



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Évaluation du risque d'implantation de stimulateur cardiaque à court et à long terme, après ablation d'une tachycardie par réentrée intranodale au sein de la population Française de 2009 à 2017

Présentée et soutenue publiquement le 27 septembre 2019 à 18 heures 30
au Pôle Recherche
Par Marie Decroocq

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Christophe Bauters

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Dominique Lacroix

Monsieur le Professeur David Montaigne

Monsieur le Professeur Pierre Graux

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Aymeric Menet

AVERTISSEMENT

**« La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans
les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs. »**

Table des matières

Liste des abréviations	13
I) Introduction	15
1) Épidémiologie	15
2) Physiopathologie	16
3) Diagnostic	18
4) Thérapeutique	21
5) Rationnel de l'étude	23
II) Article	25
1) Abstract	26
Graphical abstract.....	27
2) Introduction	28
3) Methods	28
Study Population.....	28
Events.....	29
Outcomes.....	30
Statistical analysis.....	30
4) Results	32
Population characteristics.....	32
Risk of pacemaker implantation.....	34
Predictors of pacemaker implantation.....	38
Age as a predictor of pacemaker implantation.....	40
Other outcome.....	42
AP ablation and risk of pacemaker.....	43
5) Discussion	43
6) Conclusion	47
III) Discussion	49
IV) Conclusion	55
V) Références	56
VI) Annexes. Supplementary data	61

Liste des abréviations

ACC	American College of Cardiology
AF	Atrial fibrillation
AFL	Atrial flutter
AHA	American Heart Association
AP	Accessory pathway
AS	Aortic stenosis
ATIH	Agence technique de l'information sur l'hospitalisation
AV	Atrioventricular
AVB	Atrioventricular block
AVRT	Atrioventricular tachycardia
AVNRT	Atrioventricular nodal tachycardia
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BBB	Bundle branch block
CCAM	Classification commune des actes médicaux
CRT	Cardiac resynchronisation therapy
CTI	Cavotricuspid isthmus
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
Fasc. B	Fascicular bloc
HIV	Human immunodeficiency virus
HR	Hazard ratio
ICD-10	International classification of diseases
INDS	Institut national des données de santé

JET	Junctional ectopic tachycardia
LA	Left atrium
NAV	Nœud auriculo-ventriculaire
PE	Pulmonary embolism
PH	Proportional hazards
PJRT	Permanent junctional reciprocating tachycardia
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
RIN	Réentrée intranodale
TJ	Tachycardie jonctionnelle
TRIN	Tachycardie par réentrée intranodale
VA	Voie accessoire
VHD	Valvular heart disease
VT	Ventricular tachycardia
Yr	Year
3D	Tridimensionnel
-p	Pacemaker
-d	Defibrillator

I) Introduction

1) Épidémiologie

Les tachycardies jonctionnelles (TJ) sont une cause fréquente de tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute) à QRS fins (largeur de QRS inférieure à 120 millisecondes). Sa prévalence atteignait 2.3/1000 patients aux États-Unis en 1998 (1). Celle-ci est probablement sous-estimée en raison de la rareté des crises, et de la difficulté d'obtention d'un tracé électrocardiographique per critique. De plus, son caractère bénin et fugace peut conduire à une absence de recours médical.

Le nœud atrio-ventriculaire (NAV) et ses branches sont toujours partie intégrante du processus de la tachycardie. Il existe plusieurs types de tachycardie jonctionnelle :

- La tachycardie par rentrée intranodale (TRIN) *ou atrioventricular nodal tachycardia (AVNRT)* en anglais.
- Les tachycardies orthodromiques des voies accessoires (VA) *ou atrioventricular tachycardia (AVRT)* en anglais.

De rares tachycardies orthodromiques sont chroniques, et appelées *permanent junctional reciprocating tachycardia (PJRT)*. Elles sont secondaires à des voies accessoires rétrogrades décrémentiellles.

- Les tachycardies jonctionnelles ectopiques (JET).

La tachycardie par réentrée intranodale est la cause la plus fréquente de tachycardie régulière à QRS fins (2,3).

Elle survient principalement chez des femmes jeunes, sur cœur morphologiquement sain, sous forme de crises paroxystiques, avec majoration des crises autour de 35 ans.

Un deuxième pic de fréquence est enregistré chez les sujets plus âgés, avec des crises parfois subintrantes, sur cœur pathologique ou non (4,5). Les manifestations sémiologiques restent diverses, du patient paucisymptomatique, aux crises invalidantes au quotidien responsables d'angor et/ou de dyspnée fonctionnels. Le pronostic vital est très rarement engagé (5). Les crises sont généralement décrites à début brutal et fin brutale. Une résolution spontanée des épisodes après plusieurs années a été décrite chez un tiers des patients présentant des crises initiales mineures (6).

2) Physiopathologie

La genèse des TRIN repose sur un circuit de réentrée autour du NAV. Le circuit exact anatomique et électrophysiologique des TRIN reste non élucidé (7). Il est classiquement reconnu que la racine supérieure (voie rapide) rejoint le nœud atrio-ventriculaire près de la jonction avec le faisceau de His, et se projette en regard du tendon de Todaro à la partie distale du NAV. La racine inférieure droite (voie lente), quant à elle, passe devant l'orifice du sinus coronaire et rejoint le NAV à sa portion proximale. Ces deux racines ont la capacité de conduire de manière antérograde et rétrograde. Cependant, leurs vitesses de conduction et leurs périodes réfractaires antérogades sont différentes, permettant de les dissocier et d'engendrer alors une réentrée. C'est le principe de dualité nodale. Dans des conditions électrophysiologiques spécifiques, le blocage de conduction dans la voie conduisant le mieux, généralement la voie rapide, secondaire à une extrasystole atriale par exemple, est nécessaire au déclenchement de la tachycardie. La conduction antérograde passera alors uniquement par la voie lente, et après un délai reprendra en rétrograde dans la voie rapide initialement bloquée. Le phénomène s'auto-

entretien permettant le maintien de la tachycardie. Cette description correspond à la forme typique, la plus fréquente, appelée *slow-fast* en anglais (80% des cas). Il existe également des formes atypiques dites *slow-slow* nécessitant deux voies lentes sans voie rapide ; ou *fast-slow* qui implique une descente antérograde par la voie rapide et une remontée par la voie lente (*Figure 1*).

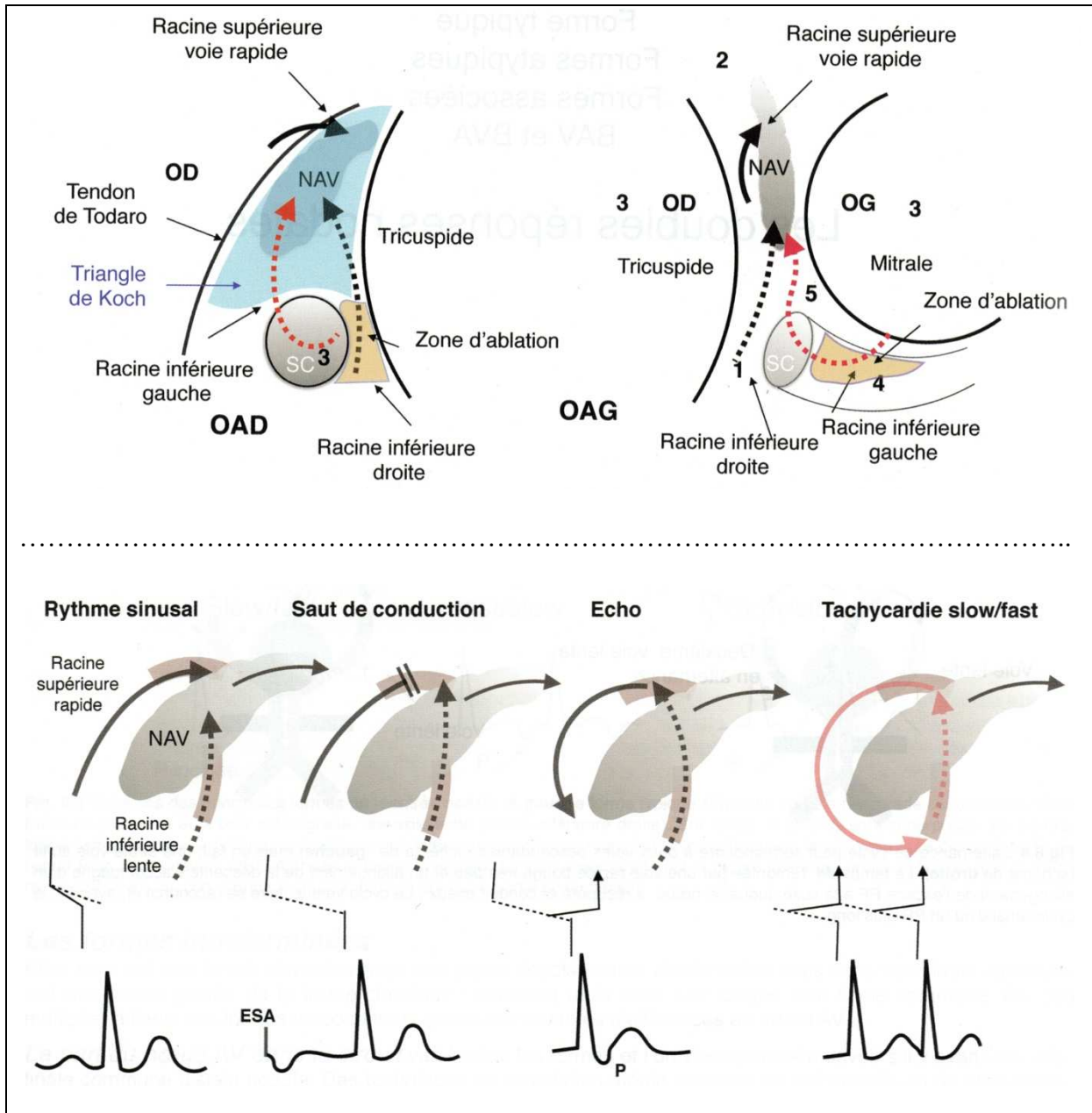


Figure 1. Extraits Tachycardies Nodales, Arythmies Cardiaques Illustrées et Expliquées, R. Grolleau, P. Galley, Sauramps Medical, 2017.

3) Diagnostic

Au-delà du contexte clinique évocateur, l'hypothèse diagnostique d'une TRIN est initialement électrocardiographique.

Une tachycardie à QRS fins régulière doit faire rechercher une TRIN. La fréquence cardiaque est peu spécifique de l'arythmie, et peut atteindre parfois plus de 200 battements par minute.

En tachycardie, la recherche de l'activité atriale rétrograde, P', est nécessaire pour orienter le diagnostic (8). L'absence d'onde P' visible peut faire évoquer une TRIN typique. Un intervalle RP' plus court que l'intervalle P'R est en faveur d'une TRIN ; si l'espace RP' est inférieur à 90 millisecondes, une TRIN typique est fortement suspectée ; s'il dépasse 90 millisecondes, le diagnostic de TRIN atypique est à évoquer, ainsi que les diagnostics différentiels telles que les tachycardies orthodromiques par VA ou les tachycardies atriales (*Figure 2*).

La morphologie des QRS est généralement fine, mais peut parfois s'élargir en cas de bloc de branche préexistant ou d'aberration de conduction. En cas de bloc de branche ralentisseur en tachycardie, le diagnostic de TRIN est à exclure et une tachycardie orthodromique par VA est à évoquer.

En cas d'extrasystole ventriculaire tardive influençant le cycle de la tachycardie (QRS suivant avancé ou reculé), une tachycardie orthodromique par VA est également à évoquer.

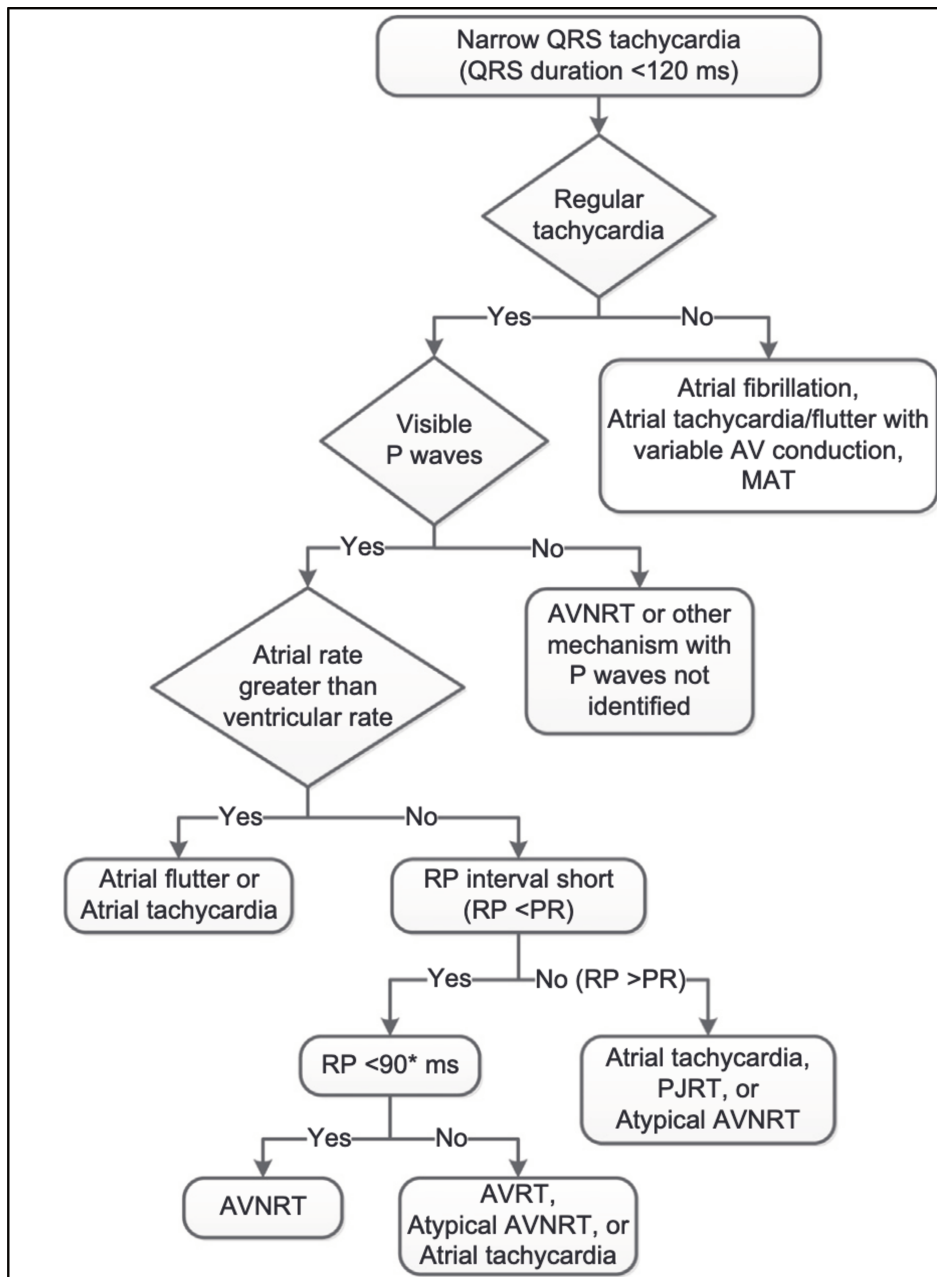


Figure 2. Algorithme diagnostique face à une tachycardie à QRS fins (8).

