



HAL
open science

Caractéristiques des patients présentant un bloc de branche gauche transitoire en post-TAVI

Aurélie Bihanic

► **To cite this version:**

Aurélie Bihanic. Caractéristiques des patients présentant un bloc de branche gauche transitoire en post-TAVI. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01089957

HAL Id: dumas-01089957

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01089957>

Submitted on 2 Dec 2014

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.

Université Victor Segalen - Bordeaux 2

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

Thèse N° 3076

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE
Spécialité Cardiologie – Pathologie vasculaire

Présentée et soutenue publiquement par

BIHANIC Aurélie

née le 10 Mai 1987 à Saint-Germain en Laye (78)

Le 16 Octobre 2014

**Caractéristiques des patients présentant un bloc de branche
gauche transitoire en post TAVI**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Lionel LEROUX

Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Raymond ROUDAUT

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Louis LABROUSSE Président
Monsieur le Professeur Stéphane LAFITTE Juge
Monsieur le Professeur Pierre BORDACHAR Juge
Monsieur le Docteur Lionel LEROUX Juge
Madame le Docteur Marina DIJOS Juge
Monsieur le Docteur Adlane ZEMMOURA Juge

A notre président de jury de thèse

Monsieur le Professeur Louis LABROUSSE

Professeur des Universités – Chirurgie Cardiaque - Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A notre jury de thèse

Monsieur le Professeur Stéphane LAFITTE

Professeur des Universités – Pathologie Cardio – Vasculaire - Praticien Hospitalier

Vous avez accepté de juger notre travail, nous en sommes honorés. Soyez assuré de notre estime.

Monsieur le Professeur Pierre BORDACHAR

Professeur des Universités – Pathologie Cardio – Vasculaire - Praticien Hospitalier

Vous nous faites le privilège de compter parmi les membres de notre jury. Votre dynamisme de travail et de recherche est exemplaire.

Madame le Docteur Marina DIJOS

Professeur des Universités – Pathologie Cardio – Vasculaire - Praticien Hospitalier

Je te remercie d'avoir accepté de juger notre travail. Merci de ton enseignement.

Monsieur le Docteur Adlane ZEMMOURA

Docteur en Pathologie Cardio-Vasculaire

Vous avez répondu présent afin d'évaluer notre travail de thèse. Recevez toute notre estime.

A notre rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Raymond ROUDAUT

*Professeur des Universités – Pathologie Cardio - Vasculaire - Praticien Hospitalier
Chef de Service*

Vous nous faites l'honneur de lire et commenter notre travail. Nous vous en remercions, recevez notre reconnaissance.

A notre directeur de thèse

Monsieur le Docteur Lionel LEROUX

Docteur en Pathologie Cardio-Vasculaire - Praticien Hospitalier

Merci de m'avoir confié ce travail et de m'avoir permis de le réaliser à tes côtés, dans la bonne humeur et le professionnalisme qui te caractérisent. Je te remercie pour ta confiance, ton aide et ton soutien tout au long de l'élaboration de cette thèse. Sois assuré de toute ma sympathie et ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

À *Jean-Fabien*, un Grand Monsieur, qui m'a encouragée à faire ce que je fais aujourd'hui. J'espère que, de là haut, tu es fier de moi. Tu resteras, à jamais, un exemple pour moi.

À *mes parents*, qui m'ont toujours soutenue et m'ont donné les moyens d'embrasser cette profession et d'être ce que je suis aujourd'hui. Je vous aime.

À *Tony*, mon ange gardien depuis plus de 2ans, merci d'être là pour moi et de m'accompagner au quotidien. Je t'aime...

À *toute ma famille*, de la Métropole à la Réunion, en passant par le Vietnam. A ma grand-mère, *Ba ngoai*, qui a toujours été fière de son « ti docteur ». Un hommage à mes grands-parents qui ne sont plus là. A mes oncles et mes tantes, Poupoune. Tatie Isabelle et mon cousin Maxou qui ont été omniprésents pendant ces années bordelaises.

À *tous les amis de la famille*, qui m'ont aidé, de près ou de loin, au cours de ces dix années. Notamment, Willy and co, Gilles et Jo, Brigitte, Reuben, Florence, Nico, Kiki, Christian, Christophe, Pierre, Ramzam, Philippe et Pascale, Yves, Farouk, Louis, Michel, Marielle.

À *Catherine*, merci pour ton accueil lors de mon premier semestre, celui-ci a été déterminant et m'a conforté dans mon choix de carrière. Ta détermination et ta disponibilité sont exemplaires. Merci de m'accepter dans ton service à l'issue de l'internat.

À *mes Maîtres d'Internat* : Messieurs les Professeurs Roudaut, Pr. Coste, Pr. Couffinhal, Pr. Thambo, Pr Lafitte, Mesdames les Docteurs Mimran, Dr. Dijos, Dr. Reynaud, Dr Veniard, Messieurs les Docteurs Leroux, Dr. Casassus, Dr. Selly, Dr. Iriart, Dr. Jeannot, Dr. Clerici, Dr. Dijoux, Dr. Antok, Dr. Winner, pour leurs connaissances et leur enseignement.

À *mes co-internes* : Marie, Xavier, Anne-Ma, Noumer, Quiquinette, Pierrot le Versaillais, Thomas, Mumu, Laura, Floriane, Vincent, Manel, Isaure, Mathieu, Aurore, Prune.

À *mes amis*, Rizwana (fais nous un beau bébé !!!), Elie, Julie, Julia, Mathieu, Christophe, Pauline, Agathe, Sabir et Angélique, Roméo.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES	3
PREAMBULE.....	4
INTRODUCTION.....	6
I. <u>LE RETRECISSEMENT AORTIQUE</u>.....	7
1) <i>Généralités sur le rétrécissement aortique</i>	7
2) <i>Epidémiologie</i>	7
3) <i>Enjeu thérapeutique</i>	8
II. <u>ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES</u>.....	9
1) <i>Le Gold Standard : le remplacement valvulaire aortique</i>	9
2) <i>La valvuloplastie au ballon</i>	10
3) <i>La naissance de la valve aortique percutanée et ses débuts prometteurs</i>	11
4) <i>L'impact clinique du TAVI</i>	15
III. <u>TROUBLES CONDUCTIFS ET TAVI</u>.....	16
1) <i>Généralités</i>	16
2) <i>Anatomie</i>	16
3) <i>Les deux modèles de valves percutanées</i>	18
4) <i>Bloc de branche Gauche et TAVI</i>	19
5) <i>Pacemaker et TAVI</i>	21
IV. <u>BBG ET PMK POST TAVI : QUELLES CONSEQUENCES ?</u>.....	26
1) <i>Effet sur la mortalité</i>	26
2) <i>Effet sur la FEVG</i>	27
3) <i>Impact sur le taux d'hospitalisation</i>	29
4) <i>Modifications des données échocardiographiques</i>	30
V. <u>CONDUITE À TENIR FACE AU BBG, PARTICULARITÉ BORDELAISE</u>.....	31
1) <i>La pratique en 2012 :</i>	31
2) <i>La pratique en 2014</i>	32
VI. <u>DISPARITION DES BBG, DONNEES QUANTITATIVES</u>.....	34
HYPOTHESE, BUT DU TRAVAIL ET SCHEMA D'ETUDE	37
I. <u>HYPOTHESE</u>.....	38
II. <u>BUT DU TRAVAIL</u>.....	38
III. <u>SCHEMA D'ETUDE</u>.....	38
POPULATION.....	39
I. <u>SELECTION DES PATIENTS</u>	40
II. <u>DEROULEMENT D'UNE HOSPITALISATION CLASSIQUE</u>	40

METHODES	41
I. RECEUIL DES DONNEES ECG.....	42
II. RECEUIL DES DONNEES PATIENTS.....	42
III. DEFINITION DU TROUBLE CONDUCTIF.....	42
IV. STATISTIQUES	42
RESULTATS.....	43
I. POPULATION GÉNÉRALE	44
II. POPULATIONS DES BBG PERMANENTS ET TRANSITOIRES	46
1) <i>Les données cliniques et paracliniques</i>	<i>46</i>
2) <i>Les données procédurales.....</i>	<i>48</i>
3) <i>Les données électrocardiographiques</i>	<i>52</i>
DISCUSSION	54
I. RESUME DES RESULTATS.....	55
II. COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE.....	56
III. LIMITES DE L'ETUDE	58
PERSPECTIVES ET PROJETS	59
CONCLUSION.....	62
BIBLIOGRAPHIE	64
ANNEXE	72

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

ATCD	Antécédent
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BAV	Bloc atrio ventriculaire
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CCVG	Chambre de chasse du ventricule gauche
ESC	European Society of Cardiology
ETO	Echocardiographie transœsophagienne
ETT	Echocardiographie transthoracique
FA	Fibrillation Auriculaire
FC	Fréquence cardiaque
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FRANCE	French Aortic National Corevalve and Edwards
HAS	Haute Autorité de Santé
HBAG	Hémibloc antérieur gauche
HBPG	Hémibloc postérieur gauche
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
NYHA	New York Heart Association
OAP	Œdème Aigu du Poumon
PAC	Pontage Aorto Coronarien
PARTNER	Placement of AoRtic TraNscathetER valve
PMK	Pacemaker
RVA	Remplacement valvulaire aortique
SAOS	Syndrome d'apnée Obstructif du Sommeil
SEES	Sonde d'entraînement électrosystolique
SIV	Septum interventriculaire
STS PROM score	Society of Thoracic Surgeons Predictors Risk Of Mortality score
TAVI	Transcatheter aortic valve implantation
VG	Ventricule gauche

PREAMBULE

Le rétrécissement aortique, touchant le sujet âgé, pourrait devenir demain un véritable problème de santé publique. L'arrivée du TAVI a modifié la façon de prendre en charge ces patients et va probablement s'imposer demain comme traitement de référence des sujets âgés à faible risque. Cependant, l'extension des indications vers des patients plus jeunes se heurte à quelques obstacles et en particulier la fuite paraprothétique et les troubles conductifs. Ces éléments font l'objet de nombreuses recherches de la part des cliniciens et des industriels et le problème de la fuite paraprothétique est en passe d'être réglé. Par contre, cela n'est pas le cas pour les troubles conductifs et il ne paraît pas envisageable de proposer à un sujet jeune un traitement qui entraînerait un risque d'implantation de pacemaker de 20%.

C'est dans ce cadre que nous avons décidé de mener une étude dans notre centre, dans le but de mieux comprendre les mécanismes des BBG transitoires survenant après une procédure de TAVI. En effet, il n'existe pas de travail spécifique sur ce sujet et mieux connaître ces événements devrait nous permettre d'adapter au mieux notre attitude thérapeutique.

