, van der Boon RMA, Swinkels BM, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*. 2012 Aug 7;126(6):720–8.
34. Sawano M, Kohsaka S, Fukuda K. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2017 02;377(18):1794.
35. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, Biviano A, Garan H, Douglas PS, et al. Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Heart Br Card Soc*. 2015 Oct;101(20):1665–71.
36. Moat NE, Ludman P, de Belder MA, Bridgewater B, Cunningham AD, Young CP, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high-risk patients with severe aortic stenosis: the U.K. TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 8;58(20):2130–8.
37. Skelly AC, Dettori JR, Brodt ED. Assessing bias: the importance of considering confounding. *Evid-Based Spine-Care J*. 2012 Feb;3(1):9–12.

Figures and tables

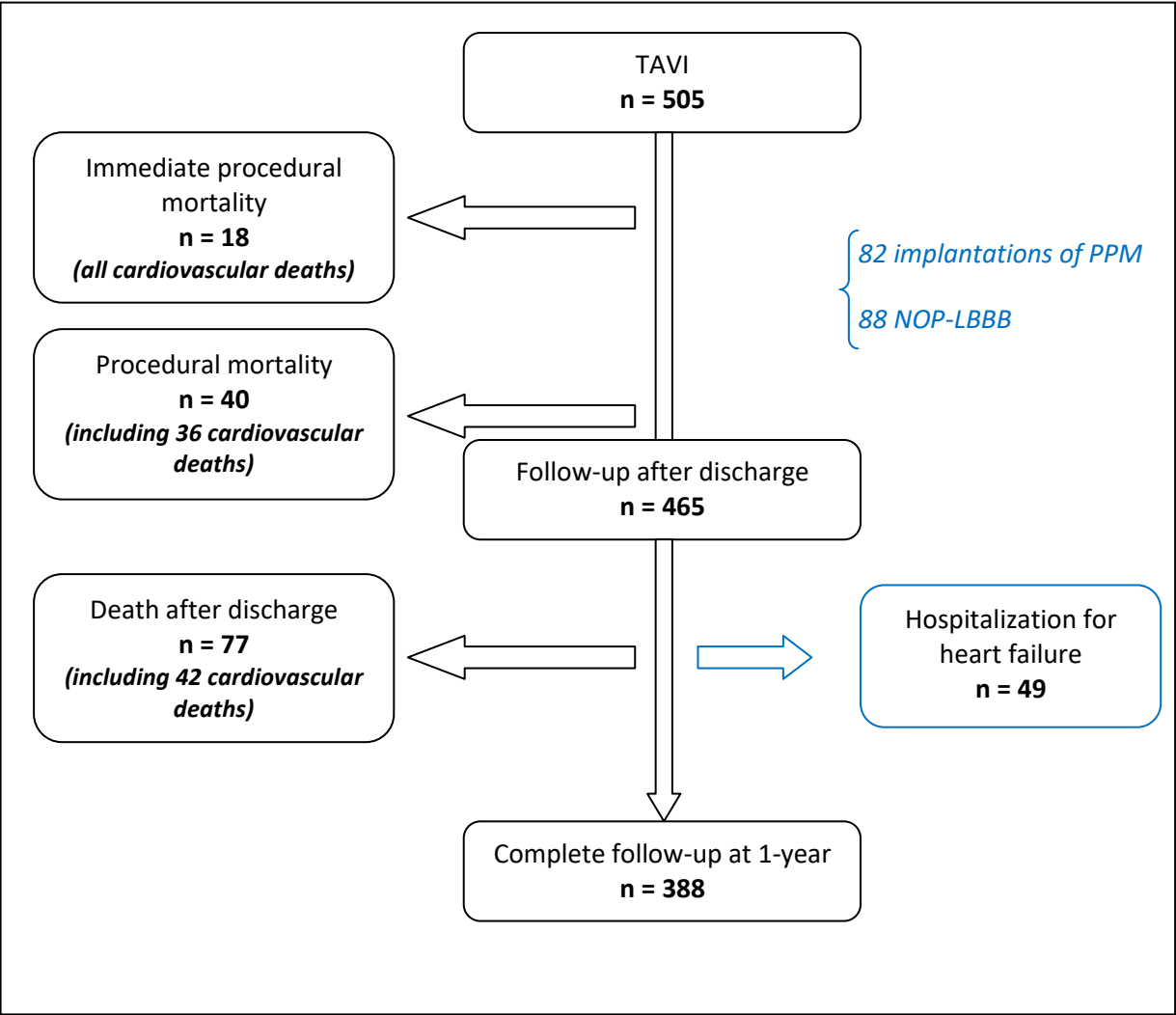


Figure 1. Study flow chart. NOP-LBBB : new-onset persistent left bundle branch block ; PPM : permanent pacemaker ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

Figure 2. Hospitalization for heart failure during the first year according to the presence of conduction disturbances (survival curves) (log-rank<0.0001)

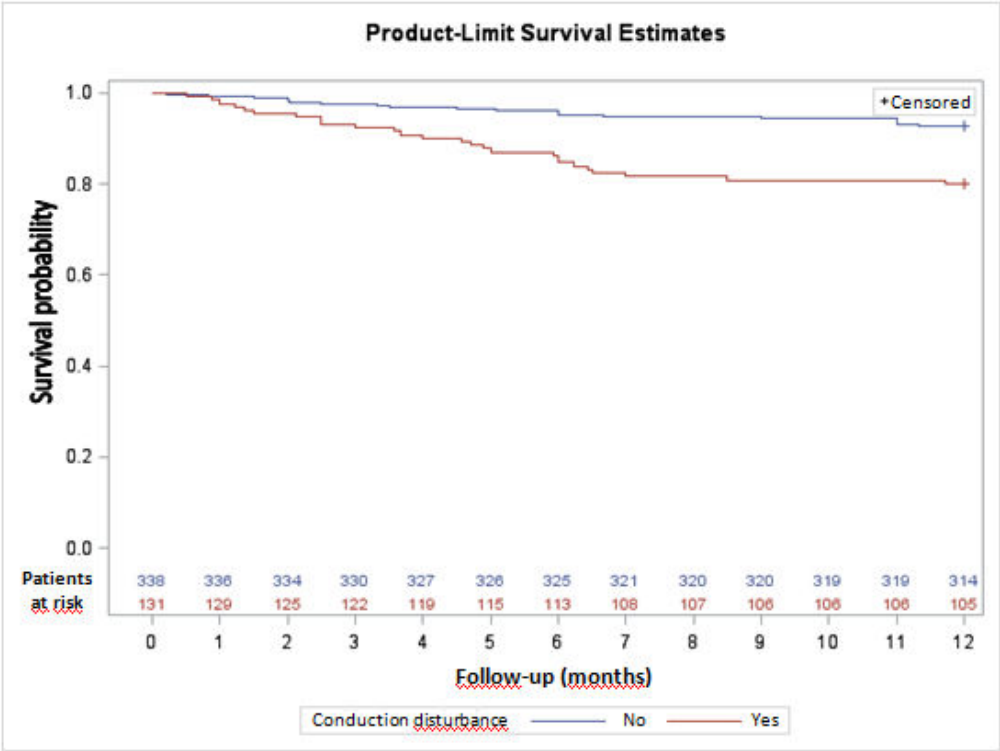


Figure 3. Cardiovascular mortality during the first year according to the presence of conduction disturbances (survival curves) (log-rank=0.4796)

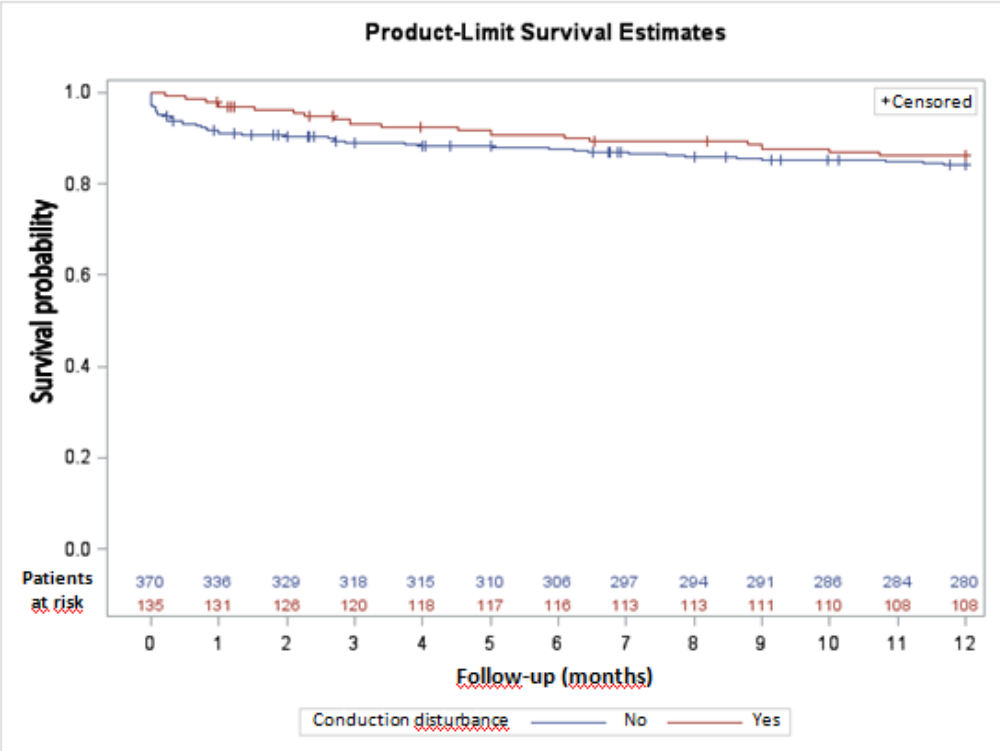


Table 1. Population characteristics according to the onset of conduction disturbances