Par ailleurs, l'électrocardiogramme de repos à distance de la tachycardie peut également aider à l'orientation diagnostique. L'existence d'une préexcitation ventriculaire fait suspecter une tachycardie orthodromique par VA, mais n'exclut pas la possibilité d'une TRIN.

Les crises de tachycardie par RIN peuvent être fugaces, rendant parfois difficile l'enregistrement électrocardiographique per critique (Figure 3).

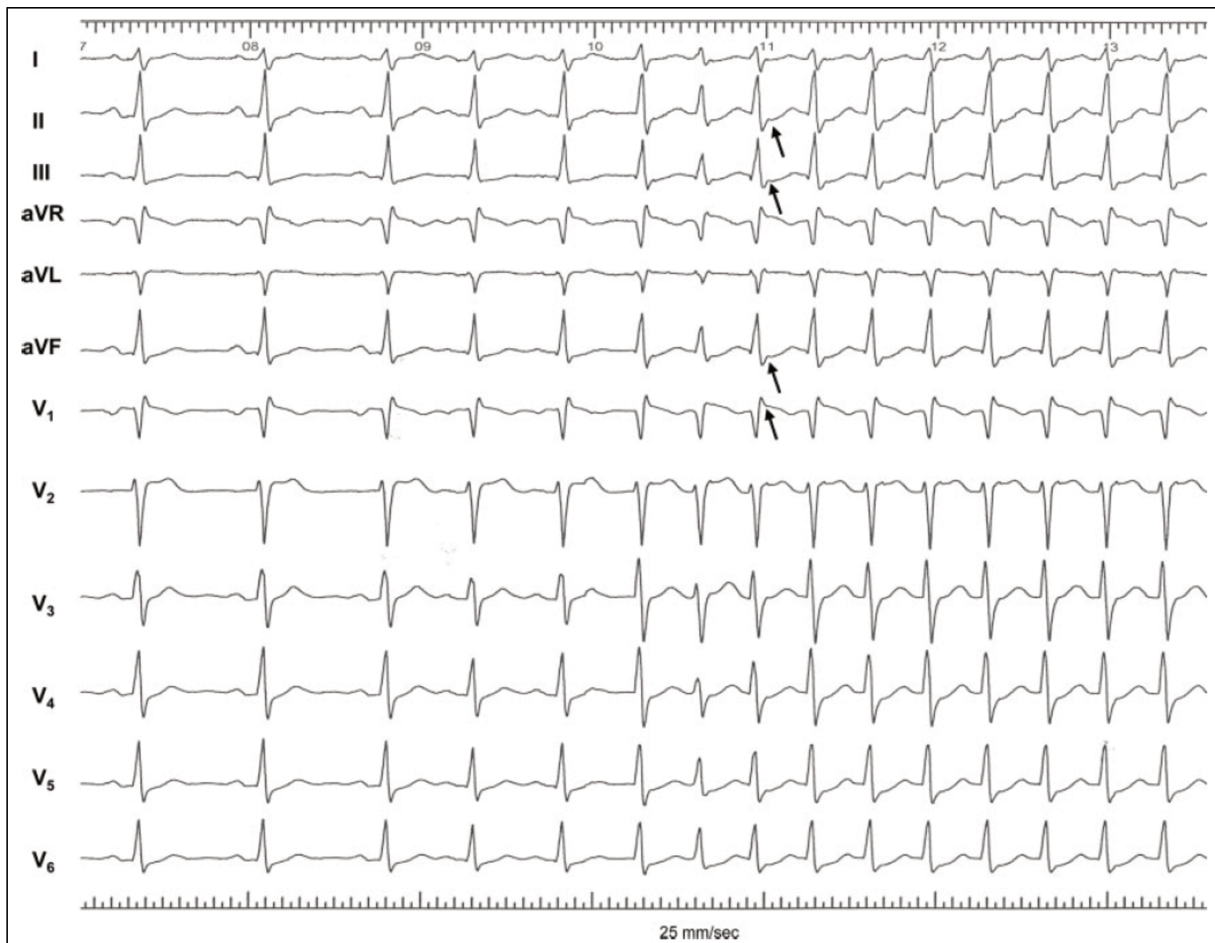


Figure 3. ECG montrant le déclenchement d'une tachycardie intranodale typique (TRIN). 3 premiers battements sinusaux. Puis, 2 extrasystoles atriales avec conduction à PR court (voie rapide). Puis, 1 extrasystole atriale avec conduction à PR long (voie lente). Déclenchement de la TRIN typique avec ondes P' rétrogrades négatives en inférieur (flèche) ; $RP' < P'R$; et $RP' < 90$ ms (9).

Le diagnostic de certitude nécessite une exploration électrophysiologique endocavitaire. L'induction d'un saut de conduction antérograde, défini par un allongement brutal du A2-H2 de plus de 50 millisecondes pour un décrétement d'extrasystoles de 10 millisecondes, suivi d'un écho atrial ou du démarrage de la TJ, est en faveur d'une TRIN typique (Figure 4). Une primodépolariation atriale rétrograde dans la région parahisienne, un intervalle VA court, et l'absence de modification de l'activité rétrograde de l'oreillette droite par une extrasystole ventriculaire, sont également des critères en faveur d'une TRIN typique.

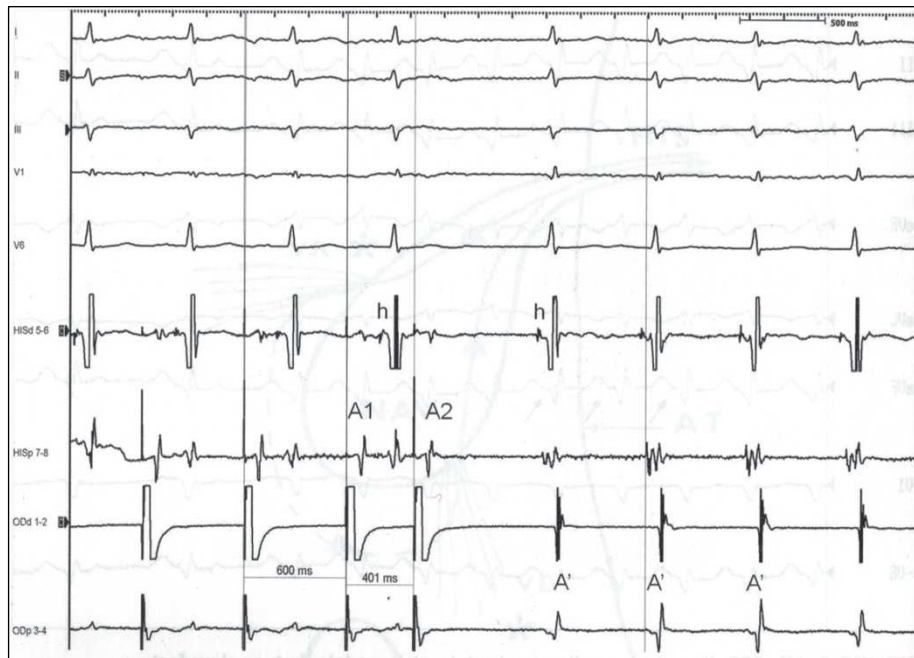


Figure 4. Saut de conduction, et démarrage rythme réciproque (L'essentiel en Rythmologie, A. Leenhardt, Lavoisier, 2012).

4) Thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de ces tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale est bien définie dans les recommandations internationales (8,10).

A la phase aiguë, la tachycardie peut être arrêtée par des manœuvres vagales ou à l'aide de médicaments entravant la conduction nodale (Adenosine IV). Il est à souligner que la tachycardie peut s'amender spontanément, soit après une extrasystole atriale, soit après une extrasystole ventriculaire, qui pénètre le circuit, et qui, du fait de sa prématurité, trouve le NAV en période réfractaire rendant impossible la poursuite de la réentrée. En cas d'instabilité hémodynamique, une cardioversion électrique est recommandée.

Concernant la prise en charge au long cours de cette affection, les sociétés savantes internationales préconisent le recours en première intention à la thérapeutique ablative, en raison de son taux de succès élevé (seulement 2 % de récurrence de tachycardie après ablation) et de son faible taux de complications (0.3 %) (8,10,11).

En cas de contre-indication à l'ablation ou de refus du patient, des alternatives médicamenteuses peuvent également être utilisées. Ces thérapeutiques sont décrites comme efficaces et sûres (12,13) mais pour des faibles niveaux de preuve (10). Néanmoins, une étude récente a démontré une efficacité supérieure de l'ablation en comparaison au traitement médical (14). L'abstention thérapeutique peut également se discuter, surtout chez les patients présentant de rares crises bien tolérées.

De nos jours, la procédure d'ablation de cette tachycardie consiste en l'interruption complète préférentiellement de la voie lente de la jonction atrio-ventriculaire, généralement par application d'un courant de radiofréquence, et plus rarement par cryoablation. La procédure se déroule principalement sous contrôle scopique, mais peut se réaliser sous reconstruction tridimensionnelle par cartographie (*Figure 5*).

Les disparitions du saut de conduction et de l'inductibilité de la tachycardie sont des critères forts de succès de procédure.

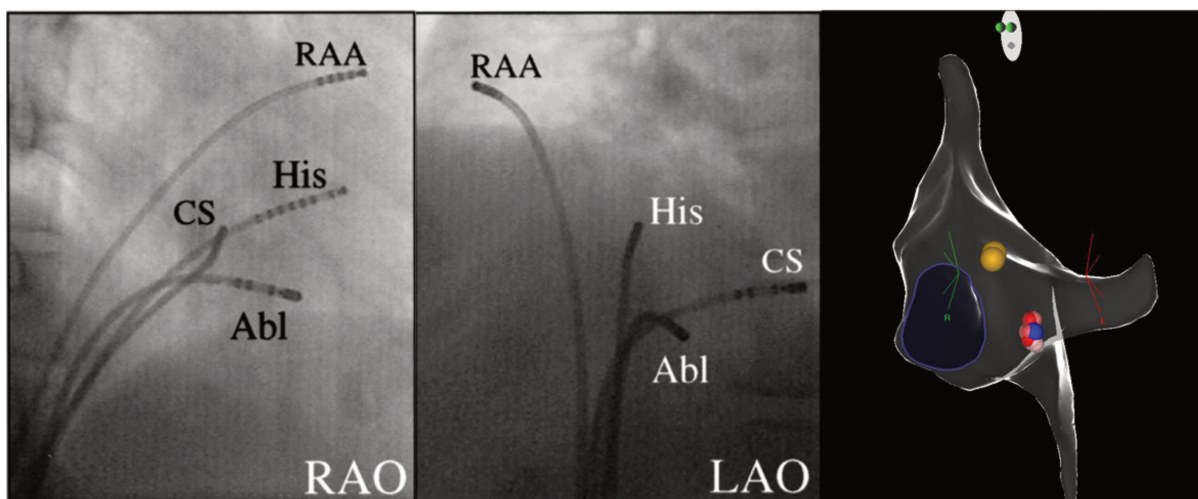


Figure 5. Différentes techniques d'ablation. A gauche et au milieu, images de scopie (15). A droite, cartographie fournie par Biosense Webster®. RAO, oblique antérieure droite ; LAO, oblique antérieure gauche ; CS, sinus coronaire ; RAA, auricule droit ; His (Visitag Jaune) ; Abl, ablation (Visitag rouge et bleu).

5) Rationnel de l'étude

Les lésions engendrées par la procédure d'ablation, et notamment par radiofréquence, sont irréversibles et peuvent s'étendre localement jusqu'à 48 heures après la procédure (16,17). L'ablation définitive de la voie lente ou de la voie rapide de la jonction atrio-ventriculaire entraîne une altération de la conduction auriculo-ventriculaire avec un abaissement du point du Luciani Wenckebach, une augmentation des périodes réfractaires du nœud atrio-ventriculaire et un allongement de l'espace « PR », reflet de la conduction électrique entre les oreillettes et les ventricules sur l'électrocardiogramme de surface (18).