INTRODUCTION

I. LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

1) *Généralités sur le rétrécissement aortique*

Le rétrécissement aortique (RA) calcifié est la valvulopathie la plus **fréquente** de l'adulte, et son incidence est appelée à augmenter avec l'allongement de l'espérance de vie de la population.

Il est caractérisé par une calcification progressive de l'anneau et des sigmoïdes aortiques, engendrant un bloc calcifié immobile. De manière générale, la surface aortique diminue de 0,1 à 0,2 cm² par an, associée à une augmentation progressive du gradient moyen trans-valvulaire aortique.

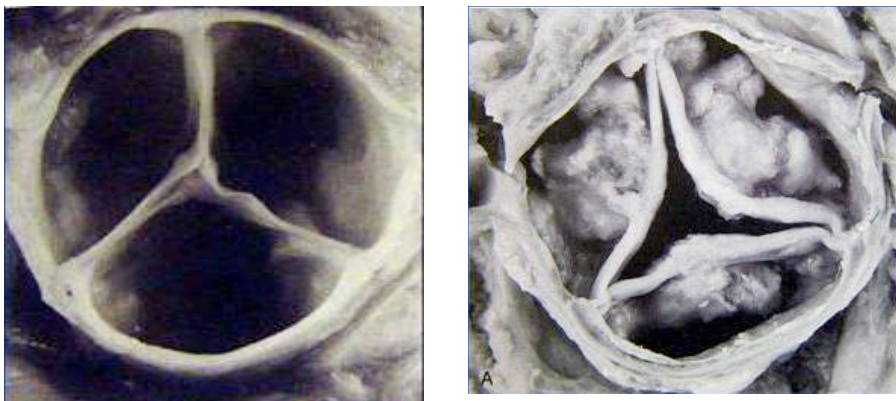


Figure 1: valve aortique normale, RA calcifié

2) *Epidémiologie*

La prévalence du RA serré est estimée à 4% chez les patients de plus de 80 ans, entre 2 et 3 % chez les patients de plus de 65 ans [1]. Il s'agit d'une affection chronique grave avec une **longue période de latence** puis une fracture nette de la courbe de survie dès l'apparition des premiers symptômes. A partir de l'apparition de ces symptômes, le pronostic est sévère à court terme et la survie moyenne est comprise entre 2 et 5 ans (5 ans en cas d'angor, 3 en cas de syncope et 2 ans en cas de poussée d'insuffisance cardiaque) [2].

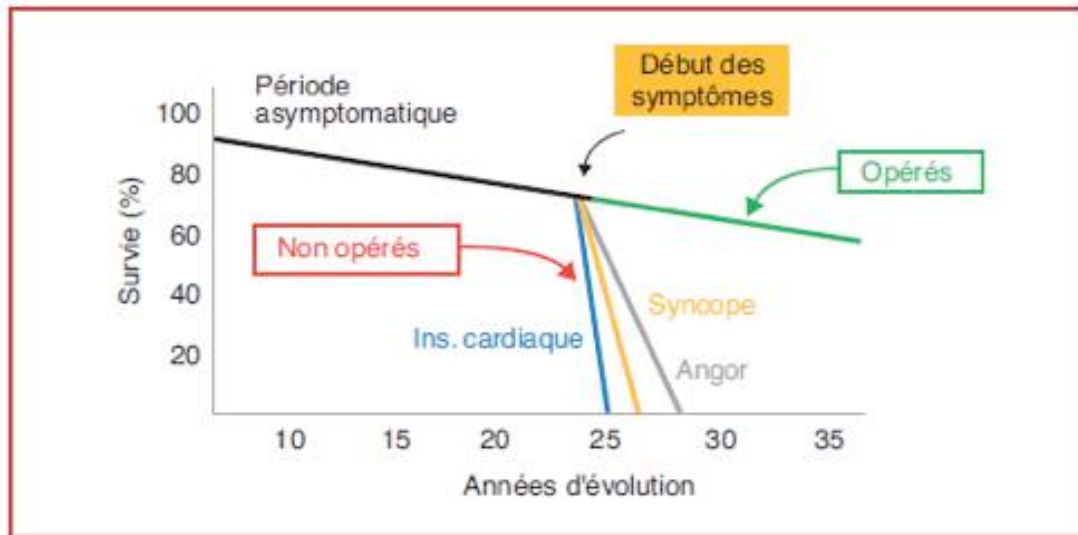


Figure 2: Histoire naturelle de la sténose aortique: survie avant et après apparition des symptômes chez les patients opérés et non opérés. Ross J, Braunwald E *Circulation*, 1968 ; 38 (suppl. I) : 61-7

3) Enjeu thérapeutique

La mortalité des patients non traités est de 50%, 2 ans après l'apparition des premiers symptômes. [2] Ces données sont basées sur une étude des années 60 avec des patients bien plus jeunes (âge moyen du décès 63 ans) comme population de l'étude.

Une série beaucoup plus récente, a mis en évidence trois facteurs pronostiques péjoratifs majeurs, représentés par le stade NYHA III ou IV, la présence d'une insuffisance mitrale et d'une dysfonction ventriculaire gauche. L'apparition d'un de ces trois facteurs réduit la médiane de survie de façon importante, les patients survivant à 3 ans ne dépassant pas les 20% [3].

Face à ces chiffres, on comprend alors la place primordiale de la thérapeutique pour ce fléau grandissant.

II. ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES

1) Le Gold Standard : le remplacement valvulaire aortique

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) chirurgical par sternotomie, est actuellement recommandé en classe I par les sociétés savantes européennes (European Society of Cardiology, ESC) [4] et américaines (American Heart Association, AHA et American College of Cardiology, ACC) pour les patients symptomatiques. Il s'agit donc du **Gold standard** pour le traitement du rétrécissement aortique serré (V_{\max} trans-valvulaire $> 4\text{m/s}$, gradient moyen trans-valvulaire $> 40\text{mmHg}$, surface aortique $< 1\text{cm}^2$ ou $< 0,6\text{ cm}^2$ par m^2 de surface corporelle), symptomatiques. Plus de 10 000 RVA sont réalisés chaque année, en France.

Apparue en 1960 avec Starr et Edwards, le remplacement valvulaire a beaucoup évolué. Cependant cette thérapeutique n'est pas dénuée de risque (anesthésie générale, sternotomie, cardioplégie, circulation extra corporelle, période réanimatoire...). Dans les séries récentes, la mortalité opératoire du remplacement valvulaire aortique est estimée entre 3 et 5% chez les moins de 75 ans et entre 5 et 15% chez les patients plus âgés pouvant atteindre les 25% en cas de comorbidités associées (HAS).

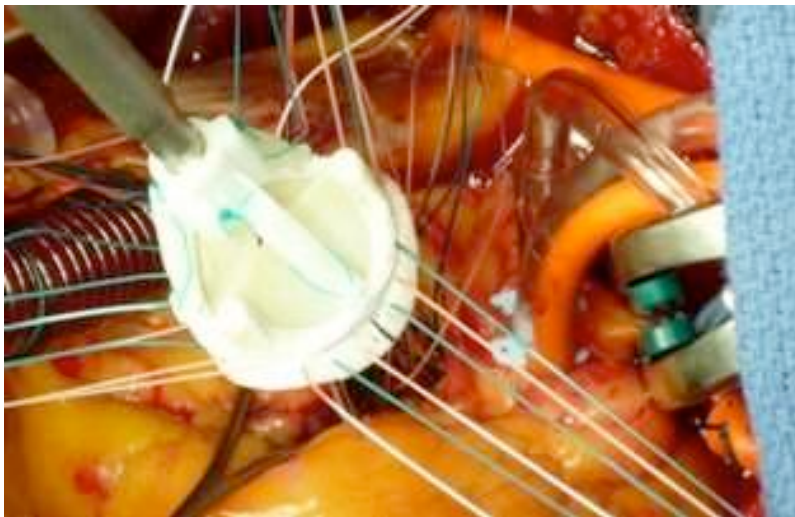


Figure 3 : Remplacement valvulaire aortique chirurgical.

La décision de l'option thérapeutique est prise de façon collégiale après discussion entre le chirurgien cardiaque, l'anesthésiste et le cardiologue. Un nombre non négligeable de patients symptomatiques (**30%**) **se voit récuser** de la chirurgie conventionnelle du fait d'un risque opératoire trop élevé.

Pourtant l'expérience clinique a bien montré la supériorité de la chirurgie dans cette pathologie. [4]

2) *La valvuloplastie au ballon*

En 1985, le Docteur Alain CRIBIER (CHU de Rouen) met en place une alternative thérapeutique, par valvuloplastie au ballon par voie percutanée. Mais cette technique n'est qu'une solution provisoire avec un taux de complications $> 10\%$ et des résultats décevants sur la survie du fait d'un taux important de resténose à plus ou moins court terme. [5] L'angioplastie au ballon seul, est aujourd'hui décrite comme une solution d'attente chez des patients hémodynamiquement instables ou pour des patients nécessitant une anesthésie générale pour une chirurgie extra cardiaque en semi-urgence (fracture du col du fémur, ...). Elle peut aussi être utilisée en tant que méthode palliative en cas de comorbidités sévères.

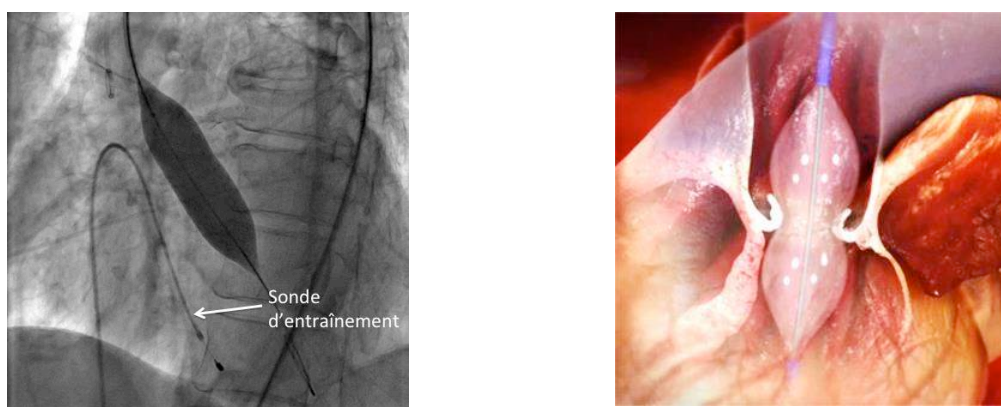


Figure 4: Aspect angiographique et anatomique d'une valvuloplastie au ballon.