	No conduction disturbance			Conduction disturbances (NOP-LBBB and/or new PPM implantation)			p
	N=370 (73,3%)			N=135 (26,7%)			
	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	
Age (years)	370	82,2	6,8	135	81,9	5,9	0,6675
Height	359	163,9	8,5	135	163,0	8,3	0,2849
Weight	365	70,7	14,2	135	74,4	16,0	0,0130
Body surface area (m²)	359	1,8	0,2	135	1,8	0,2	0,0690
Body mass index (kg/m²)	359	26,4	4,8	135	28,0	5,9	0,0011
Sex							0,2855
Men	172	46,5		70	51,9		
Women	198	53,5		65	48,1		
Myocardial infarction							0,6995
No	313	86,9		113	85,6		
Yes	47	13,1		19	14,4		
Percutaneous coronary intervention							0,8287
No	245	66,2		88	65,2		
Yes	125	33,8		47	34,8		
Coronary artery bypass graft							0,4698
No	311	84,1		117	86,7		
Yes	59	15,9		18	13,3		
Cardiac surgery							0,0751
No	295	79,7		117	86,7		
Yes	75	20,3		18	13,3		
Valvular surgery							0,2005
No	358	96,8		134	99,3		
Yes	12	3,2		1	0,7		
Aortic bioprosthesis							0,6809
No	364	98,4		134	99,3		
Yes	6	1,6		1	0,7		
Mitral prosthesis							0,1163
No	362	97,8		135	100,0		
Yes	8	2,2		0	0,0		
Peripheral arterial occlusive disease							0,0114
No	313	84,6		101	74,8		
Yes	57	15,4		34	25,2		
Chronic dialysis							0,7063
No	364	98,4		132	97,8		
Yes	6	1,6		3	2,2		
Hypertension							0,4779
No	116	31,4		38	28,1		
Yes	253	68,6		97	71,9		
Diabetes mellitus							0,6719
No	258	70,1		92	68,1		
Yes	110	29,9		43	31,9		
Dyslipidaemia							0,8804
No	222	60,0		82	60,7		
Yes	148	40,0		53	39,3		
Smoking (active or weaned<3 years)							0,3778
No	291	78,6		111	82,2		
Yes	79	21,4		24	17,8		
History of AF							0,5345
No	244	65,9		93	68,9		
Yes	126	34,1		42	31,1		
Chronic respiratory failure							0,5029
No	303	81,9		107	79,3		
Yes	67	18,1		28	20,7		
NYHA classification grading							0,5633
1	11	3,0		4	3,0		
2	122	33,2		52	38,5		
3	192	52,2		68	50,4		
4	43	11,7		11	8,1		
Syncope							0,2467
No	327	89,1		125	92,6		
Yes	40	10,9		10	7,4		
Hospitalization for heart failure							0,3853
No	268	73,0		103	76,9		

	No conduction disturbance			Conduction disturbances (NOP-LBBB and/or new PPM implantation)			p
	N=370 (73,3%)			N=135 (26,7%)			
	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	
Yes	99	27,0		31	23,1		
EuroSCORE	368	20,1	13,4	131	17,3	11,6	0,0354
Society of Thoracic Surgery (STS) risk score	178	15,4	8,7	58	16,8	9,6	0,3113
Transfemoral approach							0,8895
No	112	30,3		40	29,6		
Yes	258	69,7		95	70,4		
Transapical approach							0,0155
No	281	75,9		116	85,9		
Yes	89	24,1		19	14,1		
Transcarotid approach							0,0028
No	350	94,6		117	86,7		
Yes	20	5,4		18	13,3		
Subclavian approach							0,0711
No	370	100,0		133	98,5		
Yes	0	0,0		2	1,5		
Transaortic approach							0,4636
No	369	99,7		134	99,3		
Yes	1	0,3		1	0,7		
Edwards Sapien XT							<0,0001
No	175	47,6		93	68,9		
Yes	193	52,4		42	31,1		
Medtronic CoreValve							<0,0001
No	271	73,8		69	51,1		
Yes	96	26,2		66	48,9		
Edwards Sapien 3							0,9826
No	296	80,7		109	80,7		
Yes	71	19,3		26	19,3		
Prosthesis type							<0,0001
Edwards Sapien Xt	193	53,6		42	31,3		
Medtronic Corevalve	96	26,7		66	49,3		
Edwards Sapien 3	71	19,7		26	19,4		
Prosthesis diameter (mm)							<0,0001
23	108	29,8		23	17,0		
26	151	41,6		42	31,1		
29	92	25,3		54	40,0		
31	12	3,3		16	11,9		
Prosthesis diameter (mm)							<0,0001
<29	259	71,3		65	48,1		
>=29	104	28,7		70	51,9		
Ratio prosthesis/transthoracic echocardiography aortic diameter	232	1,1	0,1	79	1,2	0,1	0,0010
Success							0,0372
No	22	6,0		2	1,5		
Yes	346	94,0		132	98,5		
Sinus rhythm (baseline ECG)							0,2520
No	68	18,4		19	14,1		
Yes	301	81,6		116	85,9		
FA (baseline ECG)							0,3115
No	303	82,1		116	85,9		
Yes	66	17,9		19	14,1		
First-degree AV block (baseline ECG)							0,0768
No	328	88,9		112	83,0		
Yes	41	11,1		23	17,0		
RBBB (baseline ECG)							0,1108
No	344	93,2		120	88,9		
Yes	25	6,8		15	11,1		
LAFB (baseline ECG)							0,0012
No	342	92,7		112	83,0		
Yes	27	7,3		23	17,0		
LVEF (%)	370	53,0	12,8	135	54,7	11,0	0,3264
Transthoracic echocardiography aortic diameter	234	22,7	2,2	79	22,9	2,3	0,8413

The characteristics of the sample are described as numbers (N), as percentages for categorical variables and as means, standard deviations (SD) for continuous variables.

NOP-LBBB : new-onset persistent left bundle branch block ; PPM : permanent pacemaker ; AF : atrial fibrillation ; AV : atrioventricular ; RBBB : right bundle branch block ; LAFB : left anterior fascicular block ; LVEF : left ventricular ejection fraction.

Table 2. Multivariable logistic regression analysis for predictors of hospitalization for heart failure one year after transcatheter aortic valve implantation

	N	Hospitalization for heart failure during the one-year follow-up		Bivariate regression			Multivariable regression				
		n	%	OR	CI 95%		p	Odds ratio	CI 95%		p
					<	>			<	>	
PPM before TAVI											
No	424	37	8,73	1							
Yes	81	12	14,8	1,82	0,90 - 3,66		1	3,38	1,50 - 7,63		0,0033
First-degree AV block (baseline ECG)											
No	440	39	8,86	1							
Yes	64	10	15,6	1,90	0,90 - 4,03		1	1,56	0,66 - 3,65		0,3078
RBBB (baseline ECG)											
No	464	42	9,05	1							
Yes	40	7	17,5	2,13	0,89 - 5,11		1	2,37	0,88 - 6,43		0,0889
Prosthesis											
Edwards Sapien Xt	235	18	7,66	1							
Medtronic Corevalve	162	27	16,7	2,41	1,28 - 4,55		1	1,67	0,84 - 3,30		
Edwards Sapien 3	97	4	4,12	0,52	0,17 - 1,57		1	0,34	0,11 - 1,08		0,0156
Ratio prosthesis/transhoracic echocardiography aortic diameter											
<1,13	131	9	6,87	1							
≥1,13	180	25	13,9	2,19	0,98 - 4,86		1				
Post-procedural transient complete AV block											
No	472	41	8,69	1							
Yes	33	8	24,2	3,36	1,43 - 7,93		1	2,33	0,84 - 6,44		0,1031
PPM implantation after TAVI											
No	423	32	7,57	1							
Yes	82	17	20,7	3,20	1,68 - 6,09		1	1,91	0,85 - 4,29		0,1180
NOP-LBBB											
No	400	33	8,25	1							
Yes	88	16	18,2	2,47	1,29 - 4,73		1	2,53	1,15 - 5,55		0,0212

OR : odds ratio ; CI : confidence interval ; PPM : permanent pacemaker ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation ; AV : atrioventricular ; RBBB : right bundle branch block ; NOP-LBBB : new-onset persistent left bundle branch block.