L'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré immédiat est rare (0.07 % à 1 %) mais reste la complication la plus redoutée en per procédure et en post opératoire immédiat (11,19–21).

En raison de l'altération irréversible de la conduction auriculo-ventriculaire secondaire à la procédure d'ablation, des auteurs se sont intéressés au risque au long cours d'implantation de pacemaker chez les patients ablatés d'une voie lente, en comparaison de patients ablatés d'une voie accessoire ou à la population générale (22,23). Dans l'étude la plus récente, Kesek *et al.* ont démontré un surrisque d'implantation de pacemaker chez les patients ablatés d'une voie lente qui reste faible à 1.4 %, mais qui est 3 fois supérieur à celui de leur population contrôle (23).

Notre étude avait donc pour objectif de stratifier le risque immédiat, à court terme et à long terme d'implantation de pacemaker après une ablation de TRIN au sein de la population française, à l'aide des bases de données nationales de santé ; en comparaison du risque d'implantation de pacemaker d'une cohorte, reflet de la population générale, créée par score de propension. Le risque de pacemaker après

ablation de voie accessoire était également étudié dans le cadre d'une analyse de sensibilité.

Notre objectif secondaire était d'identifier des facteurs de risque, notamment cliniques et procéduraux, chez les patients implantés d'un pacemaker après ablation de TRIN, afin de mieux identifier les patients à risque avant l'ablation, chez qui une prise en charge non ablatrice pourrait être privilégiée.

II) **Article**

Periprocedural, early and late risks of pacemaker implantation after atrioventricular nodal tachycardia ablation: a French nationwide cohort.

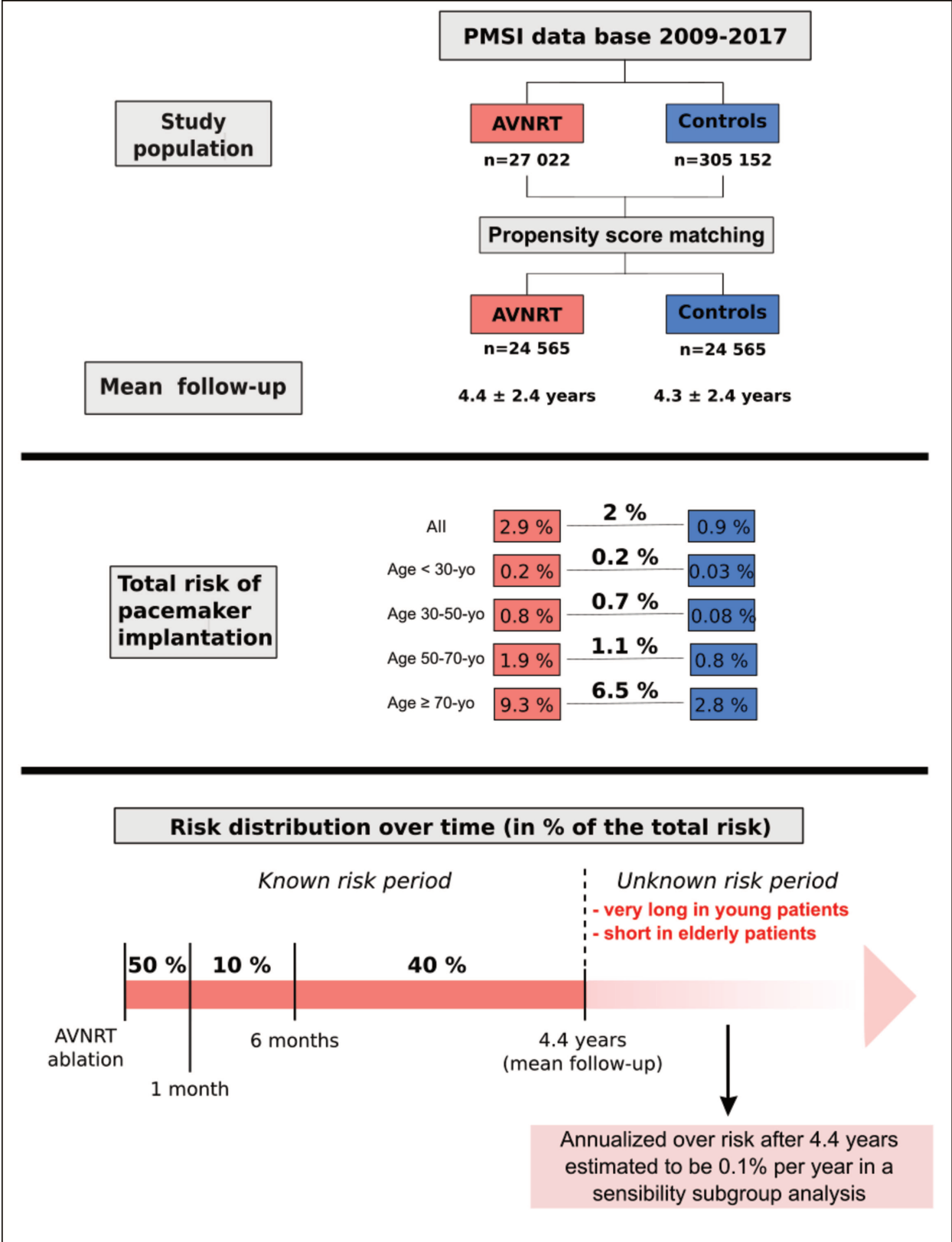
1) Abstract

Aims. Pacemaker implantation after atrioventricular nodal re-entry tachycardia (AVNRT) ablation is a dreadful complication. We aimed to stratify periprocedural, early and late risks in France.

Methods and results. From 2009 to 2017, using the 'Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information' data base, all 27 022 patients who underwent latest AVNRT ablation in France were identified. 305 152 controls hospitalized for arm, leg or skin injuries with no history of AVNRT or supraventricular tachycardia were selected. After propensity-score matching, both groups were identical with a mean age of 53 ± 18 years, mostly women (64 %). During this 9-year period, 713 of 24 565 (2.9 %) propensity-matched AVNRT patients and 226 of 24 565 (0.9 %) propensity-matched controls underwent pacemaker implantation (HR 3.4 (2.9 – 3.9), $p < 0.0001$). Over risk was significantly higher during all follow-up, including periprocedural (1st month), early (1 to 6 months), and late (> 6 months) risk periods. Annualized late risk per 100 AVNRT patients was 0.2 %. In comparison to controls, over risk was 0.06 % in < 30-year old AVNRT patients; 0.4 % in 30-50-year old; 0.7 % in 50-70-year old and 4.5 % over 70-year old. Risk was also significantly different between centres and ablation year.

Conclusion. In France, periprocedural, early and late risks of pacemaker implantation were higher after AVNRT ablation compared to propensity-matched controls. Longer follow-up is needed as the over risk seems to persist late after AVNRT ablation.

Keywords. Atrioventricular nodal re-entry tachycardia; Ablation; Complications; Pacemaker; Electronic health records.



Graphical abstract.

2) Introduction

Current guidelines suggest catheter ablation as first line treatment for atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) (8,10), due to high procedure effectiveness, in comparison to medical treatment, and low complications rates (11,14,19). As slow pathway or fast pathway ablation irreversibly alters atrioventricular conduction (16–18), pacemaker implantation for acute atrioventricular block (AVB) is the most dreadful periprocedural complication. Moreover, risk for pacemaker implantation years after ablation remains higher than in the general population or in patients with accessory pathways (AP) ablation up to 10-years follow-up (22,23). This risk was qualified as modest in the most recent study (23), but to authors, should be considered in patients with few or no symptoms. Especially as pharmacological alternatives exist to control AVNRT symptoms with few side effects (12,13).

We aimed to stratify the risk for pacemaker implantation after AVNRT ablation in a French exhaustive nationwide cohort, compared to a propensity-matched controls cohort; and risk in an AP ablation cohort; based on a French health database. Our purpose was also to identify clinical and procedural risk factors in the implanted population for better-selection for ablation in patients-at-risk.

3) Methods

Study Population

To identify our population, we used the 'Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information' (PMSI) database of the 'Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation' (ATIH), which collects all health data of all patients hospitalized in France, for hospitals payment retribution.

From 2009 to 2017, in the previous database, we retrospectively defined 3 groups based on medical procedures codes ('Classification Communes des Actes Médicaux' (CCAM) and 'International Classification of Diseases' (ICD-10)):

- (i) *AVNRT*: every patient who underwent slow or fast pathway of the atrioventricular node ablation using percutaneous radiofrequency or cryoablation. If multiple procedures were identified, inclusion started at latest procedure.
- (ii) *Controls*: every patient who was hospitalized for arm and leg traumatic fractures or skin lesion and who never suffered from supraventricular tachycardia or/and never underwent slow or fast pathway of the atrioventricular node ablation or/and never underwent one or multiple accessory pathway ablation, as a reflect of the general population.
- (iii) *AP*: every patient who underwent one or multiple accessory pathway ablation using percutaneous radiofrequency or cryoablation. If multiple procedures were identified, inclusion started at latest procedure. AP group was used for sensitivity analysis.

Patients who underwent both AVNRT and AP ablations were excluded.

Baseline characteristics were collected amongst PMSI diagnosis codes during hospital stay at inclusion.

Events

After inclusion, pacemaker implantation was identified in the database from the CCAM medical procedures codes of mono or pluri-chambers pacemaker or defibrillator implantations. Peri-procedural implantation was defined as implantation during first

month after inclusion. Early implantation was defined as implantation during 1-month to 6-month after inclusion. Beyond 6-month, implantation was defined as late.

Patients included in 2009, 2010 and 2011 were studied as a subgroup for longer follow-up analysis.

Pacemaker implantation indications were determined based on ICD-10 diagnosis codes during hospital stay for pacemaker implantation.

Conduction disease with no pacemaker implantation was also studied.

Outcomes

- (i) Risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation compared to propensity-matched controls.
- (ii) Clinical and procedural risk factors of pacemaker implantation in AVNRT patients.

Statistical analysis

Categorical variables are expressed as frequencies and percentages, and compared using Chi-square test or Fisher's exact test depending on expected counts. Normally distributed continuous variables are expressed as mean \pm standard deviation and compared using Student t-test. Alternatively, non-normally distributed continuous variables are expressed as median (interquartile range) and compared using the non-parametric Wilcoxon test.

Event-free survival and failure curves were estimated by using the Kaplan-Meier's method. Annualized incidence rates were expressed in percentages and were defined as events per 100 patient-years at risk.

To allow comparison, AVB risk factors (24) and comorbidities at inclusion were used for propensity score matching between the AVNRT group and the controls group. Propensity scores were obtained by logistic regression. Matching was made on propensity scores matched to the nearest neighbour in a 1:1 fashion with a calliper of 0.01. The matching was forced to be exact for age, sex, conduction disease, heart surgery history and extracardiac comorbidities. Likewise, a propensity score was made between AP patients and controls.

The association between group (AVNRT vs. controls) and the risk of pacemaker implantation was assessed using the Cox model stratified on propensity score-matched pairs. The association between each variable and the risk of pacemaker implantation was assessed using the Cox model when at least 5 events per subgroup were available. Next, a multivariate Cox regression was used to evaluate predictors of pacemaker implantation separately for AVNRT and controls groups. All candidate predictors were included in multivariate analysis, in accordance to Concato and Peduzzi's rules (25). The centre-effect was taken into account by including the centre in which AVNRT ablation was performed as random effect in the model for AVNRT group.

When the proportional hazards assumption was violated, an extended Cox model with Heavyside (step) functions was used to account for time-dependence of the variable, giving adjusted HRs for different empirically-defined time intervals (< 1 month, 1 – 6 months, > 6 months) (26,27).

A two-tailed *P* value < 0.05 was considered statistically significant.

Statistical analyses were performed using SAS software (v7.12, SAS Institute, Cary NC, USA) on a server provided by the ATIH agency.

This study was in accordance with our institutional policies including ethic committee approval, and national legal requirements (INDS 5416290319).

4) Results

Population characteristics

During the 9-year inclusion period, 27 022 patients underwent AVNRT ablation, 305 152 controls were identified, and 14 996 patients underwent AP ablation.

AVNRT patients and controls were deeply different. Their baseline characteristics are displayed in *Table I*. AVNRT patients were mostly women (64 %), with a mean age of 53 ± 18 years. They significantly suffered more from hypertension, cardiomyopathy, arrhythmias, conduction disorder, diabetes mellitus, dyslipidemia, rare AVB causes and extracardiac comorbidities, and underwent more cardiac surgeries or electrophysiology procedures, compared to controls ($p < 0.05$).

After propensity score matching, 24 565 AVNRT patients and 24 565 controls were selected and did not show any significant difference (*Table I*). 4 % of AVNRT patients had already undergone one or more AVNRT ablations.

Of note, AP group was also different from both other groups, with a mean age of 38 ± 19 years (*Table VI, Supplementary data*).