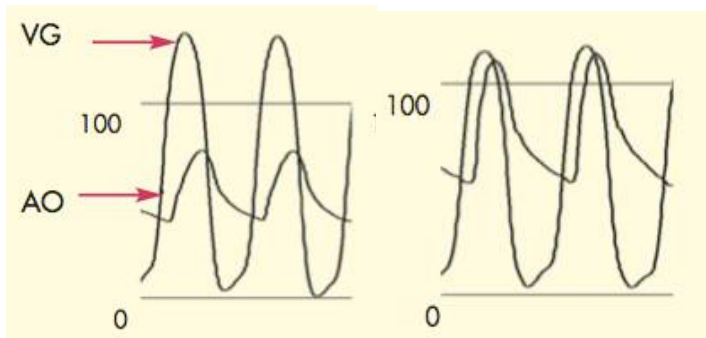


Figure 5: Cathétérisme cardiaque. Gradient pic à pic dans le cadre d'un RA serré.

3) *La naissance de la valve aortique percutanée et ses débuts prometteurs*

En 2002, s'est déroulé la première implantation d'un TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) chez l'homme, par le Pr CRIBIER (CHU de Rouen) en empruntant la voie fémorale antérograde trans septale [6]. Cette technique a depuis été simplifiée et améliorée grâce à l'abord fémoral rétrograde, décrit par Webb en 2006. [7]

La voie d'abord privilégiée reste bien sûr la **voie fémorale**. Mais parfois cette voie est impossible (calcifications artérielles, tortuosité artérielle, axes vasculaires de petits calibres ...) et d'autres abords vasculaires se sont développés: voie transapicale, sous-clavière, trans aortique, trans-axillaire et carotidienne.

Pour ce qui est des études, seules deux études randomisées ont, pour l'heure, été publiées :

En 2010, l'étude PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve Trial), [8, 9] comparant l'approche chirurgicale au traitement percutané, est le premier essai randomisé multicentrique qui a montré l'efficacité de la valve aortique percutanée, Edwards®. L'étude de la cohorte A, concernant les patients à haut risque chirurgical, a comparé le TAVI au RVA chirurgical et a montré que le taux de mortalité et l'amélioration fonctionnelle à un an étaient identiques pour les deux thérapeutiques. L'étude de la cohorte B a, quant à elle, montré chez les patients contre-indiqués à la chirurgie, le bénéfice du TAVI utilisant une bioprothèse par expansion d'un ballonnet (valve Edwards®), par rapport au traitement médical seul (avec ou sans valvuloplastie au ballon préalable), sur la mortalité et l'amélioration de la symptomatologie à un an.

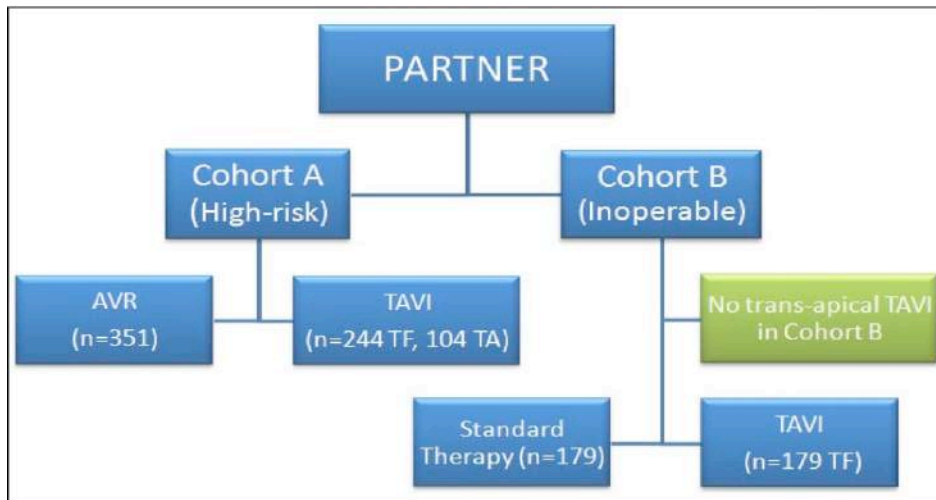


Figure 6: Design de l'étude PARTNER (TF: Trans Fémoral, TA: Trans Apical)

Beaucoup plus récemment, au début de l'année 2014, l'étude PIVOTAL [10], réalisée aux Etats-Unis, avec la valve Corevalve® de Medtronic® a randomisé 900 patients à haut risque chirurgical (Euroscore moyen à 18%) entre TAVI et chirurgie conventionnelle. Et pour la première fois, cette étude montre une supériorité du TAVI sur la chirurgie en termes de mortalité pour des résultats échocardiographiques et de qualité de vie comparables.

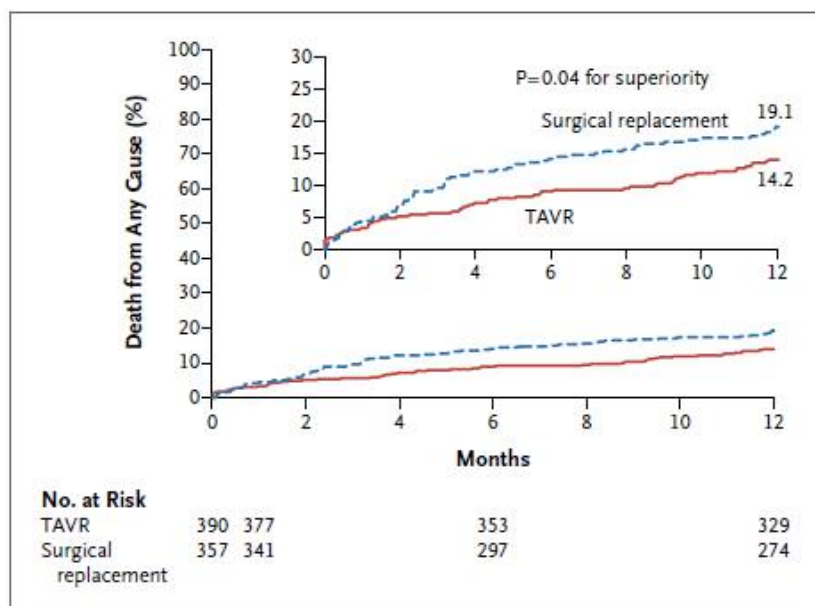


Figure 7: Comparaison du taux de mortalité toute cause entre le TAVI et la chirurgie conventionnelle. [10]

Depuis 2007, cette technique donc est en plein essor avec plus de **80 000 implantations** dans le monde. Entre 2007 et 2011, plus de 34 000 patients ont été implantés en Europe et près de 4000 implantations ont eu lieu en 2013 en France dans pas moins de 47 centres.

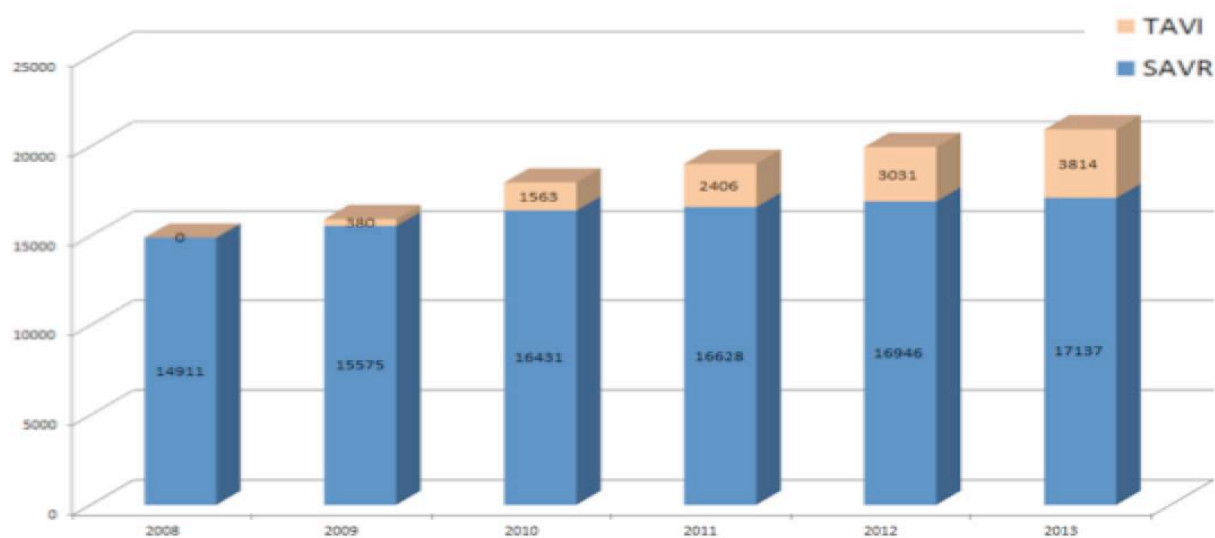


Figure 8: Proportion des procédures de TAVI et des RVA par chirurgie conventionnelle de 2008 à 2013 (Medtronic®).

Le TAVI représente donc aujourd'hui la méthode de choix pour traiter cette population des patients âgés et fragiles. D'ailleurs, l'ESC a établi des recommandations pour l'indication d'implantation du TAVI. [4]

Il est destiné aux patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré (gradient moyen > 40mmHg, surface < 1cm²), symptomatiques et présentant un haut risque chirurgical (fragilité, EuroSCORE > 20%, ou STS PROM score > 10%, comorbidités importantes...), ou une contre indication à la chirurgie (thorax hostile post-radiothérapie, aorte porcelaine, BPCO sévère).

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
TAVI should only be undertaken with a multidisciplinary 'heart team' including cardiologists and cardiac surgeons and other specialists if necessary.	I	C	
TAVI should only be performed in hospitals with cardiac surgery on-site.	I	C	
TAVI is indicated in patients with severe symptomatic AS who are not suitable for AVR as assessed by a 'heart team' and who are likely to gain improvement in their quality of life and to have a life expectancy of more than 1 year after consideration of their comorbidities.	I	B	99
TAVI should be considered in high-risk patients with severe symptomatic AS who may still be suitable for surgery, but in whom TAVI is favoured by a 'heart team' based on the individual risk profile and anatomic suitability.	Ila	B	97

AS: aortic stenosis; AVR: aortic valve replacement; TAVI: transcatheter aortic valve implantation.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cReference(s) supporting class I (A + B) and Ila + Ilb (A + B) recommendations.

Figure 9: Recommandations d'implantation du TAVI. [4]

En France, conformément aux recommandations de la HAS, l'indication à l'implantation d'une valve aortique percutanée, est retenue lors d'une **réunion de concertation multidisciplinaire** composée d'un cardiologue interventionnel, d'un chirurgien cardiaque, d'un anesthésiste, d'un échocardiographe et si possible d'un gériatre.