Table 3. Multivariable logistic regression analysis for predictors of all-cause mortality one year after transcatheter aortic valve implantation in patients with new-onset left bundle branch block

	N	All-cause mortality at one year		Bivariate regression			Multivariable regression				
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p
					<	>			<	>	
AF at baseline ECG											
No	76	10	13,2	1							
Yes	12	6	50,0	6,60	1,78 - 24,52		1	15,67	2,84 - 86,62		0,0016
PPM implantation after TAVI											
No	53	6	11,3	1							
Yes	35	10	28,6	3,13	1,02 - 9,63		1	5,58	1,28 - 24,30		0,0221

	N	All-cause mortality at one year		Bivariate regression			Multivariable regression											
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p							
					<	>			<	>								
Prosthesis											0,0782							0,0609
Edwards Sapien Xt	26	3	11,5	1					1									
Medtronic Corevalve	42	12	28,6	3,07	0,77	- 12,15			2,78	0,63	- 12,30							
Edwards Sapien 3	19	1	5,26	0,43	0,04	- 4,45			0,24	0,02	- 2,89							

OR : odds ratio ; CI : confidence interval ; AF : atrial fibrillation ; PPM : permanent pacemaker ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

Table 4. Multivariable logistic regression analysis for predictors of cardiovascular mortality one year after transcatheter aortic valve implantation in patients with new-onset left bundle branch block

	N	Cardiovascular mortality		Bivariate regression			Multivariable regression														
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p										
					<	>			<	Sup*											
Hospitalization for heart failure before TAVI																			0,0962		
No	69	8	11,6	1																	
Yes	18	5	27,8	2,93	0,83	- 10,42															
AF at baseline ECG																				0,0094	0,0041
No	76	8	10,5	1					1												
Yes	12	5	41,7	6,07	1,56	- 23,69			13,21	2,27	- 76,91										
Prosthesis diameter (mm)																				0,0861	
<29	47	4	8,51	1																	
>=29	41	9	22,0	3,02	0,85	- 10,70															
PPM implantation after TAVI																				0,0258	0,0112
No	53	4	7,55	1					1												
Yes	35	9	25,7	4,24	1,19	- 15,10			8,25	1,61	- 42,16										

OR : odds ratio ; CI : confidence interval ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation ; AF : atrial fibrillation ; PPM : permanent pacemaker.

Supplementary data

Supplementary data 1. Evaluated prognosis factors

	N	%/mean	SD	median	Q1	Q3	min	max
Population								
Age (years)	505	82,1	6,6	83,0	79,0	86,0	56,0	95,0
Height (cm)	494	163,6	8,4	164,0	158,0	170,0	140,0	187,0
Weight (kg)	500	71,7	14,8	70,0	62,0	80,0	40,0	125,0
Body surface area (m ²)	494	1,8	0,2	1,8	1,7	1,9	1,3	2,5
Body mass index (kg/m ²)	494	26,8	5,2	26,0	23,2	29,4	15,6	48,3
Sex								
Men	242	47,9						
Women	263	52,1						
Myocardial infarction								
Myocardial infarction	66	13,4						
Percutaneous coronary intervention								
Percutaneous coronary intervention	172	34,1						
Coronary artery bypass graft								
Coronary artery bypass graft	77	15,2						
Cardiac surgery								
Cardiac surgery	93	18,4						
Valvular surgery								
Valvular surgery	13	2,6						
Aortic bioprosthesis								
Aortic bioprosthesis	7	1,4						
Mitral prosthesis								
Mitral prosthesis	8	1,6						
Peripheral arterial occlusive disease								
Peripheral arterial occlusive disease	91	18,0						
Chronic dialysis								
Chronic dialysis	9	1,8						
Hypertension								
Hypertension	350	69,4						
Diabetes mellitus								
Diabetes mellitus	153	30,4						
Dyslipidaemia								
Dyslipidaemia	201	39,8						
Smoking (active or weaned < 3 years)								
Smoking (active or weaned < 3 years)	103	20,4						
Pacemaker								
Pacemaker	81	16,0						
History of AF								
History of AF	168	33,3						
Chronic respiratory failure								
Chronic respiratory failure	95	18,8						
NYHA classification grading								
1	15	3,0						
2	174	34,6						
3	260	51,7						
4	54	10,7						
Syncope								
Syncope	50	10,0						
Hospitalization for heart failure								
Hospitalization for heart failure	130	25,9						
EuroSCORE								
EuroSCORE	489	19,6	13,0	17,5	10,0	26,0	1,2	92,0
Society of Thoracic Surgery (STS) risk score								
Society of Thoracic Surgery (STS) risk score	236	15,7	9,0	14,5	9,0	21,0	2,0	48,0
Baseline ECG								
Sinus rhythm								
Sinus rhythm	420	83,2						
AF								
AF	85	16,8						
Ventricular paced rhythm								
Ventricular paced rhythm	71	14,1						
First-degree AV block								
First-degree AV block	64	12,7						
RBBB								
RBBB	40	7,9						
LBBB								
LBBB	41	8,1						
LAFB								
LAFB	50	9,9						
Echocardiography								
LVEF								
LVEF	505	53,4	12,4	60,0	45,0	60,0	15,0	80,0
Procedure								
Transfemoral approach								
Transfemoral approach	353	69,9						
Transapical approach								
Transapical approach	108	21,4						
Transcarotid approach								
Transcarotid approach	38	7,5						
Suclavian approach								
Suclavian approach	2	0,4						
Transaortic approach								
Transaortic approach	2	0,4						
Edwards SAPIEN XT								
Edwards SAPIEN XT	236	46,9						
Medtronic CoreValve								
Medtronic CoreValve	163	32,5						
Edwards SAPIEN 3								
Edwards SAPIEN 3	96	19,1						
Prosthesis diameter (mm)								
Prosthesis diameter (mm)	23	131	26,3					

	N	%/mean	SD	median	Q1	Q3	min	max
26	191	38,4						
29	146	29,3						
31	28	5,6						
Ratio prosthesis/transthoracic echocardiography aortic diameter	311	1,2						
Success	478	95,2						
Rhythmic events								
Procedural high-degree AV block	59	11,7						
Paroxysmal AF	65	12,9						
Post-procedural transient complete AV block	32	6,3						
Post-TAVI PPM implantation	82	16,2						
AF at discharge ECG	104	20,6						
Persistent TAVI-induced LBBB	88	17,4						
Follow-up								
LBBB disappearance at 3 months								
Yes	28	43,8						
No	36	56,2						
Missing (death, not specified)	24							
Ventricular pacing rate at 3 months								
<1%	11	31,4						
1-10%	7	20,0						
10-90%	7	20,0						
>90%	10	28,6						
Missing (death, not specified)	47							

The characteristics of the sample are described as numbers (N), as percentages for categorical variables and as means, standard deviations (SD), medians, quartiles (first=Q1, third=Q3) and minimum/maximum values for continuous variables. AF : atrial fibrillation ; AV : atrioventricular ; RBBB : right bundle branch block ; LBBB : left bundle branch block ; LAFB : left anterior fascicular block ; LVEF : left ventricular ejection fraction.

Supplementary data 2. Multivariable logistic regression analysis for predictors of all-cause mortality one year after transcatheter aortic valve implantation

	N	All-cause mortality at one year		Bivariate regression			Multivariable regression				
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p
					<	>			<	>	
History of AF											
No	337	62	18,4	1			1				0,0004
Yes	168	55	32,7	2,16	1,41 - 3,30		1,47	0,80 - 2,71			0,2127
Hospitalization for heart failure before TAVI											0,0044
No	371	74	19,9	1			1				
Yes	130	42	32,3	1,92	1,22 - 3,00		1,67	1,01 - 2,76			0,0473
Euroscore											0,0567
<17,5	244	47	19,3	1			1				
≥17,5	245	65	26,5	1,51	0,99 - 2,32		1,08	0,67 - 1,76			0,7476
AF at baseline ECG											0,0002
No	419	83	19,8	1			1				
Yes	85	33	38,8	2,57	1,56 - 4,23		1,70	0,83 - 3,46			0,1462
Apical approach											0,0004
No	397	78	19,6	1			1				
Yes	108	39	36,1	2,31	1,45 - 3,68		2,20	1,23 - 3,96			0,0082
Prosthesis											0,0114
Edwards Sapien Xt	235	63	26,8	1			1				0,0132

	N	All-cause mortality at one year		Bivariate regression			Multivariable regression				
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p
					<	>			<	>	
Medtronic Corevalve	162	39	24,1	0,87	0,55 - 1,37		1,10	0,63 - 1,93			
Edwards Sapien 3	97	11	11,3	0,35	0,18 - 0,70		0,32	0,14 - 0,73			
Procedure success						0,0001			0,0014		
No	24	14	58,3	1			1				
Yes	478	100	20,9	0,19	0,08 - 0,44		0,18	0,06 - 0,52			