Table I Baseline characteristics

	<i>Propensity score matched</i>			<i>All patients</i>		
	AVNRT n = 24 565	Controls n = 24 565	p	AVNRT n = 27 022	Controls n = 305 152	p
Age*	53 ± 18	53 ± 18	1	53 ± 18	48 ± 25	<0.0001
< 30-yr old	13 %	13 %		12 %	31 %	
30-50-yr old	27 %	27 %		28 %	24 %	
50-70-yr old	39 %	39 %		40 %	19 %	
≥ 70-yr old	21 %	21 %		20 %	26 %	
Women*	64 %	64 %	1	64 %	39 %	<0.0001
Inclusion Year*			0.3			<0.0001
2009 – 2011	19 %	19 %		19 %	27 %	
2012 – 2014	37 %	37 %		37 %	31 %	
2015 – 2017	44 %	44 %		44 %	42 %	
Hypertension*	17 %	17 %	0.2	18 %	15 %	<0.0001
Cardiomyopathy*	13 %	13 %	1	16 %	9 %	<0.0001
Ischaemic	9 %	8 %		10 %	5 %	
PE	1 %	2 %		2 %	1 %	
VHD	3 %	2 %		3 %	2 %	
AS	1 %	1 %		2 %	1 %	
Arrhythmias*	11 %	11 %	0.9	17 %	7 %	<0.0001
AF or AFL	8 %	8 %		12 %	6 %	
VT	1 %	1 %		2 %	0.2 %	
Conduction disorder*	2.8 %	2.8 %	1	4.9 %	2.2 %	<0.0001
Sinus node	1.0 %	0.9 %		1.4 %	0.6 %	
1 st -degree AVB	0.7 %	0.6 %		0.1 %	0.5 %	
2 nd -degree AVB	0.1 %	0.2 %		0.3 %	0.2 %	
3 rd -degree AVB	0.3 %	0.5 %		0.5 %	0.5 %	
Other AVB	0.1 %	0.1 %		0.1 %	0.1 %	
BBB	1.2 %	1.1 %		1.9 %	0.9 %	
Single Fasc. B	0.5 %	0.5 %		0.6 %	0.4 %	
Bi and trifasc. B	0.1 %	0 %		0.1 %	0 %	
Unspecified	0.2 %	0.1 %		0.4 %	0.2 %	
Cardiac surgery*	0.2 %	0.2 %	1	0.5 %	0.3 %	<0.0001
Valvular repair	0.2 %	0.2 %		0.3 %	0.3 %	
Electrophysiology*	0.5 %	0.4 %	0.2	1.8 %	0.2 %	<0.0001
AV-node ablation	0 %	0 %		0.1 %	0 %	
CTI	0.3 %	0.3 %		1.1 %	0.1 %	
LA ablation	0.3 %	0.2 %		0.9 %	0 %	
Other ablation	0 %	0 %		0.1 %	0 %	

Infection*	0.3 %	0.2 %	0.07	0.4 %	0.4 %	1
Endocarditis	0.1 %	0 %		0.1 %	0.1 %	
Lyme	0 %	0 %		0 %	0 %	
HIV	0.1 %	0.1 %		0.1 %	0.2 %	
Chest irradiation*	0 %	0 %	-	0 %	0 %	-
Diabetes*	6 %	6 %	0.3	7 %	5 %	<0.0001
Dyslipidemia*	9 %	9 %	0.9	10 %	6 %	<0.0001
Rare AVB causes*	0.1 %	0.1 %	0.2	0.2 %	0.1 %	0.002
Comorbidities*	5 %	5 %	1	5 %	6 %	<0.0001
Ablation type			-			-
AVNRT	100 %	0 %		100 %	0 %	
Prior AVNRT	4 %	-		4 %	-	
3D cartography	5 %	-		5 %	-	
Centre experience		-	-		-	-
< 10 per year	5 %			5 %		
10 – 25 per year	17 %			17 %		
25 – 50 per year	20 %			20 %		
> 50 per year	58 %			58 %		
Centre type		-	-		-	-
University Hospital	40 %			40 %		
Regional Hospital	13 %			13 %		
PNPH	5 %			5 %		
Private Hospital	42 %			42 %		

Data in table presented as mean \pm standard deviation, percentage.

*, variables used for propensity score matching; AVNRT, atrioventricular nodal reentry tachycardia; PE, pulmonary embolism and pulmonary hypertension; VHD, valvular heart disease; AS, aortic stenosis; AF, atrial fibrillation; AFL, atrial flutter; VT, ventricular tachycardia; AVB, atrioventricular block; BBB; left or right bundle branch block; Fasc. B, left anterior or left posterior or right or other fascicular block; CTI, cavotricuspid block; LA, left atrium; comorbidities (liver, pulmonary or kidney disease); PNPH, private non-for-profit hospital; -, invaluable.

Risk of pacemaker implantation

During a mean follow-up of 4.4 ± 2.4 years in propensity-matched AVNRT patients and 4.3 ± 2.4 years in propensity-matched controls, 713 of 24 565 (2.9 %) propensity-matched AVNRT patients and 226 of 24 565 (0.9 %) propensity-matched controls underwent pacemaker implantation (HR 3.4 (2.9 – 3.9), $p < 0.0001$) (*Figure I*).

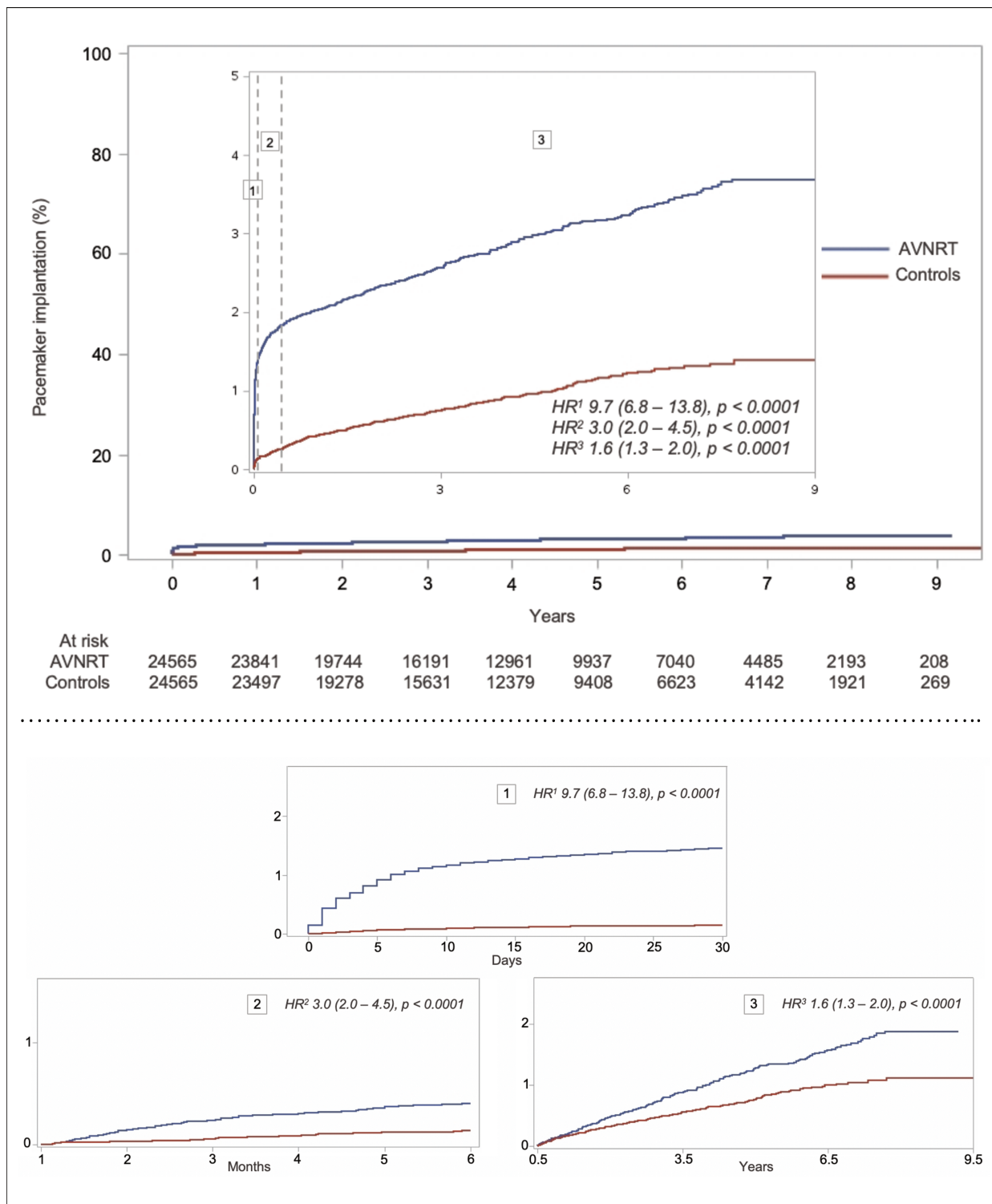


Figure I Kaplan-Meier estimates of probability of pacemaker implantation after AVNRT ablation compared to controls. Top figure, all implantation. (1) Periprocedural implantation. (2) Early implantation. (3) Late implantation.

Periprocedural risk of pacemaker implantation, during first month after inclusion, was estimated at 1.4 % in propensity-matched AVNRT patients and at 0.1 % in propensity-matched controls (HR 9.7 (6.8 – 13.8), $p < 0.0001$). Early risk of pacemaker implantation, during 1-month to 6-month after inclusion, was estimated at 0.4 % and 0.1 % respectively (HR 3.0 (2.0 – 4.5), $p < 0.0001$). Beyond 6-month, late risk was estimated at 1.1 % and 0.6 % respectively (HR 1.6 (1.3 – 2.0), $p < 0.0001$).

Beyond 6-month, annualized incidence rates were 0.2 % per year per 100 propensity-matched AVNRT patients and 0.1 % per year per 100 propensity-matched controls.

Regarding patients included in 2009, 2010 and 2011, 200 of 4926 (4.1 %) propensity-matched AVNRT patients and 69 of 4717 (1.5 %) propensity-matched controls underwent pacemaker implantation ($p < 0.0001$). Very late risk, beyond 4 years, was 1.1 % vs. 0.5 % respectively (HR 2.2 (1.2 – 3.9), $p = 0.008$). Annualized over risk in these subgroups was estimated at 0.1 % per year.

Most pacemakers were implanted secondary to AVB (57 %), sinus node disorder (14%), bundle branch block (10%) or unspecified (19%). Dual chamber pacemaker was the most implanted device in both groups (71 % in propensity-matched AVNRT patients vs. 60.4 % in propensity-matched controls).

Characteristics of propensity-matched patients who underwent pacemaker implantation are shown in *Table II*.

Table II Implanted patients' baseline characteristics in propensity score matched groups (n = 24 565 in each group)

	Propensity score matched	
	AVNRT n = 713 (2.9 %)	Controls n = 226 (0.9 %)
Implantation		
Periprocedural	356 (1.4 %)	34 (0.1 %)
Early Implantation	98 (0.4 %)	34 (0.1 %)
Late Implantation	259 (1.1 %)	158 (0.7 %)
Pacemaker subtype		
CRT-p	8.3 %	3.0 %
Dual chamber-p	71.0 %	60.4 %
Monochamber-p	7.9 %	18.7 %
CRT-d	5.7 %	8.7 %
Dual chamber-d	3.8 %	4.4 %
Monochamber-d	3.3 %	4.8 %
Indication		
AVB	57 %	50 %
Sinus node	14 %	21 %
BBB	10 %	24 %
Unspecified	19 %	5 %
Age	72 ± 13	71 ± 10
<30-yr old	1 %	1 %
30-50-yr old	8 %	2 %
50-70-yr old	26 %	34 %
≥ 70-yr old	65 %	63 %
Women	47 %	35 %
Inclusion Year		
2009 – 2011	28 %	30 %
2012 – 2014	40 %	44 %
2015 – 2017	32 %	26 %
Hypertension	40 %	47 %
Cardiomyopathy	35 %	35 %
Arrhythmias	32 %	35 %
Conduction disorder	12.8 %	13.7 %
Cardiac surgery	0.8 %	0.4 %
Electrophysiology	2.0 %	0.9 %
Infection	0.7 %	0 %
Chest irradiation	0 %	0 %
Diabetes	16 %	16 %
Dyslipidemia	18 %	20 %

Rare AVB causes	0.3 %	0.4 %
Comorbidities	13 %	12 %
Ablation type		
AVNRT	100 %	0 %
Prior AVNRT	4 %	-
3D cartography	4 %	-
Centre experience		-
< 10 per year	8 %	
10 – 25 per year	20 %	
25 – 50 per year	21 %	
> 50 per year	51 %	
Centre type		-
University Hospital	37 %	
Regional Hospital	14 %	
PNPH	4 %	
Private Hospital	45 %	

Data in table presented as mean \pm standard deviation, percentage.

AVNRT, atrioventricular nodal reentry tachycardia; -p, pacemaker; -d, defibrillator; PE, pulmonary embolism and pulmonary hypertension; VHD, valvular heart disease; AS, aortic stenosis; AF, atrial fibrillation; AFL, atrial flutter; VT, ventricular tachycardia; AVB, atrioventricular block; BBB; left or right bundle branch block; Fasc. B, left anterior or left posterior or right or other fascicular block; CTI, cavotricuspid block; LA, left atrium; Comorbidities (liver, pulmonary or kidney disease); PNPH, private non-for-profit hospital; -, invaluable.

Predictors of pacemaker implantation

Predictors of pacemaker implantation in both propensity-matched groups are summed up in Forest plots, *Figure II*. Both groups mostly shared same clinical predictors of pacemaker implantation. In propensity-matched AVNRT patients, age, male gender, history of cardiomyopathy or arrhythmias or conduction disorder or diabetes were multivariate significant predictors. One interaction was identified for male gender. Cox regression analysis are displayed in *Supplementary Data, Table IV and Table V*.