Tous les patients implantés d'un TAVI en France sont ensuite répertoriés dans un registre national FRANCE TAVI / FRANCE 2, après avoir signé un consentement éclairé pour y participer.

Même si cette alternative est réservée aux patients fragiles, elle n'est pas exempte de complications à savoir notamment la survenue d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC), de complications vasculaires au niveau de la voie d'abord (hématomes, fistule artério veineuse, faux anévrisme, dissection vasculaire, plaie de paroi...), d'une fuite paraprothétique, d'un hémopéricarde, d'une rupture d'anneau aortique, d'une perforation ventriculaire, d'une occlusion coronaire mais surtout, très fréquemment, de **troubles conductifs** nécessitant dans certains cas, l'implantation d'un **Pacemaker** (PMK).

4) L'impact clinique du TAVI

L'intérêt pour les patients est de pouvoir bénéficier d'un traitement efficace et définitif de leur valvulopathie sans subir de sternotomie. Cependant, plusieurs éléments empêchent pour l'instant pour le TAVI de devenir le gold standard et de s'étendre aux patients à faible risque. C'est en particulier le cas du sur-risque d'AVC, des fuites paraprothétiques, mais aussi de l'apparition des troubles conductifs post-TAVI. Avec l'expérience des équipes, l'évolution des matériels et l'optimisation de l'environnement pharmacologique, les taux d'AVC et de fuites sont en nette diminution, ce qui n'est pas le cas des troubles conductifs.

Les études sur les patients à risque intermédiaire sont en cours (SURTAVI avec Medtronic® – Partner III avec Edwards®). Il y a fort à parier que la comparaison avec la chirurgie montrera la non infériorité du TAVI chez ces patients avec une procédure plus légère, des durées d'hospitalisation plus courtes, mais pour l'instant un coût plus élevé et un sur-risque de se voir implanter un pacemaker.

III. TROUBLES CONDUCTIFS ET TAVI

1) Généralités

L'apparition de troubles conductifs est fréquente dans l'histoire naturelle des sténoses valvulaires aortiques.

Dans les séries chirurgicales, l'incidence des troubles conductifs est évaluée à 33% [11] et ceux-ci donnent suite à l'implantation d'un PMK dans 3 à 8% des cas.

Selon les séries, l'incidence d'apparition d'un nouveau bloc de branche gauche (BBG) post TAVI **varie entre 7 et 65%**.

L'étude PARTNER montre que l'incidence des troubles conductifs / implantation de PMK est similaire entre les séries chirurgicales et celles de la valve Edwards® (valve par expansion d'un ballonnet) mais les troubles conductifs sont plus fréquents avec la valve Corevalve® (auto expansible). [8]

2) Anatomie

D'un point de vue anatomique, la branche gauche du faisceau de His prend son origine à environ **6mm en dessous de l'anneau aortique**. Par ce rapport étroit, nous comprenons pourquoi des lésions de cette portion anatomique ne sont pas exceptionnelles.

A ce propos, Gutierrez [12], n'observe aucun nouveau trouble conductif post TAVI chez les patients dont le point d'implantation de la valve se trouve en amont de cette distance « critique » de 6 mm.

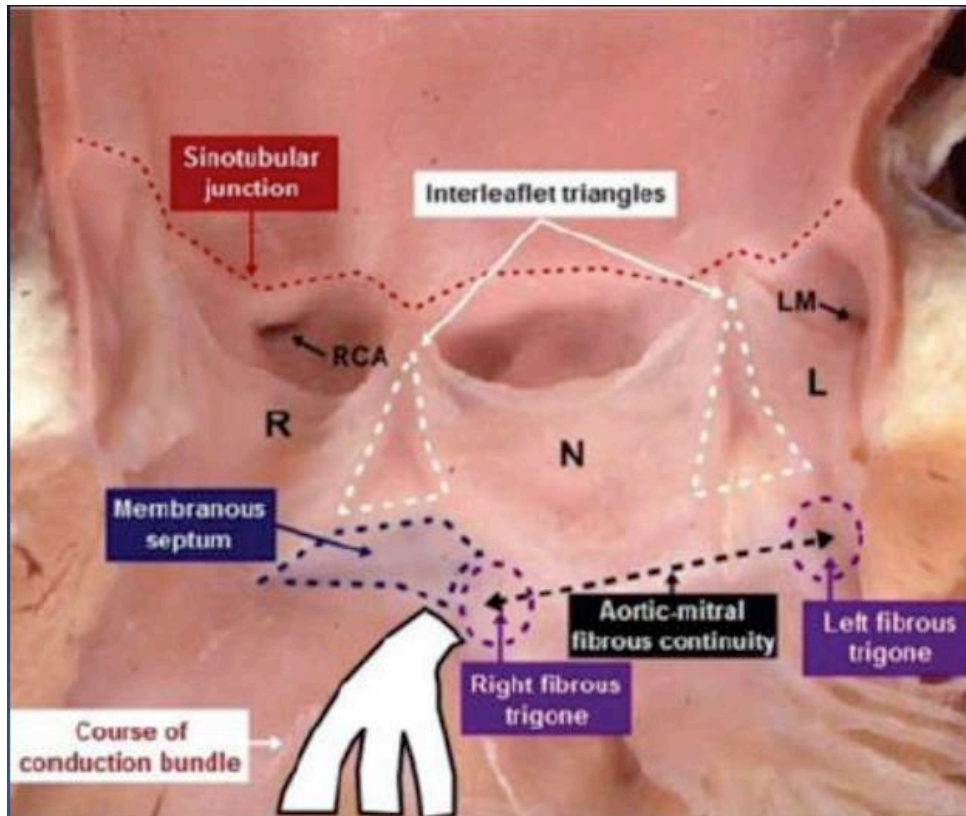


Figure 10: Rapports anatomiques de la branche gauche du faisceau de His.

La lésion du système de conduction per procédure serait induit par un traumatisme mécanique causant œdème et nécrose au niveau du septum membraneux durant les différentes étapes de la procédure : passage du guide dans la valve aortique, manipulation du guide, pré dilatation au ballon, déploiement de la valve avec compression des cusps aortiques calcifiés, post dilatation au ballon (Rubin JM, 2011 *Circ Cardiovasc Interv* [13]).

Moreno R. (*Circulation* 2009 [14]) retrouve, sur une série autopsique, un hématome au niveau du septum interventriculaire (SIV) chez un patient présentant un BAV en post implantation d'un TAVI.

3) Les deux modèles de valves percutanées

Il existe deux types de prothèse.

La première apparue est la **valve Edwards®** (Edwards life Sciences) faite de tissu péricardique bovin, disposée sur un stent en acier inoxydable, ou plus récemment d'un alliage de cobalt et chrome (Sapien XP). Elle mesure de 14.3 à 19.1 mm de hauteur, selon son diamètre 23, 26 et 29 mm pour un anneau valvulaire aortique pouvant aller de 18 à 27 mm. Son déploiement requiert une inflation à l'aide d'un ballon et elle est implantée en position intra-annulaire. Cette valve a connu de multiples mutations au cours de son histoire. [15]

Les valves Edwards® exercent une action temporaire sur la branche gauche du faisceau de His s'assimilant plus à un œdème localisé qu'une compression mécanique. [16]

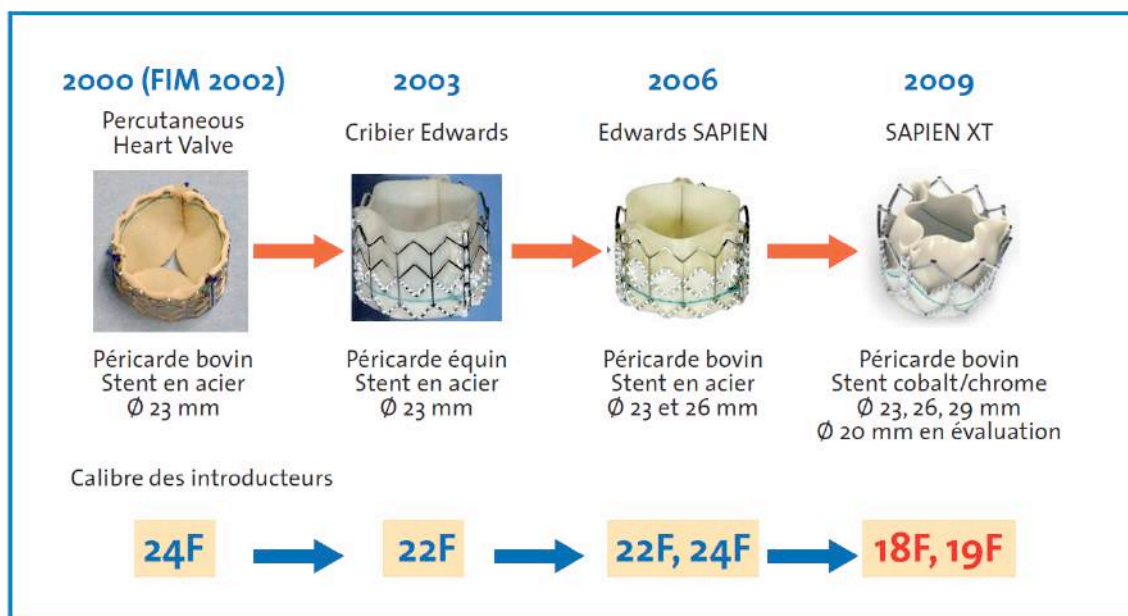


Figure 11: Evolution des valves Edwards® au fil du temps. [17]

La seconde, disponible depuis 2004, la **Corevalve®** (Medtronic), comporte une valve en péricarde porcine montée dans une cage auto-expandable en nitinol, procurant une force radiale continue au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG). Il s'agit d'un stent valvé auto-expandable, mesurant 53 à 55mm de longueur. Il existe trois tailles disponibles à ce jour (26, 29 et 31mm) pour des anneaux aortiques allant de 20 à 29mm. [15]