OR : odds ratio ; CI : confidence interval ; AF : atrial fibrillation ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

Supplementary data 3. Multivariable logistic regression analysis for predictors of cardiovascular mortality one year after transcatheter aortic valve implantation

	N	Cardiovascular mortality		Bivariate regression			Multivariable regression				
		n	%	OR	CI 95%		p	OR	CI 95%		p
					<	>			<	>	
Hospitalization for heart failure before TAVI							0,0072			0,0192	
No	371	46	12,4	1			1				
Yes	130	29	22,3	2,03	1,21 - 3,40		1,96	1,12 - 3,45			
AF at baseline ECG							0,0304			0,1336	
No	419	55	13,1	1			1				
Yes	85	19	22,4	1,91	1,06 - 3,42		8,11	0,53 - 124,8			
Femoral approach							0,0443			0,5238	
No	152	30	19,7	1			1				
Yes	353	45	12,7	0,59	0,36 - 0,99		1,44	0,47 - 4,46			
Apical approach							0,0028			0,0759	
No	397	49	12,3	1			1				
Yes	108	26	24,1	2,25	1,32 - 3,84		3,16	0,89 - 11,26			
Prosthesis							0,0888			0,1439	
Edwards Sapien Xt	235	39	16,6	1			1				
Medtronic Corevalve	162	25	15,4	0,92	0,53 - 1,59		1,33	0,68 - 2,59			
Edwards Sapien 3	97	7	7,22	0,39	0,17 - 0,91		0,52	0,21 - 1,27			
Procedure success							<0,0001			0,0007	
No	24	12	50,0	1			1				
Yes	478	62	13,0	0,15	0,06 - 0,35		0,16	0,06 - 0,46			

OR : odds ratio ; CI : confidence interval ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation ; AF : atrial fibrillation.

Supplementary data 4. Characteristics of PPM group and no PPM group in new-onset persistent left bundle branch block (NOP-LBBB) population

	Total N= 88			No PPM N=53 (60,2%)			PPM N=35 (39,8%)			p**
	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	
Age (years)	88	81,5	6,2	53	81,2	6,3	35	81,9	6,2	0,6031
Body surface area (m²)	88	1,8	0,2	53	1,8	0,2	35	1,8	0,2	0,2599
BMI Body mass index (kg/m²)	88	27,5	5,3	53	28,6	6,2	35	25,8	3,0	0,0400
Sex										0,0500
Men	44	50,0		22	41,5		22	62,9		
Women	44	50,0		31	58,5		13	37,1		
Myocardial infarction										0,2682
No	72	84,7		45	88,2		27	79,4		
Yes	13	15,3		6	11,8		7	20,6		
Percutaneous coronary intervention										0,7419

	Total N= 88			No PPM N=53 (60,2%)			PPM N=35 (39,8%)			p**
	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	
No	56	63,6		33	62,3		23	65,7		
Yes	32	36,4		20	37,7		12	34,3		
Coronary artery bypass graft										0,6106
No	75	85,2		46	86,8		29	82,9		
Yes	13	14,8		7	13,2		6	17,1		
Cardiac surgery										0,6106
No	75	85,2		46	86,8		29	82,9		
Yes	13	14,8		7	13,2		6	17,1		
Valvular surgery										1,0000
No	87	98,9		52	98,1		35	100,0		
Yes	1	1,1		1	1,9		0	0,0		
Aortic bioprosthesis										1,0000
No	87	98,9		52	98,1		35	100,0		
Yes	1	1,1		1	1,9		0	0,0		
Mitral prosthesis										.
No	88	100,0		53	100,0		35	100,0		
Peripheral arterial occlusive disease										0,4494
No	67	76,1		42	79,2		25	71,4		
Yes	21	23,9		11	20,8		10	28,6		
Chronic dialysis										0,0783
No	86	97,7		53	100,0		33	94,3		
Yes	2	2,3		0	0,0		2	5,7		
Hypertension										0,9812
No	20	22,7		12	22,6		8	22,9		
Yes	68	77,3		41	77,4		27	77,1		
Diabetes mellitus										0,2416
No	61	69,3		34	64,2		27	77,1		
Yes	27	30,7		19	35,8		8	22,9		
Dyslipidaemia										0,3135
No	51	58,0		33	62,3		18	51,4		
Yes	37	42,0		20	37,7		17	48,6		
Smoking (active or weaned<3 years)										0,6498
No	70	79,5		43	81,1		27	77,1		
Yes	18	20,5		10	18,9		8	22,9		
History of AF										0,4772
No	59	67,0		34	64,2		25	71,4		
Yes	29	33,0		19	35,8		10	28,6		
Chronic respiratory failure										0,7682
No	69	78,4		41	77,4		28	80,0		
Yes	19	21,6		12	22,6		7	20,0		
NYHA classification grading										0,2314
1	3	3,4		1	1,9		2	5,7		
2	35	39,8		18	34,0		17	48,6		
3	46	52,3		32	60,4		14	40,0		
4	4	4,5		2	3,8		2	5,7		
Syncope										1,0000
No	81	92,0		49	92,5		32	91,4		
Yes	7	8,0		4	7,5		3	8,6		
Hospitalization for heart failure										0,8963
No	69	79,3		41	78,8		28	80,0		
Yes	18	20,7		11	21,2		7	20,0		
EuroSCORE										0,8270
<17,5	47	55,3		27	54,0		20	57,1		
≥17,5	38	44,7		23	46,0		15	42,9		
Society of Thoracic Surgery (STS) risk score	36	16,4	9,4	22	16,9	10,4	14	15,8	7,9	0,8847
Sinus rhythm (baseline ECG)										0,3489
No	12	13,6		9	17,0		3	8,6		
Yes	76	86,4		44	83,0		32	91,4		
AF (baseline ECG)										0,2605
No	76	86,4		44	83,0		32	91,4		
Yes	12	13,6		9	17,0		3	8,6		
First-degree AV block (baseline ECG)										0,0410
No	74	84,1		48	90,6		26	74,3		
Yes	14	15,9		5	9,4		9	25,7		
RBBB (baseline ECG)										1,0000

	Total N= 88			No PPM N=53 (60,2%)			PPM N=35 (39,8%)			p**
	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	N	%/mean	SD	
No	87	98,9		52	98,1		35	100,0		
Yes	1	1,1		1	1,9		0	0,0		
LAFB (baseline ECG)										0,3554
No	72	81,8		45	84,9		27	77,1		
Yes	16	18,2		8	15,1		8	22,9		
LVEF										0,5721
<60%	42	47,7		24	45,3		18	51,4		
≥60%	46	52,3		29	54,7		17	48,6		
Transfemoral approach										0,0023
No	23	26,1		20	37,7		3	8,6		
Yes	65	73,9		33	62,3		32	91,4		
Transapical approach										0,0166
No	76	86,4		42	79,2		34	97,1		
Yes	12	13,6		11	20,8		1	2,9		
Transcatheter approach										0,3038
No	78	88,6		45	84,9		33	94,3		
Yes	10	11,4		8	15,1		2	5,7		
Suclavian approach										1,0000
No	87	98,9		52	98,1		35	100,0		
Yes	1	1,1		1	1,9		0	0,0		
Transaortic approach										.
No	88	100,0		53	100,0		35	100,0		
Prosthesis type										0,2350
Edwards Sapien Xt	26	29,9		19	36,5		7	20,0		
Medtronic Corevalve	42	48,3		22	42,3		20	57,1		
Edwards Sapien 3	19	21,8		11	21,2		8	22,9		
Prosthesis diameter (mm)										0,0014
23	15	17,0		13	24,5		2	5,7		
26	32	36,4		24	45,3		8	22,9		
29	32	36,4		12	22,6		20	57,1		
31	9	10,2		4	7,5		5	14,3		
Ratio prosthesis/transcatheter echocardiography aortic diameter										0,1265
<1,13	18	36,0		13	44,8		5	23,8		
≥1,13	32	64,0		16	55,2		16	76,2		
Success										1,0000
No	2	2,3		1	1,9		1	2,9		
Yes	86	97,7		52	98,1		34	97,1		

The characteristics of the sample are described as numbers (N), as percentages for categorical variables and as means, standard deviations (SD), medians, quartiles (first=Q1, third=Q3) and minimum/maximum values for continuous variables. AF : atrial fibrillation ; AV : atrioventricular ; RBBB : right bundle branch block ; LAFB : left anterior fascicular block ; LVEF : left ventricular ejection fraction.

CONCLUSION

Troubles de conduction post-TAVI

L'apparition d'un BBG en post-TAVI est survenue chez 103 patients ; 15 ont régressé avant la sortie. La survenue d'un BBG persistant concerne donc au final 88 patients, sur 383 patients exposés (sans BBG ou pacemaker avant TAVI), soit 23%. A 3 mois, 45.2% des BBG persistants ont disparu.