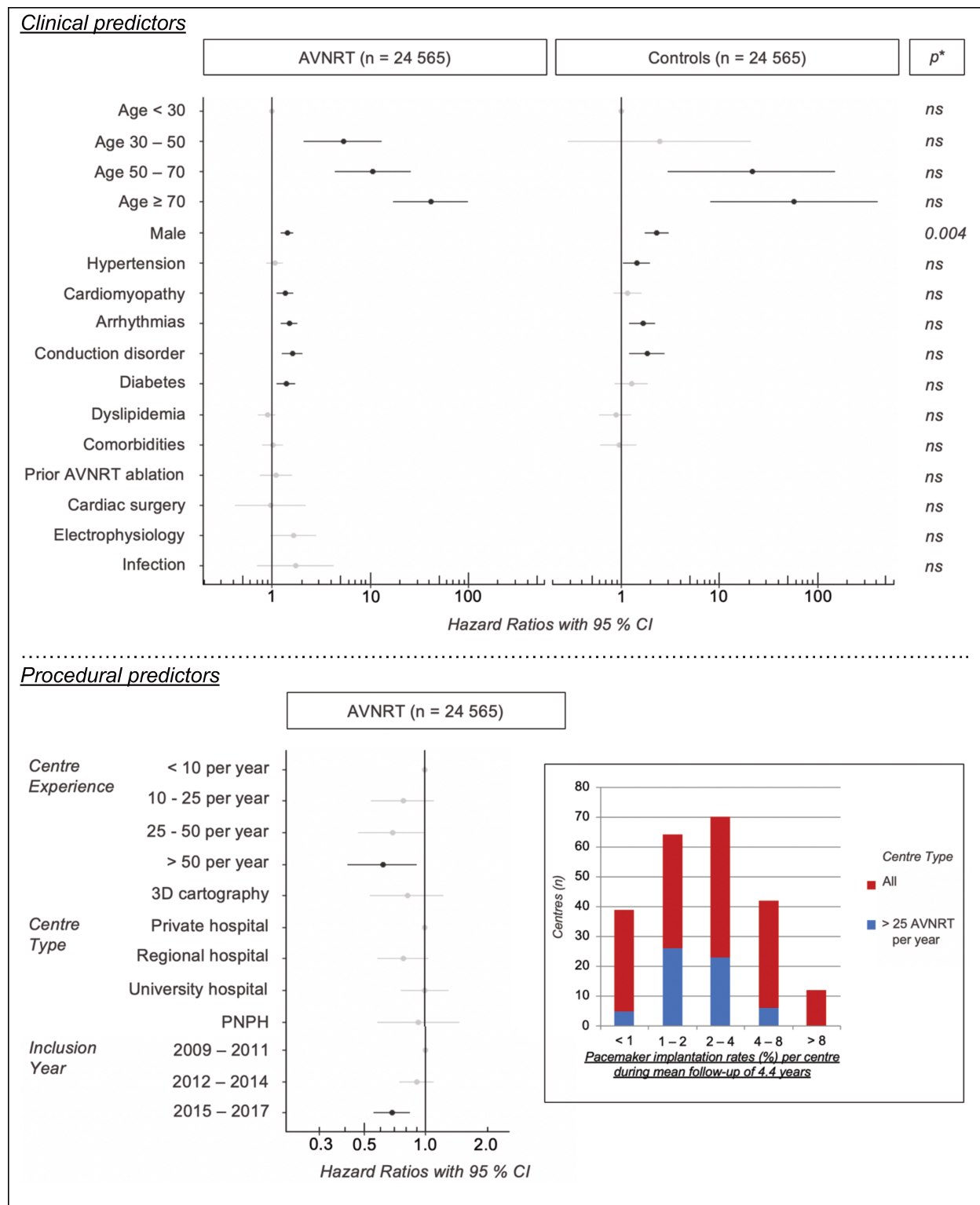


Figure II Clinical and procedural predictors of pacemaker implantation.

p*, interaction test; Age is expressed in years-old; PNPH, private non-for-profit hospital.

Regarding procedural predictors of pacemaker implantation in all AVNRT patients, the use of 3D cartography did not demonstrate significant impact on pacemaker implantation rates. 3D cartography was mostly used since 2013 (75 %). Undergoing AVNRT ablation in most experienced centres (> 50 ablations per year) significantly prevented from pacemaker implantation. A centre-effect was identified and estimated to be responsible for 10 % of Cox model variance.

Age as a predictor of pacemaker implantation

Risk of pacemaker implantation significantly varied with age. *Table III* and *Figure III* show periprocedural, early and late risks of pacemaker implantation depending on age subgroups.

In comparison to propensity-matched controls, over risk for all pacemaker implantation after AVNRT ablation was 0.06 % in < 30-year old patients, 0.4 % in 30-50-year old patients, 0.7 % in 50-70-year old patients, 4.5 % in \geq 70-year old patients.

Over risk was higher during the first month after inclusion but was maintained for early and late implantations.

Table III Risk of pacemaker implantation depending on age subgroups

		All pacemaker implantation		
		AVNRT n = 24 565	Controls n = 24 565	<i>Delta</i>
Age				
< 30-yr old	(n = 3211)	5 (0.2 %)	1 (0.03 %)	0.2 %
30-50-yr old	(n = 6709)	57 (0.8 %)	5 (0.08 %)	0.7 %
50-70-yr old	(n = 9593)	183 (1.9 %)	78 (0.8 %)	1.1 %
≥ 70-yr old	(n = 5052)	468 (9.3 %)	142 (2.8 %)	6.5 %

		Periprocedural pacemaker implantation		
		AVNRT n = 24 565	Controls n = 24 565	<i>Delta</i>
Age				
< 30-yr old	(n = 3211)	2 (0.06 %)	0 (0 %)	0.06 %
30-50-yr old	(n = 6709)	24 (0.4 %)	0 (0 %)	0.4 %
50-70-yr old	(n = 9593)	80 (0.8 %)	14 (0.1 %)	0.7 %
≥ 70-yr old	(n = 5052)	250 (4.9 %)	20 (0.4 %)	4.5 %

		Early pacemaker implantation		
		AVNRT n = 24 565	Controls n = 24 565	<i>Delta</i>
Age				
< 30-yr old	(n = 3211)	2 (0.06 %)	1 (0.03 %)	0.03 %
30-50-yr old	(n = 6709)	11 (0.2 %)	0 (0 %)	0.2 %
50-70-yr old	(n = 9593)	23 (0.2 %)	8 (0.08 %)	0.16 %
≥ 70-yr old	(n = 5052)	62 (1.2 %)	25 (0.5 %)	0.7 %

		Late pacemaker implantation		
		AVNRT n = 24 565	Controls n = 24 565	<i>Delta</i>
Age				
< 30-yr old	(n = 3211)	1 (0.03 %)	0 (0 %)	0.03 %
30-50-yr old	(n = 6709)	22 (0.3 %)	5 (0.1 %)	0.2 %
50-70-yr old	(n = 9593)	80 (0.8 %)	56 (0.6 %)	0.2 %
≥ 70-yr old	(n = 5052)	156 (3.1 %)	97 (1.9 %)	1.2 %

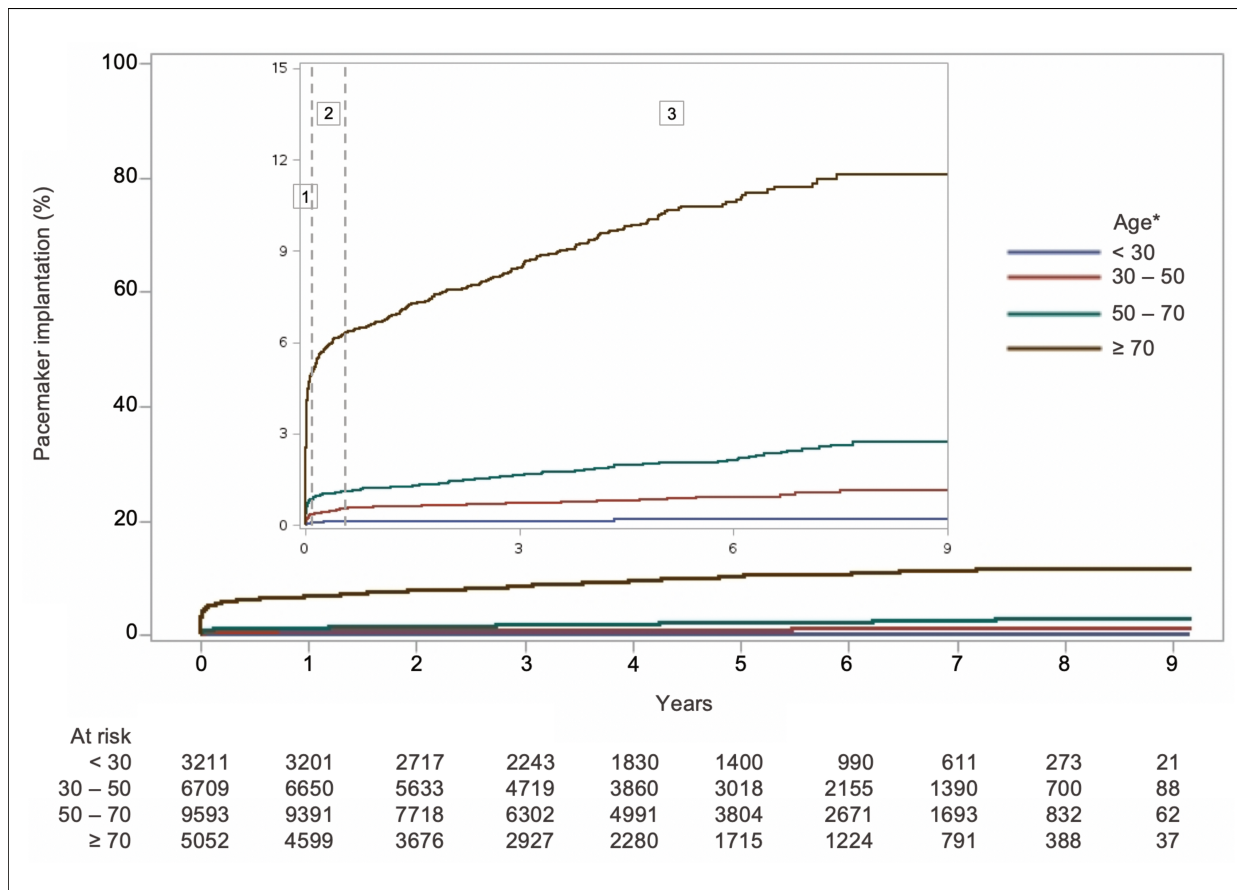


Figure III Kaplan-Meier estimates of probability of pacemaker implantation after AVNRT ablation depending on age subgroups. Age is expressed in years-old*. (1) Periprocedural implantation. (2) Early implantation. (3) Late implantation.

Other outcome

Propensity-matched AVNRT patients and propensity-matched controls suffered from same conduction disorder with no need of pacemaker implantation rates (1.25 % vs. 1.25 %, $p = 0.97$; respectively).

AP ablation and risk of pacemaker

AP group was profoundly different from the two other groups. After propensity score matching with controls, 11 279 propensity-matched AP patients and 11 279 propensity-matched controls were selected and mostly alike (*Table VI, Supplementary data*). Risk of pacemaker was significantly higher in propensity-matched AP patients compared to propensity-matched controls ($p < 0.0001$), with a 1.7 % total risk, a 0.8 % periprocedural risk, a 0.2 % early risk and a 0.7 % late risk.

5) Discussion

In this study, patients after AVNRT ablation demonstrated significant higher periprocedural, early and late risks of pacemaker implantation compared to propensity-matched controls, with a 1.3 %-over risk during first month after inclusion, a 0.3 %-over risk during 1-month to 6-month after inclusion, and a 0.5 %-over risk beyond 6-month.

Periprocedural risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation is usually defined as risk within first month after ablation. It has previously been described as rare with a 0.07 % to a 1 % agreed risk (11,19–21). Katritsis *et al.* suggested a 0.1 % permanent pacemaker rates after slow pathway ablation in experienced centres (28). The 0.3 % immediate total complications risk (vascular, AVB, pericardial effusion) encouraged Task forces to recommend ablation as current treatment of choice (10). In our study, periprocedural risk of pacemaker implantation (1.4 %) was higher than in other studies. We must underline that periprocedural risk in AVNRT patients included in 2009, 2010 and 2011 was even higher with a 22 times higher risk compared to controls,

which might question the use of fast pathway as the main ablation target during first years of inclusion. Beyond, periprocedural risk was reduced as slow pathway ablation target must have become standard of care. Thus, total periprocedural risk might be overestimated in our study. Due to a non-linear risk over full follow-up, an early period was also identified during 1-month to 6-month after AVNRT ablation, with a 3 times higher risk compared to controls. This period of time has never been described so far.

Long-term risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation has recently been studied in two large studies due to potential impact of pacemaker implantation in the young population.

Liao *et al.* was the first author to establish a higher late risk (after 1 month) of pacemaker implantation after AVNRT ablation compared to controls, with a 0.4 % pacemaker implantation incidence for AVB only (22). Other indication for pacemaker implantation were excluded. In our study, global risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation beyond 1 month is higher than Liao's, estimated at 1.5 % for all pacemaker indications and at 0.8 % for AVB only. Of note, Liao's AVNRT risk is similar to our control group (0.4 %). All indications for pacemaker implantation were studied in our study to avoid misclassifications.

Kesek *et al.* using Swedish registries for catheter ablation and pacemaker/defibrillators reported a late risk (after 1 month) of pacemaker implantation after AVNRT ablation of 1.4 % for all indications and 0.7 % for AVB only during a mean follow-up of 5.6 ± 3.0 years (23). Controls' late pacemaker implantation rate was 0.37 % in their study, while it was 0.78 % in ours. However, controls suffering from most of conduction disorders at inclusion were excluded, which might underestimate real risk of pacemaker during follow-up in this chosen control population. To be noted, our control

group is more likely to represent the general population as it was not selected from a cardiology cohort.

In our study, over risk of late pacemaker implantation seems to persist beyond follow-up as Kaplan-Meier curves are still diverging. Very late follow-up in 2009 – 2010 – 2011 subgroup encourage the idea of maintained risk.