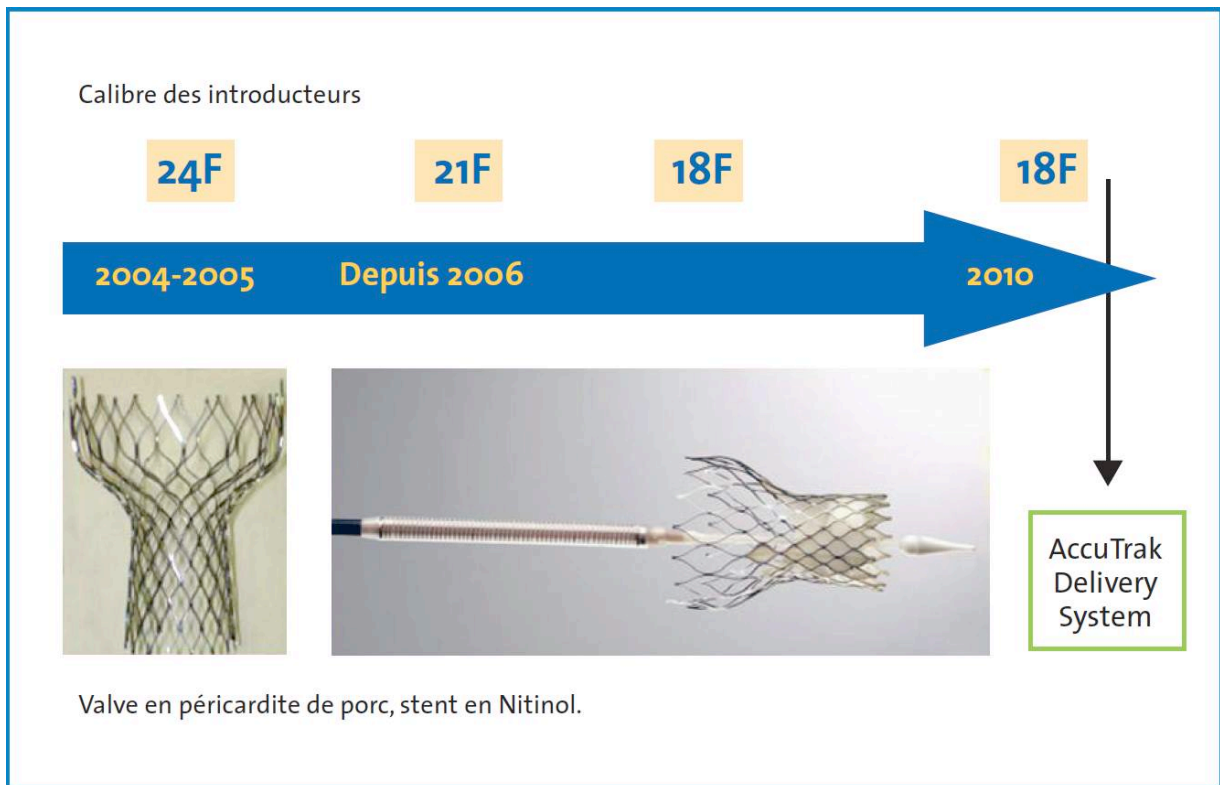


Figure 12: Evolution des Corevalves® au fil du temps [17]

4) Bloc de branche Gauche et TAVI

Le BBG est le trouble conducteur le plus fréquent en post TAVI et son incidence est très variable selon le type de prothèse utilisé ; elle varie de **7 à 18%** pour les valves avec expansion d'un ballonnet (Edwards®) et de **29 à 65%** pour les valves auto-expansibles (Corevalve®). [18]

Plusieurs études se sont intéressées aux facteurs prédictifs des troubles conductifs en post procédure de TAVI.

La prothèse en elle-même peut être à l'origine de cette complication fréquente. Ceci s'explique par une pression engendrée sur la CCVG par la partie basse de la prothèse. On comprend alors aisément que la Corevalve® soit plus à risque de par sa longueur qui est supérieure à l'Edwards®.

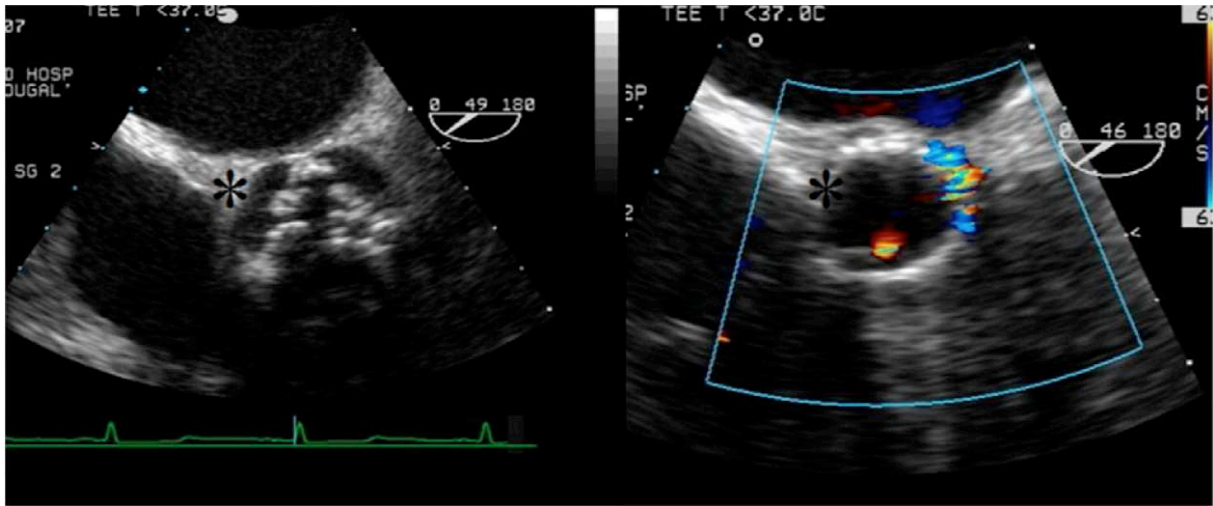


Figure 13: Rapport étroit de l'anneau aortique et nœud atrioventriculaire. Vue court axe en ETO en pré et post déploiement d'une Corevalve®. Jilaihawi Am Heart J 2009 [19]

La **profondeur d'implantation** de la valve est un facteur récurrent dans plusieurs études [20-25]. Un cut off de 4 à 8 mm est défini afin de limiter les risques d'apparition de troubles conductifs [26]. Cette mesure est définie par la distance entre le bord inférieur de la cusp non coronaire et le bord inférieur de la prothèse (côté ventriculaire).

Les différentes étapes de la procédure jouent également un rôle dans la survenue des troubles conductifs. Ceci peut s'expliquer par une pression directe sur la branche ou le système microvasculaire par la sonde ou le ballonnet engendrant des troubles conductifs. En effet, la moitié des troubles conductifs intervient avant la fin de la procédure (avant même le déploiement de la valve) [27] et la grande majorité, dans les 24H suivant la procédure de TAVI (85,7%) [28].

Nuis [27] observe que 50% des BBG se développe au moment de **l'inflation du ballonnet de pré dilatation**, et trouve une relation directe entre le rapport diamètre du ballon/ Anneau aortique lors de la valvuloplastie au ballon seul. Un rapport de un est acceptable afin de limiter les risques de troubles conductifs.

Roten et al. [29] constatent un phénomène similaire, mais selon leur étude, la taille du ballon de pré dilatation ne serait pas corrélée à la survenue d'un BAV. Grube (2011, [30]) suggérait alors de ne pas employer de ballon en pré dilatation afin de limiter les risques de troubles conductifs.

Dans l'étude de Nicolo Piazza et al. [31], 40% de la population présentait un BBG de novo post implantation d'une Corevalve®. Les facteurs favorisant qui ressortent de cette étude sont le sexe masculin, la profondeur d'implantation de la valve dans la chambre de chasse du VG, le diamètre de la chambre de chasse post implantation, un IDM ancien, un BBD pré existant.

Concernant les facteurs relatifs aux patients, une calcification importante des cusps aortiques lèse le tissu conducteur et crée des fuites valvulaires importantes post TAVI qui entraîneront des troubles conductifs futurs par la tension du septum et donc l'étirement du tissu conducteur. [28]

5) Pacemaker et TAVI

Concernant l'implantation des pacemakers en post procédure de TAVI, l'incidence varie entre 15,6 et 47 %, toutes valves confondues et pouvant aller de 0 à 27% pour la valve à expansion de ballonnet (Edwards®) et de 19 à 49% pour l'auto expansible (Corevalve®). Il est à noter que Gutierrez [12] retrouve un taux de 0% d'implantation de PMK en post procédure de TAVI (étude impliquant uniquement des valves Edwards®).

66% des PMK implantés en post TAVI, le seraient pour une indication absolue mais 34% en prophylactique. [18]

Il n'existe pas d'étude comparative entre les valves Edwards® et Corevalve® mais plusieurs études [32,24] montrent qu'il existe une plus grande incidence de troubles conductifs nécessitant l'implantation d'un pacemaker avec la Corevalve®.

Des recommandations ont été mises en place pour l'implantation d'un PMK avec des indications absolues et d'autres plus relatives. [33]

❖ Absolue :

- BAV de haut grade persistant ou bradycardie symptomatique
- Dans certaines équipes, si apparition d'un BAV per procédure de TAVI, transitoire ou non, les patients sont implantés d'un PMK dans le même temps.

❖ Relatives :

- BAV per procédural transitoire
- BAV de type 2
- BAV de type 1 associé à un BBG
- Allongement progressif du PR et du QRS au cours de l'hospitalisation
- Apparition d'un BBG et HV > 70ms lors de l'exploration électrophysiologique
- Bloc de Branche Droit (BBD) et PR allongé
- Fibrillation Auriculaire (FA) lente
- BBG persistant

De nombreuses études ont tenté de déterminer des facteurs prédisposant l'implantation d'un PMK en post procédure d'implantation d'un TAVI, à savoir :

❖ Facteurs dépendants des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients :

- Sexe féminin [34]
- FEVG réduite [34]

❖ Facteurs dépendants de la prothèse et de la procédure :

- La **bioprothèse Corevalve®**. L'incidence d'implantation d'un PMK est plus importante avec les Corevalve® qu'avec les Edwards®. [24, 32]
- La **taille de la prothèse**. Une Corevalve® de 29mm est plus à risque [35] et la discongruence prothèse-anneau avec problème de pourcentage de sursizing.
- La **profondeur d'implantation** [36, 23, 37, 38, 25]. Il existe peu de risque entre 4 et 8 mm. Une profondeur < 6mm [31] ou plus récemment < 4 mm [39] est préconisée.
- Le **diamètre de la CCVG** après implantation de la valve. [20]
- La **taille du ballon** utilisé pour la pré dilatation [30, 35, 39]. Il existe moins de risques avec un ballon de moins de 25mm. Grube et al. [30] démontrent que la mise en place d'une Corevalve® sans pré dilatation au ballon limite les besoins d'implantation d'un pacemaker.