L'implantation d'un pacemaker en post-TAVI (et avant la fin d'hospitalisation) concerne 82 patients, soit 19.3% de la population exposée (patients avec pacemaker avant TAVI exclus).

Ces résultats sont concordants avec ceux décrits dans la littérature (voir introduction).

On retrouve par ailleurs dans la population « troubles de conduction » (BBG et/ou implantation de pacemaker) significativement plus de patients avec une approche transcarotidienne, avec une prothèse CoreValve, avec une valve de grande taille ou avec un HBAG (hémibloc antérieur gauche) sur l'ECG de base, et moins de patients avec une approche transapicale ou avec une valve Sapien XT. Il s'agit de facteurs connus dans la littérature pour être associés à la survenue de troubles de conduction en post-TAVI (voir introduction). A noter que les patients avec troubles de conduction ont un EuroSCORE moyen légèrement mais significativement plus bas (17.3% contre 20.1% ; $p=0.0354$).

Le taux de stimulation ventriculaire à 3 mois et 1 an est globalement bas, <10% chez la moitié des patients. Une stimulation ventriculaire permanente ou quasi-permanente (taux de stimulation >90%) concerne entre 1/4 et 1/3 des patients.

Morbi-mortalité post-TAVI (incidence)

La mortalité toutes causes confondues à 30 jours (7.9%) et 1 an (23.2%) dans notre étude est sensiblement proche de celle retrouvée dans la littérature(11,48,49). De même, le ratio mortalité à 1an / mortalité à 30 jours est dans la plupart des registres entre 2 et 3, il est de 2.9 dans notre étude. La mortalité procédurale, définie par la VARC (The Valve Academic Research Consortium, qui a standardisé les définitions des différents paramètres cliniques relatifs au TAVI pour uniformiser les études en rapport(50)) comme la mortalité toute cause survenant dans les 30 premiers jours, ou durant l'hospitalisation index en cas d'hospitalisation plus longue, est identique à la mortalité à 30 jours dans notre étude. La mortalité procédurale immédiate, définie par la mortalité survenue dans les 72h premières heures après la procédure, et sensée donc être en relation directe avec les évènements per-procéduraux, est de 3.6%.

Les décès d'origine cardio-vasculaire représentent 2/3 des décès à 1 an, l'essentiel (90%) des décès survenus dans les 30 premiers jours et environ la moitié (54.5%) des décès survenus entre les 30 premiers jours et 1 an.

La principale cause de décès d'origine cardio-vasculaire est l'insuffisance cardiaque (38.5%). Les morts subites ou décès d'origine inconnue représentent environ 1/5 des décès d'origine cardio-vasculaire (19.2%, ou 12.8% de tous les décès). Les causes de mortalité procédurale immédiate sont dominées par des plaies ou perforations ventriculaires ou de l'anneau aortique. Les décès d'origine non cardio-vasculaire sont variés mais dominés par des causes infectieuses souvent associées à un choc septique (43.6%), un cancer (23.1%) ou un syndrome de glissement (12.8%).

On remarquera que la mortalité à 30 jours est bien inférieure à la mortalité prédite par l'EuroSCORE (19.6% en moyenne), phénomène déjà observé dans les précédentes études(51). A noter que l'EuroSCORE II n'a pas été utilisé dans notre étude afin d'uniformiser les données à tous les patients, les premières données datant de 2009, avant l'apparition de l'EuroSCORE II fin 2011.

De façon très intéressante, une étude de Martin et al. publiée en 2017 dans le JAHA (Journal of the American Heart Association)(52) s'est intéressée à la survie en post-TAVI comparée à

la population générale. Si la mortalité sur la période initiale suivant la procédure était bien supérieure dans la population TAVI, elle restait faiblement mais statistiquement supérieure à 1 an (Hazard Ratio à 1.26 ; IC 95% à 1.05-1.46), pour devenir comparable à 3 ans.

Avec une incidence de 10.5%, l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an est nettement inférieure à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque en pré-TAVI (25.9%). Les données concernant l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque en post-TAVI sont peu nombreuses dans la littérature. Une étude publiée dans JACC (Journal of the American College of Cardiology) en 2014 par Urena et al. retrouvait une incidence de 12.7% pour un suivi médian de 13 mois(47). Holmes et al. avançaient une incidence de 14.3% à 1 an (Journal of the American Medical Association, 2015)(48). La principale étude dans ce domaine, publiée en 2017 par Durand et al. dans JACC, retrouvait une incidence bien plus élevée de 24.1% à 1 an, mais avec une définition bien plus large de l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (signes cliniques et/ou radiologiques d'insuffisance cardiaque et/ou BNP élevé) pouvant expliquer cette différence(46).

Impact du type de prothèse

Le type de prothèse est dans notre étude un facteur indépendant d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et de mortalité toutes causes confondues à 1 an. Les résultats ne sont pas significatifs pour la mortalité d'origine cardio-vasculaire, ce qui peut s'expliquer par le fait que près de la moitié des décès d'origine cardio-vasculaire sont « procéduraux » (survenue dans les 30 premiers jours) et donc non influencés par l'effet à long terme post-procédure de certains facteurs, comme c'est sans doute le cas pour le type de prothèse comme expliqué dans les paragraphes suivants.

La valve de dernière génération Sapien 3 ressort être un facteur protecteur important, avec une diminution statistiquement significative par rapport aux prothèses Sapien XT et CoreValve du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an (division du risque par 2.9 et 4.9 respectivement) et une diminution du risque de décès toutes causes confondues à 1 an (division du risque par 3.1 et 3.4 respectivement).

L'explication la plus probable est sans doute la sévérité des fuites aortiques para-prothétiques, facteur à la fois à l'origine d'insuffisance cardiaque, et de mortalité. Les études s'accordent en effet à dire que les fuites aortiques para-prothétiques, même modérées, sont un facteur indépendant de mortalité en post-TAVI, voire le principal facteur pronostique(53–55). Alors que les fuites aortiques sont en général bien tolérées durant une longue période dans la population « générale », il semble que la tolérance chez les patients en post-TAVI soit beaucoup moins bonne. L'étude PARTNER retrouvait ainsi une majoration de 10 à 15% de la mortalité à 2 ans en cas de fuite aortique modérée(11).

Or, les prothèses de dernière génération, conçues pour diminuer les complications et en particulier les fuites para-prothétiques, ont démontré leur efficacité dans ce domaine sur les premières études parues ; ainsi, on retrouve avec la valve Sapien 3 moins de 4% de fuites modérées à sévères(53). L'étude de Herrmann et al. parue dans *Circulation* en 2016 retrouvait 2.7% de fuite modérée et aucune fuite sévère (13); en comparaison, l'étude randomisée PARTNER A avec la valve Sapien de première génération retrouvait par exemple 9.2% de fuite modérée à sévère à 1 an(9).

La mortalité toutes causes confondues à 1 an est de 11.3% pour la valve Sapien 3 dans notre étude. Alors que le taux réduit de mortalité avec la valve Sapien 3 a déjà été mis en évidence dans des études récentes (14.4% de mortalité globale à 1 an dans l'étude de Herrmann et al.)(13,56), notre étude est la première, à notre connaissance, à comparer son efficacité par rapport aux autres prothèses, au sein d'une même cohorte.

Facteurs pronostiques (hors troubles conductifs)

Mortalité à 1 an

Plusieurs études ont déjà évalué les facteurs associés à la mortalité post-TAVI. L'analyse multivariée du registre France 2 retrouvait ainsi comme facteurs associés à la mortalité toutes causes confondues à 1 an : un EuroSCORE élevé, une classe NYHA III-IV, la voie apicale, et une fuite aortique para-prothétique ≥ 2 (57). L'étude de Holmes et al. sur 12182 patients, parue en 2015 dans *JAMA*, retrouvait comme facteurs indépendants un âge

avancé, le sexe masculin, une BPCO sévère, une insuffisance rénale (dialysée ou non) avec créatininémie ≥ 20 mg/L en pré-opératoire, une voie d'abord autre que fémorale, un score STS-PROM élevé et une fibrillation atriale en pré-procédure(48).

La fibrillation atriale, comme antécédent ou sur l'ECG en pré-TAVI, est associée de façon significative à la mortalité toutes causes confondues en analyse bivariée mais n'apparaît pas dans notre étude comme un facteur indépendant en analyse multivariée. On retrouve parmi les facteurs prédictifs indépendants l'approche apicale, déjà décrite dans la littérature. L'hospitalisation pour insuffisance cardiaque avant la réalisation du TAVI est un paramètre qui n'est pas évalué dans la littérature, et s'avère être dans notre étude un facteur prédictif indépendant de mortalité, sans être associé cependant à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque en post-TAVI. L'hospitalisation en pré-TAVI semble plus apparaître comme un marqueur de vulnérabilité ou de fragilité que comme une prédisposition à refaire de l'insuffisance cardiaque après remplacement de la valve.