Focusing on pacemaker implantation predictors after AVNRT ablation, age was previously identified in Liao's and Kesek's studies (22,23). In our study, age was also the strongest independent predictor for pacemaker implantation after AVNRT ablation, but same result is found in controls. Age itself is known to alter antegrade AV node function (29). Ablation induced lesions may alter as well antegrade AV node function (16–18). Unlike Rostock *et al.* (30), no safety message of AVNRT ablation in elderly patients can be delivered in our study, as it exposes to a significant higher over risk of pacemaker. However, higher risk of complete AVB and pacemaker implantation in an older population is less serious than in the young population as pacemaker implantation long-term complications are unlikely to worsen morbidity.

Kesek *et al.* previously reported male gender as an independent pejorative predictor for pacemaker implantation after AVNRT ablation (23). In our study, more predictors were identified. Older males with history of cardiomyopathy or arrhythmias or conduction disorder or diabetes mellitus, were identified as patients more at risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation. As these risk factors were mostly similar to those found in controls with a low size effect, they are unlikely to help for better identifying patients to address or not for ablation.

As previously demonstrated (19), the use of 3D reconstruction did not prevent from pacemaker implantation despite great location of His bundle. Thus, shorter follow-up

was available in patients who underwent AVNRT ablation with 3D reconstruction. Most experienced centres have already been reported as protective for AVNRT ablation's AVB complications (28). Same results were found in France. Beyond experience, we identified a centre effect which explains more than 10 % of Cox model variance. Centre technical specificities during AVNRT ablation seem to have impact on pacemaker implantation risk. No data existed to date regarding centre effect. AVNRT ablation technique in France seems to have been improved throughout follow-up, with less pacemaker implantations in patients included from 2015.

Our findings show that in the French population, risk of pacemaker implantation after AVNRT ablation is low and increases with age. In the young population, a lifetime follow-up is needed to study the real risk of AVNRT ablation.

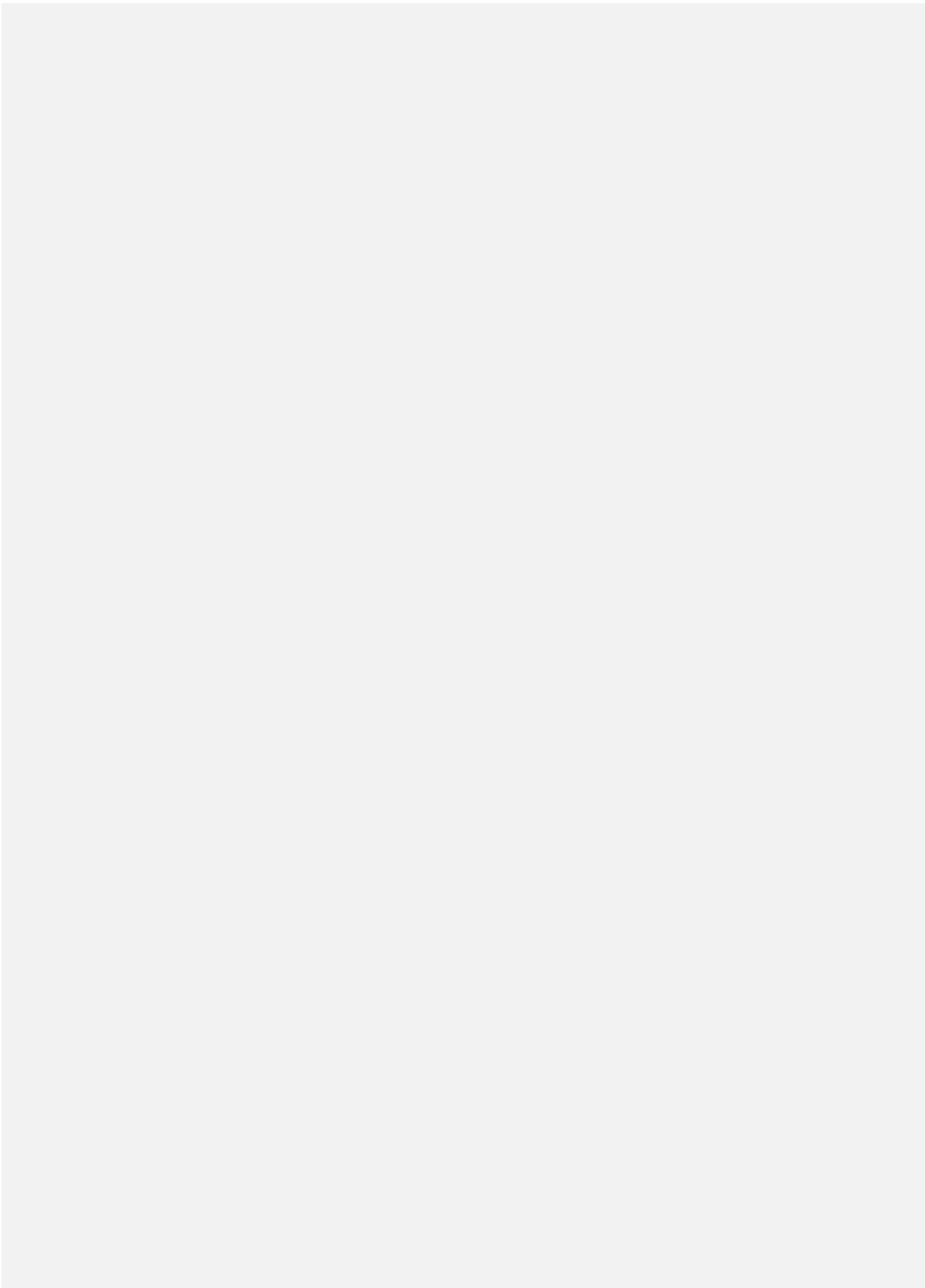
Limitations

Due to unavailability of out-of-hospital data in French database, AVNRT patients who did not undergo ablation could not have been selected as controls. As controls are not a perfect reflection of the general population due to selection constraints, risk of pacemaker is more likely a maximum estimate of the actual risk.

Electrophysiological parameters and ablation data, especially slow or fast pathway targeted by ablation, were not available as well in our database. No distinction between the use of radiofrequency therapy or of cryoablation is drawn in CCAM codes. Distributors suggest that 10 to 15 % of French centres use cryoablation for AVNRT ablation.

6) Conclusion

In France, periprocedural, early and late risks of pacemaker implantation were higher after AVNRT ablation compared to propensity-matched controls. Longer follow-up is needed as the over risk seems to persist late after AVNRT ablation, especially for the young population.



III) Discussion

La stratégie ablatrice pour prise en charge au long cours des tachycardies jonctionnelles par rentrée intranodale est recommandée en première intention par les sociétés savantes internationales (8,10).

L'altération des voies de conduction par courant de radiofréquence ou cryoablation fait craindre l'apparition immédiate et à plus long terme de bloc de conduction auriculoventriculaire nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

Notre étude a pu démontrer, qu'en France, le surrisque immédiat d'implantation d'un stimulateur cardiaque juste après ablation de TRIN était de 1.3 %, de 0.3 % entre le 1^{er} et le 6^{ème} mois, et de 0.5 % au-delà, en comparaison d'une population contrôle reflet de la population générale.

Le risque d'implantation de pacemaker après ablation de tachycardie par réentrée intranodale a été étudié par plusieurs études aux méthodologies différentes. Le *Tableau 1* résume les données de la littérature.

Tableau 1. Revue littérature réentrée intranodale et pacemaker

Auteurs (Année)	Type Étude	Risque per procédure	Risque précoce	Risque tardif	Risque total	Suivi
Brugada <i>et al.</i> (2019) (10)	Guidelines	-	-	-	0.3 % complication totale (vasculaire + pacemaker + tamponnade)	-
Kesek <i>et al.</i> (2018) (23)	Base données nationales	0.46 %		1.4 % (> 1 mois)	1.9 %	5 ans
Chrispin <i>et al.</i> (2018) (19)	Cohorte rétrospective monocentrique	0.4 %	0 % (les 6 1 ^{er} mois)	-	0.4 %	6 mois

Katritsis <i>et al.</i> (2018) (28)	Base données multicentriques		0.1 % (les 3 1 ^e mois)	-	0.1 %	3 mois
Katritsis <i>et al.</i> (2017) (14)	Prospective randomisée monocentrique faible effectif	0 %		0 %	0 %	5 ans
Wasmer <i>et al.</i> (2017) (21)	Rétrospective monocentrique	0.2 % (15 1 ^e jours)	0 %	0 %	0.2 %	5 ans
Liao <i>et al.</i> (2013) (22)	Base données nationales	-	-	0.4 % (> 1 mois)	0.4 %	10 ans
Hoffman <i>et al.</i> (2011) (31)	Cohorte prospective multicentrique	0.1 %	-	1.6 % sans argument pour BAV lié à la procédure	1.7 %	1.4 an
Feldman <i>et al.</i> (2011) (20)	Cohorte prospective monocentrique	0.7 %	-	-	0.7 %	-
Spector <i>et al.</i> (2010) (11)	Métaanalyse	0.7 %	-	-	0.7 %	-
Deisenhofer (2010) (32)	Prospective randomisée multicentrique	0.4 %	0 %	-	0.4 %	6 mois
Kimman <i>et al.</i> (2005) (33)	Cohorte rétrospective monocentrique faible effectif	3.3 %	-	2.6 % (> 1 an)	5.8 %	10 ans
Delise <i>et al.</i> (2002) (34)	Cohorte prospective monocentrique	3.4 % (VR) 0.8 % (VL)	0 % (VR) 0 % (VL)	0 % 0.4 % (> 1 an)	4.6 %	6 ans
Scheinman <i>et al.</i> (2010) (35)	Registre multicentrique prospective	1 %	-	-	1 %	-
Calkins <i>et al.</i> (1999) (36)	Prospective multicentrique	1 %	-	-	1 %	6 mois

VR, voie rapide ; VL, voie lente.

Le risque per procédure de pacemaker post ablation de TRIN est communément défini comme le risque d'implantation au cours du premier mois post ablation. Ce dernier est rare et estimé entre 0.07 % et 1 % selon les études (11,19–21) ; dans les centres expérimentés celui-ci est estimé à 0.1 % (28).

Dans notre étude, le risque per procédure (1.4 %) était plus élevé. Dans les premières années d'inclusion, ce surrisque per procédure était nettement plus élevé qu'au cours

du reste du suivi, potentiellement expliqué par le recours à l'époque d'une ablation préférentiellement de la voie rapide. Les pratiques ont ensuite changé avec l'ablation préférentielle de la voie lente devant le risque moins important de BAV, pouvant peut-être expliquer la diminution de ce surrisque sur les dernières années d'inclusion. Notre surrisque total per procédure pourrait donc être surestimé en ce sens. En raison d'un risque non linéaire au cours du suivi, une période à court terme, du 1^{er} au 6^{ème} mois post ablation, a été identifiée. Durant cette période, le risque d'implantation de pacemaker était 3 fois plus élevé que chez les contrôles. Cette période suivant le risque per procédure n'avait jamais été décrite.

L'absence d'implantation de pacemaker post ablation de TRIN dans ces 6 premiers mois ne doit pas rassurer quant au risque au plus long cours.

Deux précédentes études de grande ampleur ont pu démontrer que le surrisque d'implantation de pacemaker persistait au long cours en comparaison à des populations contrôles (22,23). Dans notre étude, au-delà des six premiers mois il existait un risque jusqu'à 1.6 fois plus élevé d'implantation de pacemaker après ablation de TRIN comparé aux contrôles.

Liao *et al.* sont les premiers auteurs, en 2013, à avoir décrit la persistance du risque d'implantation de pacemaker au long cours (au-delà d'un mois) (22). A l'aide du registre Taiwanais d'implantation de pacemaker créé par certains constructeurs de stimulateur, les auteurs ont rapporté une incidence de 0.4 % de pacemaker implanté pour BAV après ablation de TRIN sur un suivi médian de 10 ans. Les implantations de pacemaker pour d'autres indications n'étaient pas étudiées. Dans notre étude, au-delà d'un mois post ablation, après ablation de TRIN, le risque d'implantation de pacemaker toutes indications confondues était de 1.5 % et pour BAV de 0.8 %. Il est à souligner

que le risque d'implantation de pacemaker pour BAV dans notre population contrôle était de 0.4 %, ce qui est similaire au taux d'implantation dans la population TRIN de Liao *et al.* Afin de ne pas sous-estimer le nombre d'implantation de pacemaker en France, l'ensemble des indications ont été étudiées dans notre étude.

Une seconde étude, menée par Kesek *et al.*, a étudié le risque de pacemaker au long cours (au-delà d'un mois) après ablation de TRIN dans la population Suédoise (23). A l'aide des bases de données nationales d'ablation et de stimulateur cardiaque, un risque au long cours de 1.4 % d'implantation de pacemaker toutes indications confondues, et de 0.7 % d'implantation pour BAV, était rapporté au cours d'un suivi médian de 5.6 ± 3.0 années. Ce risque était comparé à une population contrôle sélectionnée à partir d'un registre national de patients ayant eu un électrocardiogramme. Seuls les patients ayant un électrocardiogramme subnormal étaient inclus, avec notamment exclusion de la plupart des troubles de conduction. Leur population contrôle présentait alors un risque au long cours de pacemaker de 0.37 %, alors qu'il était estimé à 0.78 % dans notre étude. En raison des critères d'inclusion de cette population contrôle très sélectionnée, il semble licite de considérer ce taux d'implantation comme sous-estimé. Par ailleurs, notre population contrôle n'étant pas issue d'une cohorte cardiologique, celle-ci semble être un meilleur reflet de la population générale.

Le surrisque au long cours d'implantation de stimulateur cardiaque post ablation de TRIN n'est donc pas nul, et semble persister au-delà de notre suivi devant des courbes de survie continuant de se séparer. L'étude en sous-groupe des patients inclus en 2009 – 2010 – 2011, confirme cette hypothèse.