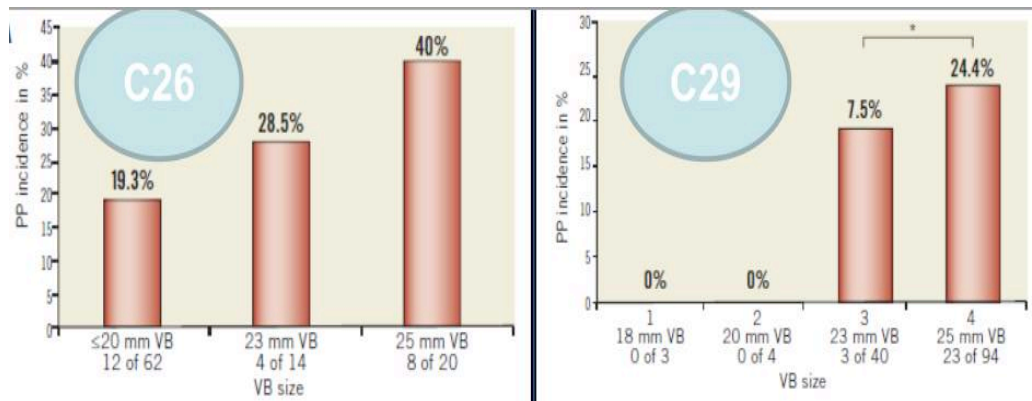


Figure 14: Taux d'implantation de PMK chez les patients porteurs d'une Corevalve® 26 et 29mm, dépendant de la taille du ballon de pré dilatation (VB). *Lange EuroIntervention* 2014 ;9 ;1151-1157 [40]

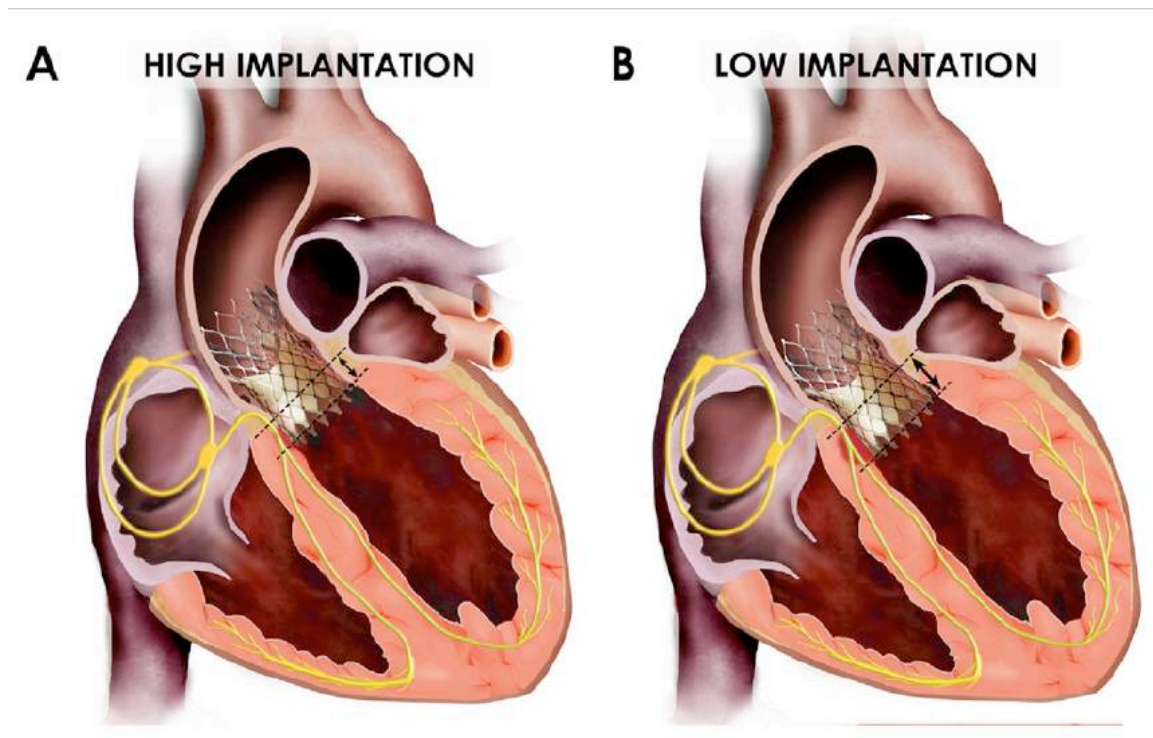


Figure 15: Impact du positionnement du stent valvé sur le système de conduction. Implantation basse dans la CCVG (B) par rapport à une implantation plus haute (A). *Fracarro 2011 Am J Cardiol* [35]

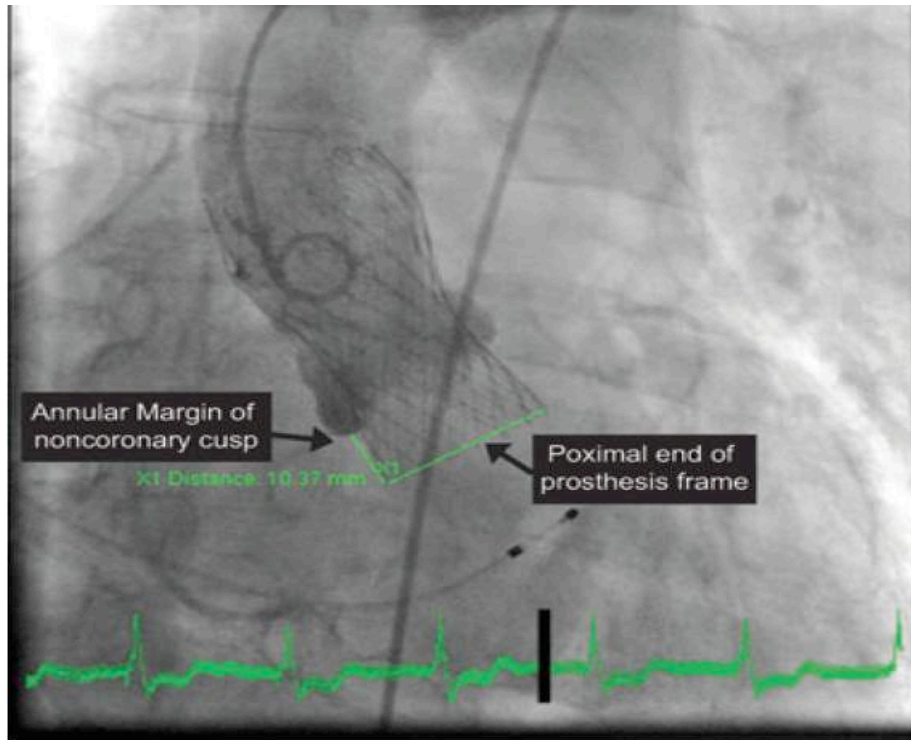


Figure 16: Mesure angiographique de la profondeur d'implantation. *Feirrerera PACE 2010* [37]

❖ Facteurs dépendants de l'anatomie :

- **HVG** localisée au niveau du septum interventriculaire [19, 31, 35]
- **Petit diamètre de la CCVG** [20, 27, 31, 41]
- **Diamètre de l'anneau aortique** [41]
- **Calcification de la cusp aortique non coronaire** [19]
- **Calcification importante de l'anneau mitral** [20, 25] et du trigone mitro aortique.

❖ Facteurs dépendants de l'ECG pré TAVI :

- Durée du **QRS pré TAVI** [31, 35]
- Durée du **QRS en post TAVI** immédiat. Mouillet en 2013 [42], montre qu'en post TAVI immédiat d'une Corevalve®, une durée du QRS supérieur à 128 ms est un facteur prédictif indépendant d'implantation de PMK. Au contraire un QRS inférieur à 128 ms en post procédure immédiat permettrait d'ôter la SEES dès la salle de cathétérisme.
- **BBD pré existant**. Le fait de présenter un BBD en pré TAVI amène dans 83% des cas à l'implantation d'un PMK en post procédure. [23, 24, 25, 29, 32, 36, 40, 43]
- **BBG pré existant**. Un patient sur trois présentant un BBG à l'état basal, est implanté d'un PMK en post TAVI. [19]
- **Déviaton axiale gauche** sur l'ECG d'entrée. [19, 20]
- **BAV per procédure** [35, 44]

L'implantation d'un PMK, en particulier dans cette population, n'est pas dénuée de complications, avec le risque de pneumothorax, de complications hémorragiques, d'une perforation ventriculaire, d'une tamponnade ou d'une infection. Les indications doivent donc être justement posées.

Or, il est important de noter que près de la moitié des patients bénéficiant de l'implantation d'un PMK en post procédure de TAVI, ne sont **pas dépendants** sur le suivi à un an. [23, 29].

Le pré screening est une étape majeure afin de rechercher ces différents facteurs potentiels d'implantation de PMK dans le but d'anticiper la prise en charge des patients.

IV. BBG ET PMK POST TAVI : QUELLES CONSEQUENCES ?

L'apparition d'un trouble conducteur post RVA est associée à une durée d'hospitalisation plus longue, un taux plus élevé de complications cardiaques à un an de cette chirurgie, et une augmentation de la mortalité, plus particulièrement chez les octogénaires. (El-Khally [11])

1) Effet sur la mortalité

Dans le domaine du TAVI, les données sont assez controversées.

Houthuizen (*Circulation* 2012 [45]) montre que le traitement du RA par la méthode du TAVI diminue la mortalité, la durée d'hospitalisation et les symptômes cardiaques. Mais la survenue d'un BBG de novo **augmente le taux de mortalité de cause cardiovasculaire** et de manière générale, le taux de mortalité toute cause est majoré chez les patients présentant un trouble conducteur post TAVI.

Il a, par la suite, tenté de mettre en évidence les mécanismes qui expliquaient les effets délétères du BBG en post TAVI. L'une des hypothèses se base sur l'étude DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator) qui montre que l'effet d'une stimulation ventriculaire droite permanente (comparable finalement à un BBG) engendrait une désynchronisation et augmentait même le taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque et le taux de mortalité comparé à un pacemaker en sentinelle. [46]

Buellesfeld [47], quant à lui, montre que l'implantation d'un PMK n'est pas prédicteur de complications après une procédure de TAVI.