Les facteurs associés à la mortalité d'origine cardio-vasculaire à 1 an sont globalement les mêmes que ceux pour la mortalité toutes causes confondues, mais seule l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque avant TAVI apparaît comme un facteur indépendant significatif. Ce résultat renforce l'hypothèse avancée ci-dessus de marqueur de fragilité.

Hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an

La seule étude à notre connaissance ayant évalué les facteurs prédictifs d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque durant la première année après le TAVI est celle de Durand et al. publiée fin 2017 dans JACC(46). Elle retrouvait comme facteurs prédictifs un gradient transaortique moyen bas en pré-TAVI, la persistance d'une hypertension pulmonaire sévère après procédure, une dilatation de l'oreillette gauche et une transfusion sanguine en post-TAVI.

Mis à part le type de prothèse et les troubles de conduction post-TAVI (abordés dans les autres chapitres), le seul facteur prédictif indépendant retrouvé dans notre étude est le port d'un pacemaker avant TAVI. L'hypothèse pouvant expliquer ce résultat est la possible vulnérabilité des patients ayant ou ayant eu un RAC serré (responsable d'une dysfonction

diastolique voire systolique du ventricule gauche) à la désynchronisation ventriculaire (provoquée dans le cadre de l'implantation d'un pacemaker par la stimulation ventriculaire droite permanente), hypothèse corroborée par les résultats sur les troubles de conduction post-TAVI (voir paragraphe s'y référant).

Impact pronostique des troubles conductifs induits par le TAVI

Mortalité à 1 an

Le BBG ou l'implantation d'un pacemaker en post-procédure n'apparaissent pas dans notre étude comme des facteurs associés à la mortalité globale ou d'origine cardio-vasculaire, que ce soit en analyse bivariée ou multivariée. L'analyse bivariée retrouve pour le BBG post-TAVI un OR à 0.82 (IC 95%: 0.46—1.49; p=0.5206) et pour l'implantation de pacemaker un OR à 1.17 (IC 95%: 0.68—2.02; p=0.5672). Il en est de même pour ces 2 variables réunies (BBG et /ou pacemaker) ainsi que pour les patients avec BBG implantés d'un pacemaker.

Il existe certaines limites qui peuvent expliquer que nous n'ayons pas réussi à montrer de différence significative, dans l'hypothèse où celle-ci existait. La durée de suivi tout d'abord, possiblement insuffisante. Les études mettant en évidence l'effet de la stimulation ventriculaire droite sur la mortalité effectuaient un suivi sur plusieurs années : suivi moyen de 3 ans dans l'étude MOST(38), 2.7 ans dans l'étude DAVID(39). De plus, le risque de mort subite dans l'insuffisance cardiaque diminue avec l'amélioration des prises en charge, et la durée nécessaire pour observer un effet de l'insuffisance cardiaque sur la mortalité s'allonge en conséquence(58). Ensuite, la moitié des décès cardiovasculaires survenant dans les 30 premiers jours, les facteurs dont l'effet se fait sur le long terme, comme la survenue d'un BBG ou la stimulation ventriculaire droite, ont probablement un effet sous-estimé sur la mortalité cardio-vasculaire à 1 an. Enfin, les décès d'origine non cardio-vasculaire représentent tout de même un tiers de l'ensemble des décès.

Malgré ces limites, on retrouve une tendance à une augmentation des décès d'origine cardio-vasculaire en cas de nouveau BBG implanté avec un pacemaker, avec une différence néanmoins non significative (OR: 2.12, 95% CI: 0.95—4.72; p=0.0663).

Hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an

L'implantation d'un pacemaker en post-procédure est associée de façon significative à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans l'année, mais n'apparaît pas dans l'analyse multivariée comme un facteur indépendant. Il est possible (voire probable) qu'avec une durée de suivi plus importante, comme avancé ci-dessus, les résultats deviennent significatifs. Tout d'abord car les résultats sont déjà proches d'être significatifs (OR: 1.91, IC 95%: 0.85—4.29; p=0.1180), ensuite car la présence d'un pacemaker avant TAVI ressort de façon significative comme un facteur indépendant en analyse multivariée, corroborant l'hypothèse que la durée d'exposition joue un rôle.

L'apparition d'un BBG en post-procédure est associée de façon significative à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans l'année, et apparaît comme un facteur prédictif indépendant dans l'analyse multivariée. Ces résultats pourraient s'expliquer par l'hypothèse avancée plus tôt, à savoir la possible vulnérabilité des patients ayant un RAC serré (et en conséquences une altération ventriculaire gauche en termes de relaxation et de contraction) à la désynchronisation intra- et inter-ventriculaire provoquée par le BBG ou la stimulation ventriculaire droite par le pacemaker.

Rôles du taux de stimulation ventriculaire et de la persistance du BBG

Dans l'hypothèse d'une mise en jeu de l'asynchronisme ventriculaire dans le retentissement clinique du BBG ou de l'implantation de pacemaker, nous avons cherché à mettre en évidence le rôle d'une stimulation ventriculaire permanente ou quasi-permanente (taux de stimulation >90% à 3 mois) et le rôle de la persistance du BBG à 3 mois. Le taux de stimulation ventriculaire et la persistance du BBG n'apparaissent malheureusement pas comme des facteurs associés à la mortalité ou à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an dans l'analyse bivariée de l'étude. De même, nous ne retrouvons pas de différence entre un taux de stimulation ventriculaire >90% et un taux <90% ou une différence entre la persistance et la disparition du BBG concernant chacun des 3 critères de jugement.

Le caractère rétrospectif de l'étude n'a malheureusement pas permis de recueillir suffisamment de données à ce sujet : ces informations étaient en effet souvent manquantes dans les comptes-rendus médicaux, en particulier pour le taux de stimulation ventriculaire, non contrôlé ou non renseigné dans un grand nombre de cas. On peut y ajouter un certain nombre de patients décédés avant le contrôle à 3 mois. Au final, l'information était disponible pour 64 patients sur 88 pour la persistance du BBG et 35 patients sur 82 pour le taux de stimulation ventriculaire.

Il est donc impossible de conclure sur l'effet du taux de stimulation ventriculaire ou la persistance du BBG en raison d'un manque de puissance évident.

Facteurs pronostiques chez les patients avec BBG persistant induit par la procédure TAVI

Comme précisé en introduction, notre étude est la première, à notre connaissance, à rechercher les facteurs pronostiques chez les patients avec un BBG persistant induit par le TAVI.

On retrouve de façon assez nette deux facteurs associés de façon indépendante à la mortalité à la fois globale et d'origine cardio-vasculaire à 1 an. Il s'agit de la fibrillation atriale en pré-opératoire et de l'implantation d'un pacemaker en post-TAVI. Ces 2 facteurs ont un haut degré de significativité statistiquement (on retrouve par exemple pour l'analyse multivariée pour la mortalité cardio-vasculaire à 1 an un p à 0.0041 pour la FA et un p à 0.0112 pour l'implantation de pacemaker, soit un risque de 0.41% et 1.12% que les associations observées soient liées au hasard) et un haut degré de signification clinique (dans l'exemple ci-dessus, odds ratio respectivement à 13.21 et 8.25). En cas de FA, on retrouve une mortalité toutes causes confondues de 50% à 1 an, contre 13.2% en l'absence de FA. En cas d'implantation de pacemaker, on retrouve une mortalité toutes causes confondues de 28.6% à 1 an, contre 11.3% en l'absence d'implantation de pacemaker.

L'hypothèse avancée plus tôt pourrait être à nouveau l'explication physiopathologique des résultats observés : il existerait une possible vulnérabilité des patients ayant un RAC serré (et en conséquences une altération ventriculaire gauche en termes de relaxation et de contraction) à la désynchronisation intra- et inter-ventriculaire provoquée par le BBG, comme l'atteste l'augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an. En cas de nouvelle altération de la synchronisation atrio-ventriculaire, inter-ventriculaire ou intra-ventriculaire (implantation d'un pacemaker avec stimulation ventriculaire droite ou présence d'une fibrillation atriale), le risque de mortalité serait considérablement accru.

L'élément pouvant aller à l'encontre de cette hypothèse est le taux de stimulation ventriculaire des patients porteurs d'un BBG et implantés d'un pacemaker, qui s'avère relativement bas : <1% chez 6 patients sur 12 (50%) and <15% chez 11 patients sur 12 (91.7%). Mais encore une fois, le taux de stimulation ventriculaire était disponible chez seulement 12 des 35 patients concernés.

Il n'existe en revanche aucun facteur associé de façon significative à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an, possiblement en lien avec un manque de puissance (16 évènements, parmi les 88 patients concernés).