Notre objectif secondaire s'attachait à identifier des facteurs prédictifs d'implantation de pacemaker après ablation de TRIN. Comme déjà décrit par Liao *et al.* et Kesek *et al.* (22,23), l'âge est un puissant facteur de risque indépendant d'implantation de pacemaker post ablation de TRIN. Cependant, ce facteur est également retrouvé dans notre population contrôle. L'avancée en âge est physiologiquement connue pour altérer la fonction antérograde du nœud auriculo-ventriculaire et donc favoriser la survenue de BAV, avec nécessité d'implanter un stimulateur cardiaque (29). Les lésions engendrées par les ablations, et notamment la radiofréquence, sont également connues pour altérer cette fonction (18). Contrairement à Rostock *et al.* (30), devant un surrisque de 9.3 % chez les patients âgés de plus de 70 ans dans notre étude, nous devons souligner que l'ablation de TRIN chez les sujets âgés comporte plus de complications. Néanmoins, un risque plus élevé d'implantation de pacemaker post ablation de TRIN au sein d'une population âgée représente moins d'impact au long cours que chez des sujets jeunes, eu égard des complications des stimulateurs cardiaques (fracture de sonde et infection de matériel en particulier). L'âge est donc un puissant facteur prédictif d'implantation, mais ne semble pas pour l'instant être une aide à la sélection des patients pour l'ablation. Dans la population jeune, où le surrisque n'est pas majeur dans notre étude (0.06 % avant 30 ans) mais sur un suivi relativement court en regard de leur âge, des études très prolongées sont nécessaires afin de ne pas méconnaître un surrisque plus important tout au long de la vie.

Le sexe masculin a précédemment été identifié par Kesek *et al.* comme un second facteur prédictif d'implantation de pacemaker post ablation de TRIN (23). Notre étude a pu identifier de nombreux autres facteurs de risque d'implantation de pacemaker chez les patients ablatés d'une TRIN : les patients âgés, de sexe masculin, aux antécédents de cardiomyopathie, d'arythmie, de troubles conductifs, de diabète sont

plus à risque d'implantation. Ces critères sont également retrouvés dans la population contrôle. Devant cette similarité, et devant leur faible effet, ces critères épidémiologiques ne semblent pas utiles pour mieux identifier les patients à risque de pacemaker après ablation de TRIN, et donc ceux à qui ne pas proposer en première intention l'ablation.

Concernant les facteurs prédictifs procéduraux, le recours à une reconstruction tridimensionnelle par cartographie n'a pas montré d'impact sur le risque de pacemaker dans notre étude, et ce malgré une meilleure localisation du faisceau de His. Il est à souligner que les patients ayant été ablatés d'une TRIN sous reconstruction tridimensionnelle disposent d'un suivi plus court, car la majorité de ces patients sont inclus dans la seconde moitié du suivi. Chrispin *et al.* avait précédemment rapporté ce même résultat (19). De même que Katritsis *et al.* (28), en France, les centres expérimentés présentaient un taux significativement plus faible d'implantation de pacemaker après ablation de TRIN. Cependant, au-delà de l'expérience, nous avons pu constater un effet centre responsable de 10 % de la variance du modèle de Cox ; les spécificités techniques de chaque centre impactant probablement le risque d'implantation de pacemaker.

Notre étude présente des limites. Les bases de données nationales Françaises sont constituées d'informations uniquement intra hospitalières, empêchant la sélection d'un groupe contrôle de patients présentant une TRIN traités en ambulatoire de manière non invasive. La sélection de contrôles hospitalisés pour pathologies mineures traumatologiques reste une approximation de la population générale Française.

En raison de son caractère épidémiologique, aucune donnée électrophysiologique per ablation, notamment la voie préférentielle ablatée, n'était disponible. Ces données pourraient également contenir des prédicteurs d'implantation de pacemaker après ablation de TRIN. De plus, les codes d'ablation de TRIN ne permettent pas en France de distinguer le recours à la radiofréquence versus la cryoablation. Les constructeurs suggèrent que 10 à 15 % des centres Français utilisent préférentiellement la cryoablation pour l'ablation des TRIN.

IV) Conclusion

En France, un surrisque immédiat, à court et à long terme, d'implantation de stimulateur cardiaque existe après ablation de TRIN, en comparaison à une population contrôle sélectionnée par score de propension. Des études prolongées sont nécessaires afin d'évaluer le risque d'implantation tout au long de la vie, notamment chez les patients jeunes.

V) Références

1. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Jan;31(1):150–7.
2. Katritsis DG, Camm AJ. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *EP Eur.* 2006 Jan 1;8(1):29–36.
3. Bibas L, Levi M, Essebag V. Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *CMAJ Can Med Assoc J.* 2016 Dec 6;188(17–18):E466–73.
4. Pentinga ML, Meeder JG, Crijns HJ, de Muinck ED, Wiesfeld AC, Lie KI. Late onset atrioventricular nodal tachycardia. *Int J Cardiol.* 1993 Mar;38(3):293–8.
5. Brembilla-Perrot B. Tachycardie de la jonction auriculoventriculaire. 2017 Sep 30. *EM Consulte.* Article/1147342.
6. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V, et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol.* 2007 Feb 14;115(3):350–3.
7. Katritsis DG. Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Re-entrant Tachycardia: Facts and Fiction. *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* 2018 Dec;7(4):230–1.
8. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2016;13(4):e136-221.
9. Katritsis Demosthenes G., Camm A. John. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Circulation.* 2010 Aug 24;122(8):831–40.

10. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2019. *In Press*.
11. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009 Sep 1;104(5):671–7.
12. Mauritsen DR, Winniford MD, Walker WS, Rude RE, Cary JR, Hillis LD. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. *Ann Intern Med*. 1982 Apr;96(4):409–12.
13. Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Troup PJ, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1980 Nov 1;62(5):996–1010.
14. Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2017 Apr 1;19(4):602–6.
15. Heidbüchel H. How to ablate typical ‘slow/fast’ AV nodal reentry tachycardia. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2000 Jan;2(1):15–9.

16. Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J, Van Praagh R, Walsh EP. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children. *Circulation*. 1994 Jul;90(1):492–9.
17. Nath S, Whayne JG, Kaul S, Goodman NC, Jayaweera AR, Haines DE. Effects of radiofrequency catheter ablation on regional myocardial blood flow. Possible mechanism for late electrophysiological outcome. *Circulation*. 1994 Jun;89(6):2667–72.
18. Simmers TA, Wever EF, Wittkampf FH, Hauer RN. Change in delay of atrioventricular conduction after radiofrequency catheter ablation for atrioventricular nodal re-entry tachycardia. *Br Heart J*. 1995 May;73(5):442–4.
19. Chrispin J, Misra S, Marine JE, Rickard J, Barth A, Kolandaivelu A, et al. Current management and clinical outcomes for catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2018 01;20(4):e51–9.
20. Feldman A, Voskoboinik A, Kumar S, Spence S, Morton JB, Kistler PM, et al. Predictors of acute and long-term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a single center series of 1,419 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 2011 Aug;34(8):927–33.
21. Wasmer K, Dechering DG, Köbe J, Leitz P, Frommeyer G, Lange PS, et al. Patients' and procedural characteristics of AV-block during slow pathway modulation for AVNRT-single center 10year experience. *Int J Cardiol*. 2017 Oct 1;244:158–62.
22. Liao J-N, Hu Y-F, Wu T-J, Fong A-N, Lin W-S, Lin Y-J, et al. Permanent pacemaker implantation for late atrioventricular block in patients receiving catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol*. 2013 Feb 15;111(4):569–73.

23. Kesek M, Lindmark D, Rashid A, Jensen SM. Increased risk of late pacemaker implantation after ablation for atrioventricular nodal reentry tachycardia: A 10-year follow-up of a nationwide cohort. *Heart Rhythm*. 2019 Feb 28;
24. Sellal J-M, Flechon P-C, Chillou C de, Sadoul N. *Blocs atrioventriculaires*. Elsevier Masson. 2018 Oct 27;
25. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol*. 1996 Dec;49(12):1373–9.
26. Pettitt AN, Daud IB. Investigating Time Dependence in Cox's Proportional Hazards Model. *J R Stat Soc Ser C Appl Stat*. 1990;39(3):313–29.
27. Therneau TM, Grambsch PM. *Modeling Survival Data: Extending the Cox Model*. New York: Springer-Verlag; 2000. (Statistics for Biology and Health).
28. Katritsis DG, Zografos T, Siontis KC, Giannopoulos G, Muthalaly RG, Liu Q, et al. Endpoints for Successful Slow Pathway Catheter Ablation in Typical and Atypical Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia: A Contemporary, Multicenter Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Jan;5(1):113–9.
29. Tseng T-W, Hu Y-F, Tsai C-F, Tsao H-M, Tai C-T, Lin Y-J, et al. Paradoxical aging changes of the atrioventricular nodal properties in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2011;75(7):1581–4.
30. Rostock T, Risius T, Ventura R, Klemm HU, Weiss C, Keitel A, et al. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 Jun;16(6):608–10.
31. Hoffmann BA, Brachmann J, Andresen D, Eckardt L, Hoffmann E, Kuck K-H, et al. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly: results from the German Ablation Registry. *Heart Rhythm*. 2011 Jul;8(7):981–7.

32. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin Y-H, Pitschner H-F, Kuniss M, Grossmann G, et al. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation*. 2010 Nov 30;122(22):2239–45.
33. Kimman GP, Bogaard MD, van Hemel NM, van Dessel PFHM, Jessurun ER, Boersma LVA, et al. Ten year follow-up after radiofrequency catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the early days forever cured, or a source for new arrhythmias? *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 2005 Dec;28(12):1302–9.
34. Delise P, Sitta N, Zoppo F, Corò L, Verlato R, Mantovan R, et al. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: the risk of intraprocedural, late and long-term atrioventricular block. The Veneto Region multicenter experience. *Ital Heart J Off J Ital Fed Cardiol*. 2002 Dec;3(12):715–20.
35. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 2000 Jun;23(6):1020–8.
36. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular Junction: Final Results of a Prospective, Multicenter Clinical Trial. *Circulation*. 1999 Jan 19;99(2):262–70.

VI) Annexes. Supplementary data

Table IVa Clinical predictors of pacemaker implantation after AVNRT ablation

(n = 24 565)

Parameter	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR (95% CI)	<i>p</i>	HR (95% CI)	<i>p</i>
Age				
≤ 30-yr old	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>
30-50-yr old	5.4 (2.2 – 13.6)	0.0003	5.3 (2.1 – 13.3)	0.0003
50-70-yr old	12.6 (5.2 – 30.6)	<0.0001	10.6 (4.4 – 25.9)	<0.0001
≥ 70-yr old	64.7 (26.8 – 156.2)	<0.0001	41.5 (17.1 – 100.9)	<0.0001
Male	2.1 (1.8 – 2.4)	<0.0001	1.4 (1.2 – 1.7)	<0.0001
Hypertension	3.5 (3.0 – 4.0)	<0.0001	1.1 (0.8 – 1.3)	0.5
Cardiomyopathy	3.9 (3.4 – 4.6)	<0.0001	1.4 (1.1 – 1.6)	0.02
Arrhythmias	4.4 (3.8 – 5.2)	<0.0001	1.5 (1.2 – 1.8)	<0.0001
Conduction disorder	5.8 (4.6 – 7.2)	<0.0001	1.6 (1.3 – 2.1)	0.0001
Cardiac surgery	5.2 (2.3 – 11.6)	<0.0001	1.0 (0.4 – 2.2)	0.9
Electrophysiology	4.7 (2.7 – 7.9)	<0.0001	1.6 (1.0 – 2.9)	0.07
Infection	2.7 (1.1 – 6.5)	0.03	1.7 (0.7 – 4.3)	0.2
Diabetes mellitus	3.2 (2.6 – 3.9)	<0.0001	1.4 (1.1 – 1.7)	0.002
Dyslipidemia	2.5 (2.1 – 3.1)	<0.0001	0.9 (0.7 – 1.1)	0.3
Rare AVB causes	2.3 (0.6 – 9.4)	0.2	-	-
Comorbidities	3.2 (2.6 – 4.0)	<0.0001	1.0 (0.7 – 1.3)	0.9
Prior AVNRT ablation	1.1 (0.7 – 1.6)	0.7	1.1 (0.8 – 1.6)	0.6

-yr old, year old; ref, reference used for Cox model; AVB, atrioventricular block; AVNRT, atrioventricular nodal tachycardia.

Table IVb Procedural predictors of pacemaker implantation after AVNRT ablation

(n = 24 565)

Parameter	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR (95% CI)	<i>p</i>	HR (95% CI)	<i>p</i>
3D Cartography	0.8 (0.6 – 1.2)	0.4	0.8 (0.5 – 1.2)	0.3
Centre experience				
< 10 per year	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>
10 – 25 per year	0.7 (0.5 – 0.9)	0.002	0.8 (0.5 – 1.1)	0.2
25 – 50 per year	0.6 (0.4 – 0.8)	<0.0001	0.7 (0.5 – 1.0)	0.06
> 50 per year	0.5 (0.4 – 0.6)	<0.0001	0.6 (0.4 – 0.9)	0.02
Centre type				
University Hospital	0.9 (0.8 – 1.0)	0.2	1.0 (0.8 – 1.3)	1
Regional Hospital	1.1 (0.9 – 1.3)	0.5	0.8 (0.6 – 1.0)	0.09
PNPH	0.8 (0.6 – 1.2)	0.3	0.9 (0.6 – 1.5)	0.8
Private Hospital	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>
Inclusion year				
2009 – 2011	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>
2012 – 2014	0.9 (0.7 – 1.1)	0.3	0.9 (0.7 – 1.1)	0.3
2015 – 2017	0.7 (0.6 – 0.9)	0.004	0.7 (0.6 – 0.8)	0.0003

PNPH, private non-for-profit hospital; ref, reference used for Cox model.