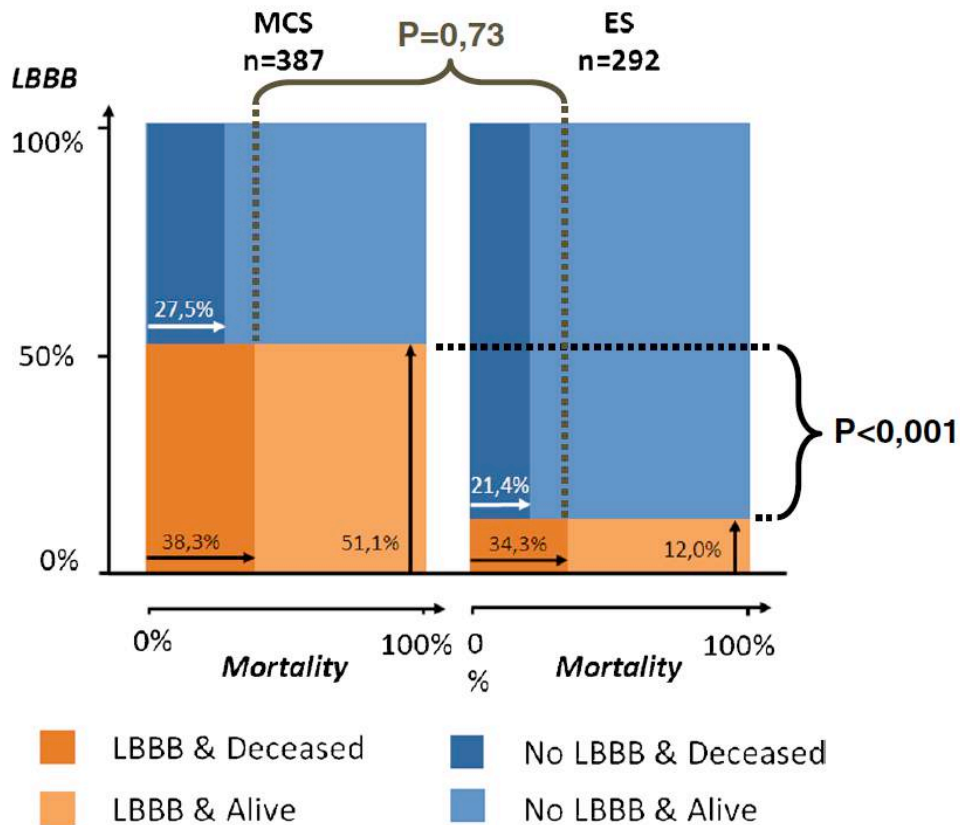


Figure 17: Fréquence des BBG TAVI-induits et mortalité des patients (51.1 % de nouveaux BBG après implantation d'une Corevalve® et 12.0 % après une Edwards® (P<0.001). Résultats de l'étude de Houthuizen et al. (Poels 2014)

2) Effet sur la FEVG

La place exacte du BBG dans la dysfonction cardiaque n'est pas claire. Certains le considèrent comme un épiphénomène et d'autres comme facteur de dysfonction cardiaque.

D'après les données sur la resynchronisation cardiaque, il semblerait que le BBG soit un facteur de dysfonction ventriculaire gauche dans la mesure où la resynchronisation a pour effet un inversement du remodelage du VG, une amélioration de la FEVG, une réduction des symptômes d'insuffisance cardiaque et au final une réduction de la mortalité. [48] [49]

Il n'y a pas de modification immédiate de la FEVG en post procédure de TAVI.

Plusieurs études montrent que l'apparition d'un BBG, a un effet délétère sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (Urena et al. [50]). Ainsi, Apostolos Tzikas [51] explique ceci par la **désynchronisation ventriculaire gauche qui engendre une diminution de la FEVG.**

Une FEVG basale à moins de 35% sans trouble conductif post TAVI, connaît une amélioration nette. Par contre, il existe une moins bonne récupération de la FEVG en cas d'apparition d'un BBG induit par le TAVI. Le raisonnement est le même pour les FEVG à l'état basal a plus de 50%. Il existe une altération de celle-ci après apparition d'un BBG post TAVI. (Nazif [52])

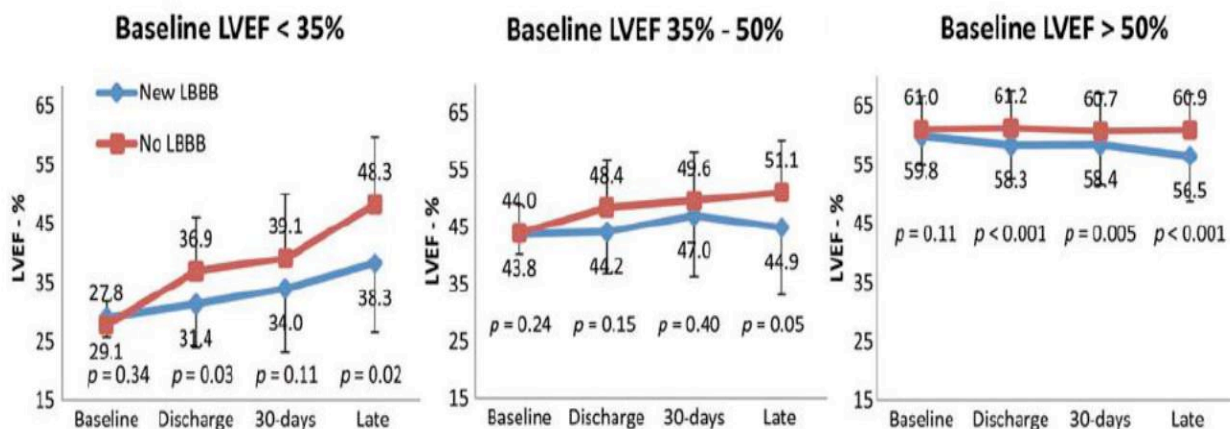


Figure 18 : Evolution de la FEVG après l'implantation d'un TAVI en fonction de la FEVG basale et de la présence ou non d'un trouble conductif induit par le TAVI (Nazif *European Heart Journal* 2013).

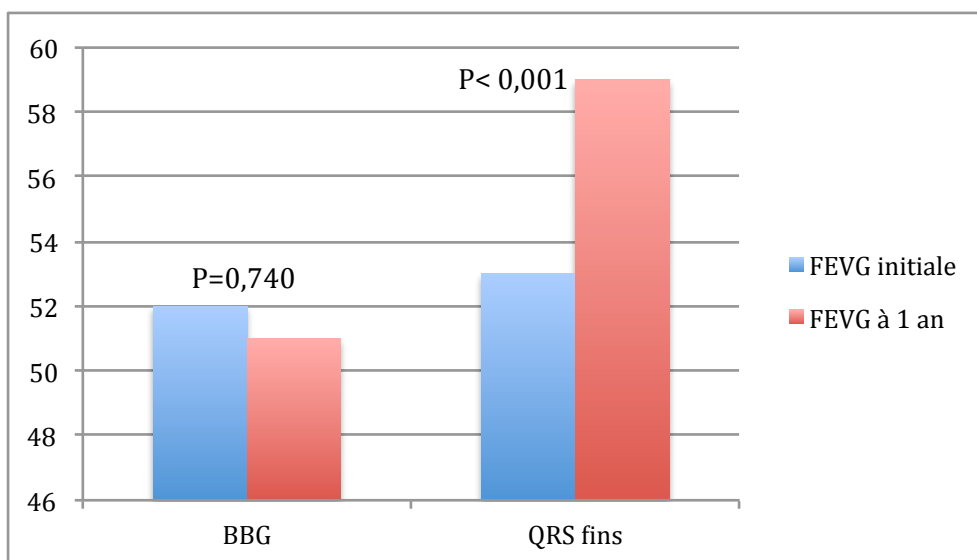


Figure 19: Evolution de la FEVG à un an de la procédure de TAVI en fonction de la présence ou non d'un BBG induit. Hoffman et al. *J Am Coll Cardiol* 2012 [53]

3) Impact sur le taux d'hospitalisation

Les patients présentant un BBG post TAVI voient leur **durée d'hospitalisation** s'allonger par rapport aux patients indemnes de troubles conductifs (6.8 vs 6.1 jours $p=0,07$) [52]. La survenue d'un trouble conductif est corrélée à un plus grand nombre d'**hospitalisations ultérieures** mais ce résultat n'est pas statistiquement significatif. (23,5 vs 16,3% $P= 0,08$).

Le cheminement est le même pour les patients implantés d'un PMK en post TAVI avec une durée d'hospitalisation de 7,3 vs 6,2 jours ($p< 0,001$), et un taux d'hospitalisation ultérieure plus important pour les patients implantés (23,9 vs 18,2% $P= 0,045$) [54].

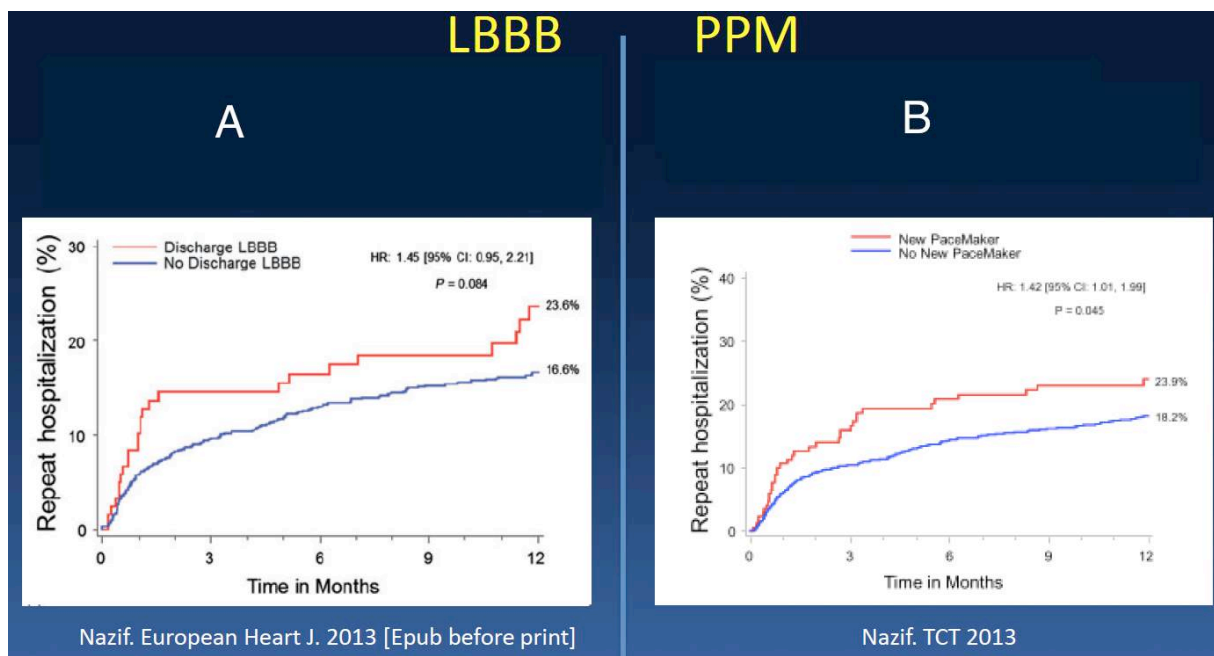


Figure 20 : Courbes de Kaplan–Meier concernant le taux d'hospitalisation durant l'année suivant l'implantation d'un TAVI. (A) BBG vs pas de troubles conductifs, (B) PMK vs pas de PMK

4) Modifications des données échocardiographiques

Apostolos Tzika [51] remarque une modification de certains paramètres échocardiographiques secondaires à l'implantation d'une Corevalve®.