Enfin, l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque avant TAVI, apparue comme facteur associé de façon indépendante à la mortalité d'origine cardio-vasculaire et toutes causes confondues dans la population TAVI, n'apparaît pas comme facteur prédictif dans le sous-groupe BBG. Sans pouvoir se prononcer, il est possible qu'un manque de puissance ne permette pas de retrouver de différence statistiquement significative dans cette analyse en sous-groupe alors qu'il semble exister une différence significative cliniquement (OR: 2.93, IC 95%: 0.83—10.42; $p=0.0962$ pour l'association à la mortalité d'origine cardio-vasculaire et OR: 2.95, IC 95%: 0.90—9.67; $p=0.0741$ pour l'association à la mortalité toutes causes confondues).

La FEVG, décrite en cas d'altération comme un facteur péjoratif chez les patients avec un BBG dans la population « générale », n'est pas associée dans notre étude à la mortalité ou l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients avec un BBG post-TAVI. La FEVG étant majoritairement préservée chez ces patients dans notre étude, et les patients avec altération de la FEVG représentant une part peu importante (dans l'ensemble de la

cohorte nous avons 14,5% de patients avec FEVG \leq 35% ; elle est par exemple estimée à environ 36% dans les registres britanniques(59)), il est possible que des résultats différents soient obtenus avec une part plus importante de patients avec FEVG altérée.

Implications pratiques et perspectives d'avenir

Concernant les résultats non relatifs à l'étude des troubles de conduction en post-TAVI, notre étude confirme l'apport des prothèses de dernière génération (dans notre cas la valve Sapien 3) en termes de mortalité. Elle met aussi en évidence l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque avant procédure comme un marqueur particulier de fragilité du patient, avec un risque accru de mortalité en post-procédure, ce qui pourrait conduire à proposer une surveillance particulière pour ces patients.

L'apparition d'un BBG en post-TAVI étant dans notre étude un facteur indépendant d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans l'année suivant le TAVI, il semble important de mettre en œuvre l'ensemble des moyens permettant de limiter leur survenue (incidence de 27% dans la littérature), surtout que les facteurs prédictifs de leur apparition ont déjà été étudiés à plusieurs reprises.

Les patients porteurs d'un RAC et subissant l'apparition d'un BBG après TAVI semblent particulièrement vulnérables à tout élément aggravant l'asynchronisme atrio-ventriculaire, intra-ventriculaire ou inter-ventriculaire. Le contrôle du rythme cardiaque chez les patients faisant de la fibrillation atriale devrait être réalisé dans la mesure du possible chez ces patients. Concernant les effets observés avec l'implantation d'un pacemaker, les mécanismes physiopathologiques mis en jeu restent à élucider. Si l'asynchronisme lié à la stimulation ventriculaire droite est responsable des résultats observés, limiter l'implantation de pacemaker ne serait pas forcément une solution car les patients ne nécessitant que des stimulations occasionnelles ne pâtiraient pas des effets d'une stimulation ventriculaire prolongée, tout en évitant les conséquences des troubles de conduction paroxystiques. Il conviendrait cependant d'essayer de préserver au mieux l'activité ventriculaire spontanée du patient en activant les algorithmes de préservation de la conduction atrio-ventriculaire. En cas de stimulation permanente, la question de la resynchronisation bi-ventriculaire serait

particulièrement intéressante, mais il n'existe à ce jour aucune donnée sur ses effets en post-TAVI. Si les mécanismes mis en jeu n'ont rien à voir avec la stimulation ventriculaire, il conviendrait de sélectionner au mieux les patients éligibles à une implantation et d'éviter une implantation « prophylactique » systématique comme elle peut être pratiquée dans certains centres.

Nos résultats, par leur portée, nécessitent quoi qu'il arrive une confirmation dans le cadre d'études supplémentaires, si possible prospectives et sur de grands effectifs. L'impact du taux de stimulation ventriculaire sur le pronostic des patients implantés en post-TAVI et sur celui des patients avec BBG et implantation de pacemaker en post-TAVI, que nous n'avons pas réussi à étudier efficacement en raison d'un nombre insuffisant de données, nécessiterait tout particulièrement d'être étudié.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Current Management of Calcific Aortic Stenosis. *Circ Res*. 2013 Jul 5;113(2):223–37.
2. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Sep 10;62(11):1002–12.
3. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739–91.
4. Rashedi N, Otto CM. Aortic Stenosis: Changing Disease Concepts. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2015 Jun;23(2):59–69.
5. Nagaraja V, Raval J, Eslick GD, Ong ATL. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Open Heart*. 2014 Aug 1;1(1):e000013.
6. Hannan EL, Samadashvili Z, Stamato NJ, Lahey SJ, Wechsler A, Jordan D, et al. Utilization and 1-Year Mortality for Transcatheter Aortic Valve Replacement and Surgical Aortic Valve Replacement in New York Patients With Aortic Stenosis: 2011 to 2012. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Mar 28;9(6):578–85.
7. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2011 Jun 9;364(23):2187–98.
8. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2012 Oct;42(4):S1-44.
9. Bax JJ, Delgado V, Bapat V, Baumgartner H, Collet JP, Erbel R, et al. Open issues in transcatheter aortic valve implantation. Part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J*. 2014 Oct 7;35(38):2639–54.
10. Schymik G, Lefèvre T, Bartorelli AL, Rubino P, Treede H, Walther T, et al. European experience with the second-generation Edwards SAPIEN XT transcatheter heart valve in patients with severe aortic stenosis: 1-year outcomes from the SOURCE XT Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015 Apr 27;8(5):657–69.

11. Svensson LG, Tuzcu M, Kapadia S, Blackstone EH, Roselli EE, Gillinov AM, et al. A comprehensive review of the PARTNER trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Mar;145(3 Suppl):S11-16.
12. Tang GHL, Lansman SL, Panza JA. Beyond PARTNER: appraising the evolving trends and outcomes in transcatheter aortic valve replacement. *Cardiol Rev.* 2015 Feb;23(1):1–10.
13. Herrmann HC, Thourani VH, Kodali SK, Makkar RR, Szeto WY, Anwaruddin S, et al. One-Year Clinical Outcomes With SAPIEN 3 Transcatheter Aortic Valve Replacement in High-Risk and Inoperable Patients With Severe Aortic Stenosis. *Circulation.* 2016 Jul 12;134(2):130–40.
14. Friedman HS, Zaman Q, Haft JI, Melendez S. Assessment of atrioventricular conduction in aortic valve disease. *Heart.* 1978 Aug 1;40(8):911–7.
15. MacMillan RM, Demorizi NM, Gessman LJ, Maranhao V. Correlates of prolonged HV conduction in aortic stenosis. *Am Heart J.* 1985 Jul 1;110(1):56–60.
16. Barbanti M, Gulino S, Costa G, Tamburino C. Pathophysiology, incidence and predictors of conduction disturbances during Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Expert Rev Med Devices.* 2017 Feb;14(2):135–47.
17. Siontis GCM, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllsfeld L, Meier B, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul 15;64(2):129–40.
18. Kodali S, Thourani VH, White J, Malaisrie SC, Lim S, Greason KL, et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2016 Jul 21;37(28):2252–62.
19. Murray M-I, Geis N, Pleger ST, Kallenbach K, Katus HA, Bekerredjian R, et al. First experience with the new generation Edwards Sapien 3 aortic bioprosthesis: procedural results and short term outcome. *J Intervent Cardiol.* 2015 Feb;28(1):109–16.
20. Tarantini G, Mojoli M, Purita P, Napodano M, D’Onofrio A, Frigo A, et al. Unravelling the (arte)fact of increased pacemaker rate with the Edwards SAPIEN 3 valve. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 2015 Jul;11(3):343–50.
21. Moini C, Sidia B, Poindron D, Fiorina L, Farge A, Amara W, et al. Quand implanter un stimulateur cardiaque après remplacement valvulaire aortique percutané ? Revue de littérature. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2016 Nov 1;65(5):346–51.