Table V Predictors of pacemaker implantation in controls (n = 24 565)

Parameter	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	HR (95% CI)	<i>p</i>	HR (95% CI)	<i>p</i>
Age (10-yrs)				
≤ 30-yr old	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>	<i>ref</i>
30-50-yr old	2.4 (0.3 – 20.2)	0.43	2.5 (0.3 – 21.1)	0.4
50-70-yr old	27.5 (3.9 – 1907.1)	0.001	21.5 (3.0 – 154.7)	0.002
≥ 70-yr old	103.9 (14.6 – 740.6)	<0.0001	58.2 (8.1 – 419.8)	<0.0001
Male	3.5 (2.6 – 4.6)	<0.0001	2.3 (1.8 – 3.1)	<0.0001
Hypertension	4.9 (3.8 – 6.4)	<0.0001	1.4 (1.0 – 2.0)	0.02
Cardiomyopathy	4.3 (3.3 – 5.7)	<0.0001	1.2 (0.8 – 1.1)	0.4
Arrhythmias	5.4 (4.1 – 7.2)	<0.0001	1.7 (1.2 – 2.3)	0.002
Conduction disorder	7.2 (5.0 – 10.6)	<0.0001	1.8 (1.2 – 2.8)	0.004
Cardiac surgery	2.9 (0.4 – 20.9)	0.3	-	-
Electrophysiology	2.6 (0.7 – 10.6)	0.2	-	-
Infection	0.0 (0.0 – 1.4)	1	-	-
Diabetes	3.7 (2.6 – 5.2)	<0.0001	1.3 (0.9 – 1.9)	0.2
Dyslipidemia	3.3 (2.4 – 4.5)	<0.0001	0.9 (0.6 – 1.3)	0.5
Rare AVB causes	6.3 (0.9 – 44.8)	0.07	-	-
Comorbidities	3.5 (2.3 – 5.2)	<0.0001	0.9 (0.6 – 1.5)	0.06

AVB, atrioventricular block; ref, reference used for Cox model.

Table VI Baseline characteristics (AP patients)

	<i>Propensity score matched</i>			<i>All patients</i>		
	AP n = 11 279	Controls n = 11 279	<i>p</i>	AP n = 14 996	Controls n = 305 152	<i>p</i>
Age*	38 ± 19	38 ± 19	1	38 ± 19	48 ± 25	<0.0001
<30-yr old	40 %	40 %		40 %	31 %	
30-50-yr old	31 %	31 %		32 %	24 %	
50-70-yr old	22 %	22 %		22 %	19 %	
≥ 70-yr old	7 %	7 %		6 %	26 %	
Women*	40 %	40 %	1	40 %	39 %	0.01
Inclusion Year*			0.6			<0.0001
2009 – 2011	27 %	26 %		27 %	27 %	
2012 – 2014	36 %	36 %		31 %	31 %	
2015 – 2017	37 %	38 %		42 %	42 %	
Hypertension*	7%	7 %	0.2	8 %	15 %	<0.0001
Cardiomyopathy*	7 %	7 %	1	9 %	9 %	0.1
Ischaemic	4 %	4 %		6 %	5 %	
PE	1 %	1 %		1 %	1 %	
VHD	1 %	1 %		2 %	2 %	
AS	1 %	1 %		1 %	1 %	
Arrhythmias*	7 %	7 %	0.8	15 %	7 %	<0.0001
AF or AFL	5 %	5 %		10 %	6 %	
VT	1 %	1 %		2 %	0.2 %	
Conduction disorder*	3.2 %	3.2 %	1	0.9 %	2.2 %	<0.0001
Sinus node	0.4 %	0.6 %		0.7 %	0.6 %	
1 st -degree AVB	0.1 %	0.5 %		0.2 %	0.5 %	
2 nd -degree AVB	0 %	0.2 %		0.1 %	0.2 %	
3 rd -degree AVB	0.2 %	0.6 %		0.4 %	0.5 %	
Other AVB	0.1 %	0.1 %		0.1 %	0.1 %	
BBB	0.5 %	1.2 %		1.7 %	0.9 %	
Single Fasc. B	0.1 %	0.4 %		0.5 %	0.4 %	
Bi and trifasc. B	0 %	0.1 %		0.0 %	0 %	
Unspecified	0.1 %	0.2 %		0.5 %	0.2 %	
Cardiac surgery*	0.1 %	0.1 %	1	0.3 %	0.3 %	0.4
Valvular repair	0 %	0.1 %		0.2 %	0.3 %	
Electrophysiology*	0.5 %	0.4 %	0.1	1.1 %	0.2 %	<0.0001
AV-node ablation	0 %	0 %		0.1 %	0 %	
CTI	0.2 %	0.2 %		0.6 %	0.1 %	
LA ablation	0.2 %	0.2 %		0.5 %	0 %	
Other ablation	0 %	0 %		0 %	0 %	

Infection*	0.1 %	0.2 %	0.1	0.3 %	0.4 %	0.3
Endocarditis	0 %	0 %		0 %	0.1 %	
Lyme	0 %	0 %		0 %	0 %	
HIV	0 %	0.1 %		0.2 %	0.2 %	
Chest irradiation*	0 %	0 %	-	0 %	0 %	-
Diabetes*	2 %	2 %	0.3	3 %	5 %	<0.0001
Dyslipidemia*	4 %	3 %	0.01	4 %	6 %	<0.0001
Rare AVB causes*	0.1 %	0 %	0.005	0.1 %	0.1 %	0.6
Comorbidities*	2 %	3 %	0.5	3 %	6 %	<0.0001
Ablation type			-			-
AVNRT	0 %	0 %		0 %	0 %	
3D cartography	6 %	-		8 %	-	
Single AP	94 %	0 %		93 %	0 %	
Multiple AP	6	0 %		7 %	0 %	
Centre experience		-	-		-	-
< 10 per year	4 %			4 %		
10 – 25 per year	12 %			12 %		
25 – 50 per year	28 %			18 %		
> 50 per year	56 %			66 %		
Centre type		-	-		-	-
University Hospital	49 %			50 %		
Regional Hospital	10 %			10 %		
PNPH	4 %			4 %		
Private Hospital	37 %			36 %		

Data in table presented as mean \pm standard deviation, percentage.

* Variables used for propensity score matching.

AP, accessory pathway; PE, pulmonary embolism and pulmonary hypertension; VHD, valvular heart disease; AS, aortic stenosis; AF, atrial fibrillation; AFL, atrial flutter; VT, ventricular tachycardia; AVB, atrioventricular block; BBB; left or right bundle branch block; Fasc. B, left anterior or left posterior or right or other fascicular block; CTI, cavotricuspid block; LA, left atrium; comorbidities (liver, pulmonary or kidney disease); PNPH, private non-for-profit hospital; -, invaluable.

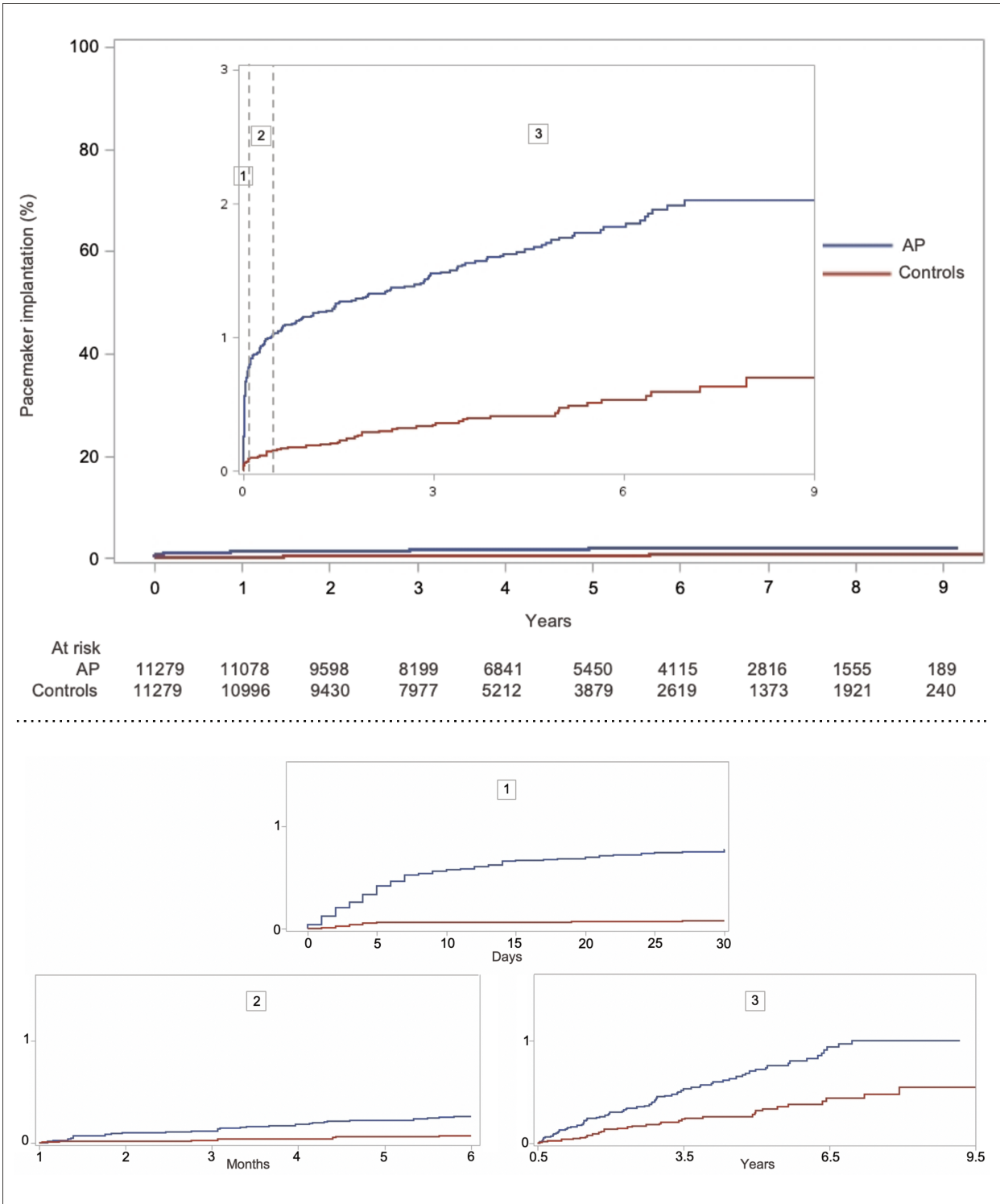


Figure IV Kaplan-Meier estimates of probability free of pacemaker implantation after AP ablation compared to propensity-matched controls.
Top figure, all implantation. (1) Peri-procedural implantation. (2) Early implantation. (3) Late implantation.

AUTEUR : Nom : Decroocq

Prénom : Marie

Date de soutenance : 27 septembre 2019

Titre de la thèse : Évaluation du risque d'implantation de stimulateur cardiaque à court et à long terme, après ablation d'une tachycardie par réentrée intranodale au sein de la population Française de 2009 à 2017.

Thèse - Médecine - Lille 2019

Cadre de classement : Cardiologie

DES + spécialité : Cardiologie et maladies cardiovasculaires

Mots-clés : Réentrée intranodale ; Ablation ; Complications ; Stimulateur cardiaque ; Base de données nationales.

Résumé :

Contexte. La thérapeutique ablatrice des tachycardies par réentrée intranodale (TRIN) est le traitement au long cours recommandé en première intention. Le risque de bloc auriculoventriculaire (BAV), engendrant l'implantation d'un stimulateur cardiaque, est la complication la plus redoutée. Nous avons étudié le risque d'implantation de pacemaker per procédure, à court et à long terme après ablation de TRIN au sein de la population Française.

Méthode. De 2009 à 2017, à l'aide de la base de données nationale Française du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information, l'ensemble des patients ablatés d'une TRIN en France ont été identifiés. Des contrôles, hospitalisés pour des fractures des membres supérieurs ou inférieurs ou pour des lésions cutanées, sans antécédent de TRIN ou autre cause de tachycardie jonctionnelle, ont été sélectionnés. Un score de propension a été réalisé afin de rendre les groupes comparables. L'implantation d'un stimulateur cardiaque au cours du suivi a été identifié à l'aide des codes d'actes médicaux.

Résultats. Après score de propension, les deux groupes (n = 24 565) étaient identiques, avec un âge moyen de 53 ± 18 ans, principalement des femmes (64 %). Sur cette période de 9 ans, 713 des 24 565 (2.9 %) patients ablatés d'une TRIN et 226 des 24 565 (0.9 %) contrôles ont été implantés d'un stimulateur cardiaque (HR 3.4 (2.9 – 3.9), $p < 0.0001$). Ce surrisque était significatif tout au long du suivi, incluant un risque per procédure (1^{er} mois), précoce (1 à 6 mois) et au long cours (> 6 mois). En comparaison aux contrôles, le surrisque chez les patients ablatés d'une TRIN était estimé à 0.06 % chez les moins de 30 ans, à 0.4 % entre 30 et 50 ans ; à 0.7 % entre 50 et 70 ans ; et à 4.5 % chez les plus de 70 ans. Le risque était significativement différent selon les centres et l'année d'ablation.

Conclusion. En France, le risque per procédure, à court et à long terme d'implantation d'un pacemaker après ablation d'une TRIN est plus élevé que dans une population contrôle, reflet de la population générale, créée par score de propension. Un suivi plus long est nécessaire afin de confirmer la persistance de ce risque plusieurs années après l'ablation.

Composition du Jury :

Président : Pr Christophe Bauters

Assesseurs : Pr Dominique Lacroix, Pr David Montaigne, Pr Pierre Graux

Directeur de thèse : Dr Aymeric Menet