22. Mehaffey JH, Haywood NS, Hawkins RB, Kern JA, Teman NR, Kron IL, et al. Need for Permanent Pacemaker after Surgical Aortic Valve Replacement Reduces Long-Term Survival. *Ann Thorac Surg*. 2018 Mar 22;
23. Roten L, Wenaweser P, Delacrétaz E, Hellige G, Stortecky S, Tanner H, et al. Incidence and predictors of atrioventricular conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol*. 2010 Nov 15;106(10):1473–80.
24. Guetta V, Goldenberg G, Segev A, Dvir D, Kornowski R, Finckelstein A, et al. Predictors and Course of High-Degree Atrioventricular Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the CoreValve Revalving system. *Am J Cardiol*. 2011 Dec 1;108(11):1600–5.
25. Bjerre Thygesen J, Loh PH, Cholteesupachai J, Franzen O, Søndergaard L. Reevaluation of the indications for permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. *J Invasive Cardiol*. 2014 Feb;26(2):94–9.
26. van der Boon RMA, Van Mieghem NM, Theuns DA, Nuis R-J, Nauta ST, Serruys PW, et al. Pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation with the self-expanding Medtronic CoreValve System. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 30;168(2):1269–73.
27. Renilla A, Rubín JM, Rozado J, Moris C. Long-term evolution of pacemaker dependency after percutaneous aortic valve implantation with the corevalve prosthesis. *Int J Cardiol*. 2015 Dec 15;201:61–3.
28. Scherthaner C, Kraus J, Danmayr F, Hammerer M, Schneider J, Hoppe UC, et al. Short-term pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation. *Wien Klin Wochenschr*. 2016 Mar;128(5–6):198–203.
29. Marzahn C, Koban C, Seifert M, Isotani A, Neuß M, Hölschermann F, et al. Conduction recovery and avoidance of permanent pacing after transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiol*. 2018 Jan;71(1):101–8.
30. Gaede L, Kim W-K, Liebetau C, Dörr O, Sperzel J, Blumenstein J, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. 2018 Jan;107(1):60–9.
31. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt O-A, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013 Aug;34(29):2281–329.
32. Rao HB, Krishnaswami R, Kalavakolanu S, Calambur N. Ventricular Dyssynchrony Patterns in Left Bundle Branch Block, With and Without Heart Failure. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010 Mar 5;10(3):115–21.

33. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. The effects of right ventricular apical pacing on ventricular function and dyssynchrony implications for therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Aug 25;54(9):764–76.
34. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J.* 2002 Mar;143(3):398–405.
35. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Dryden DM, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA.* 2007 Jun 13;297(22):2502–14.
36. Witt CM, Wu G, Yang D, Hodge DO, Roger VL, Cha Y-M. Outcomes With Left Bundle Branch Block and Mildly to Moderately Reduced Left Ventricular Function. *JACC Heart Fail.* 2016 Nov;4(11):897–903.
37. Azadani PN, Soleimanirahbar A, Marcus GM, Haight TJ, Hollenberg M, Olgin JE, et al. Asymptomatic Left Bundle Branch Block Predicts New-Onset Congestive Heart Failure and Death From Cardiovascular Diseases. *Cardiol Res.* 2012 Dec;3(6):258–63.
38. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J.* 2000 Oct;140(4):541–51.
39. 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.* 2002 Dec 25;288(24):3115–23.
40. Orlando R, Pennant M, Rooney S, Khogali S, Bayliss S, Hassan A, et al. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) for aortic stenosis in patients who are high risk or contraindicated for surgery: a model-based economic evaluation. *Health Technol Assess Winch Engl.* 2013 Aug;17(33):1–86.
41. EuroIntervention The impact of TAVI related permanent pacemaker implantation on the German healthcare system [Internet]. [cited 2018 Jun 20]. Available from: <https://www.pcronline.com/eurointervention/AbstractsEuroPCR2014/euroPCR-abstracts-and-posters-2014/OP319/the-impact-of-tavi-related-permanent-pacemaker-implantation-on-the-german-healthcare-system.html>
42. Ando T, Takagi H. The Prognostic Impact of New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Meta-analysis. *Clin Cardiol.* 39(9):544–50.

43. Pereira E, Ferreira N, Caeiro D, Primo J, Adão L, Oliveira M, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation and Requirements of Pacing Over Time: REQUIREMENTS OF PACING AFTER TAVI. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013 May;36(5):559–69.
44. Houthuizen P, Van Garsse LAFM, Poels TT, de Jaegere P, van der Boon RMA, Swinkels BM, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*. 2012 Aug 7;126(6):720–8.
45. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, Biviano A, Garan H, Douglas PS, et al. Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Heart Br Card Soc*. 2015 Oct;101(20):1665–71.
46. Durand E, Doutriaux M, Bettinger N, Tron C, Fauvel C, Bauer F, et al. Incidence, Prognostic Impact, and Predictive Factors of Readmission for Heart Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017 Dec 11;10(23):2426–36.
47. Urena M, Webb JG, Cheema A, Serra V, Toggweiler S, Barbanti M, et al. Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014 Feb;7(2):128–36.
48. Holmes DR, Brennan JM, Rumsfeld JS, Dai D, O'Brien SM, Vemulapalli S, et al. Clinical outcomes at 1 year following transcatheter aortic valve replacement. *JAMA*. 2015 Mar 10;313(10):1019–28.
49. Zhang S, Kolominsky-Rabas PL. How TAVI registries report clinical outcomes-A systematic review of endpoints based on VARC-2 definitions. *PloS One*. 2017;12(9):e0180815.
50. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2012 Nov;42(5):S45-60.
51. Lefèvre T, Kappetein AP, Wolner E, Nataf P, Thomas M, Schächinger V, et al. One year follow-up of the multi-centre European PARTNER transcatheter heart valve study. *Eur Heart J*. 2011 Jan;32(2):148–57.
52. Martin GP, Sperrin M, Hulme W, Ludman PF, de Belder MA, Toff WD, et al. Relative Survival After Transcatheter Aortic Valve Implantation: How Do Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation Fare Relative to the General Population? *J Am Heart Assoc*. 2017 Oct;6(10):e007229.

53. Tang GHL, Lansman SL, Cohen M, Spielvogel D, Cuomo L, Ahmad H, et al. Transcatheter aortic valve replacement: current developments, ongoing issues, future outlook. *Cardiol Rev*. 2013 Apr;21(2):55–76.
54. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, Svensson LG, Lemos PA, Fraccaro C, et al. Incidence, predictors, and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 16;61(15):1585–95.
55. Généreux P, Head SJ, Hahn R, Daneault B, Kodali S, Williams MR, et al. Paravalvular leak after transcatheter aortic valve replacement: the new Achilles' heel? A comprehensive review of the literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Mar 19;61(11):1125–36.
56. Wendler O, Schymik G, Treede H, Baumgartner H, Dumonteil N, Neumann F-J, et al. SOURCE 3: 1-year outcomes post-transcatheter aortic valve implantation using the latest generation of the balloon-expandable transcatheter heart valve. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2717–26.
57. Gilard M, Eltchaninoff H, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, Leprince P, et al. Late Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients: The FRANCE-2 Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Oct 11;68(15):1637–47.
58. Sawano M, Kohsaka S, Fukuda K. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2017 02;377(18):1794.
59. Moat NE, Ludman P, de Belder MA, Bridgewater B, Cunningham AD, Young CP, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in high-risk patients with severe aortic stenosis: the U.K. TAVI (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 8;58(20):2130–8.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

INTRODUCTION : Le remplacement valvulaire aortique par voie percutanée (ou TAVI, transcatheter aortic valve implantation) est devenu une vraie alternative à la chirurgie conventionnelle dans le traitement du rétrécissement aortique serré, avec un nombre de procédure en constante augmentation et une tendance à l'élargissement des indications. L'une de ses principales complications est la survenue de troubles de conduction et l'implantation de pacemaker. Leur impact sur la mortalité est discordant selon les études et peu de données sont disponibles sur leur association au risque de ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

OBJECTIF : Ce travail de thèse a pour objectif d'étudier l'impact du bloc de branche gauche (BBG) et de l'implantation de pacemaker secondaires au TAVI, sur la mortalité et l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1 an.

METHODE : Une étude rétrospective a été menée sur tous les patients ayant eu un TAVI au CHU de Nancy de 2009 à 2016 (505 procédures), avec un suivi à 1 an. Un contrôle du pacemaker et clinique étaient effectués à 3 et 12 mois.

RESULTATS : La mortalité était de 7.9% à 30 jours et 23.1% à 1 an. Les troubles de conduction n'étaient pas significativement associés à la mortalité à 1 an. Le taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque était de 10.5% à 1 an. L'implantation d'un pacemaker après TAVI y était associée de façon significative (OR: 3.20, 95% CI: 1.68—6.09; p=0.0004), tout comme l'apparition d'un BBG persistant, qui s'avère associé de façon indépendante (OR: 2.53, 95% CI: 1.15—5.55; p=0.0212). Parmi les patients avec BBG secondaire au TAVI, les facteurs associés de façon indépendante à la mortalité globale (et d'origine cardio-vasculaire) à 1 an étaient la présence sur l'ECG d'entrée d'une fibrillation atriale (OR: 15.67, IC 95%: 2.84—86.62; p=0.0016) et l'implantation d'un pacemaker après procédure (OR: 5.58, IC 95%: 1.28—24.30; p=0.0221).

CONCLUSION : La survenue d'un trouble de conduction induit par le TAVI semble donc être un facteur de ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque. L'asynchronisme ventriculaire lié au BBG ou à la stimulation ventriculaire droite peut être une des explications. Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation avec la mortalité du fait probablement de notre durée de suivi limitée à 1 an.

TITRE EN ANGLAIS : Clinical outcomes of conduction disturbances induced by transcatheter aortic valve implantation

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2018

MOTS CLES : transcatheter aortic valve implantation, aortic stenosis, permanent pacemaker, left bundle branch block, heart failure

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