Notamment, il existe une amélioration des **vitesses systoliques mitrales** (DTI) dans la population ne présentant pas de troubles conductifs (inféroseptal : $4,3 \pm 1,4$ en pré TAVI et $6,5 \pm 2,2$ cm/s en post TAVI en absence de trouble conductif contre $3,8 \pm 1,0$ en pré et $4,4 \pm 0,8$ cm/s en post TAVI en cas d'apparition d'un trouble conductif ; antérolatéral : $4,8 \pm 1,3$ et $6,6 \pm 2,5$ cm/s respectivement en pré et en post TAVI contre $4,4 \pm 1,5$ et $5,1 \pm 1,4$ cm/s en pré et post TAVI en cas de troubles conductifs).

La tendance est la même concernant le **strain longitudinal**, avec une amélioration de ce paramètre, en passant de $-11 \pm 3\%$ en pré à $-13 \pm 3\%$ en post TAVI pour les patients naïfs de troubles conductifs contre une stagnation de ce paramètre chez les patients présentant un trouble conductif post TAVI. (-11 ± 4 vs -11 ± 2).

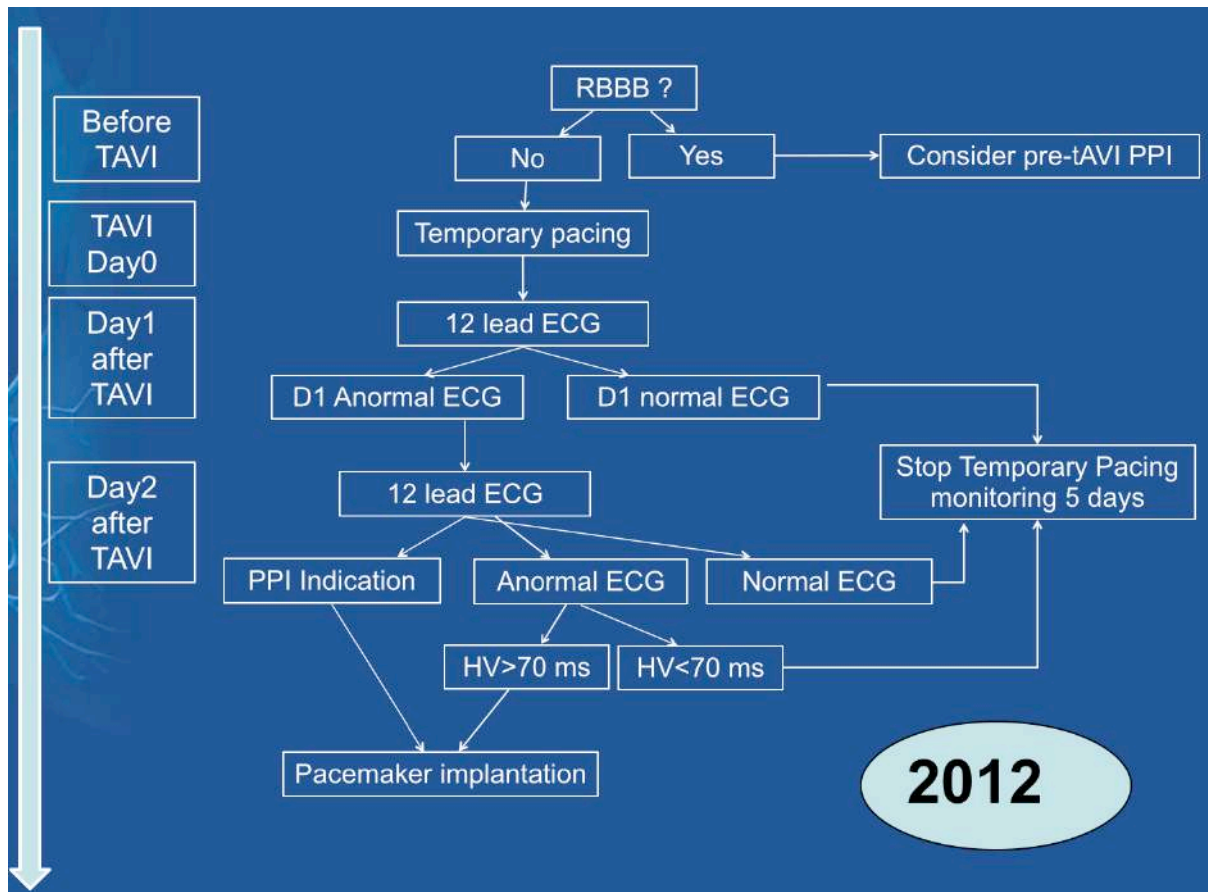
V. CONDUITE À TENIR FACE AU BBG, PARTICULARITÉ BORDELAISE

1) *La pratique en 2012 :*

A l'hôpital Haut-Lévêque, durant l'année 2012, les patients présentant un BBD préexistant étaient implantés d'un pacemaker en prophylactique. Cette pratique est retrouvée dans plusieurs centres en raison de ces nombreuses études qui retrouvent toutes le BDD préexistant comme fréquemment associé au trouble conducteur en post TAVI. ([23]-[25], [29], [32], [36], [41], [43])

Lors de la procédure, une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) est nécessaire pour la stimulation ventriculaire rapide lors de la prédilatation au ballon, mais aussi dans le cadre de la valve Edwards® afin de diminuer l'éjection ventriculaire et ainsi d'obtenir une stabilité du ballon d'implantation de la valve. Elle sera par la suite laissée en place en sortie de salle. Les patients sont monitorés plusieurs jours du fait du risque de troubles conductifs retardés. Ils bénéficient d'un ECG 12 dérivations quotidien. La SEES peut être ôtée à J2 en cas d'ECG normal (pas de BBG, pas de bradycardie et pas de stimulation visible sur l'ECG de surface) avec un monitoring ECG sur 5 jours.

En cas d'indication formelle (BAV de haut grade), le patient est implanté d'un PMK sinon il bénéficie d'une exploration électrophysiologique qui déterminera la nécessité d'un PMK en cas de délai HV supérieur à 70 ms.

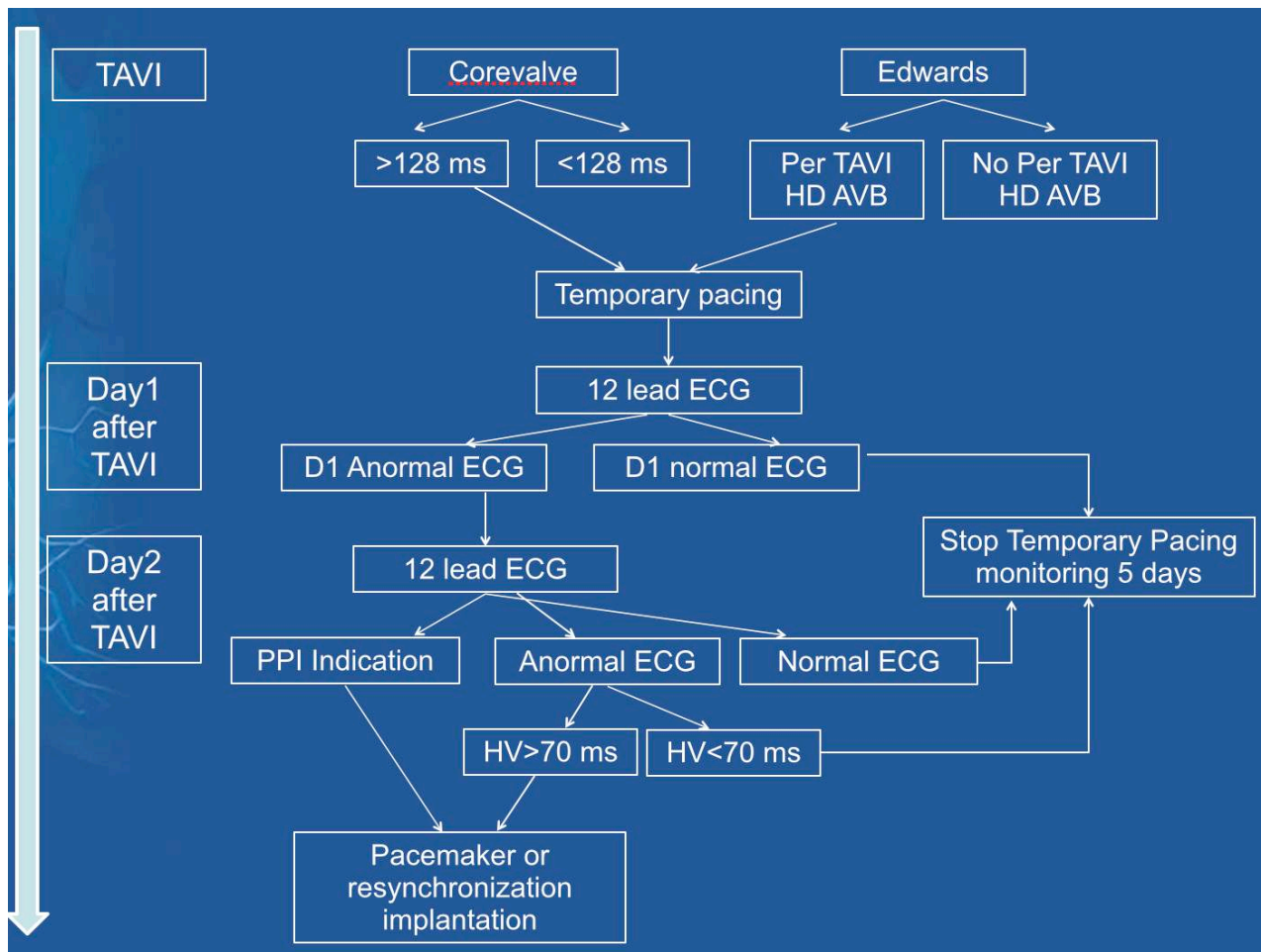


2) La pratique en 2014

En l'espace de quelques années, la gestion de la période péri implantatoire a évolué. Aucune étude n'a montré l'intérêt d'une implantation d'un PMK en prophylactique en cas de présence d'un BBD ou d'un BBG préalable.

La conduite adoptée dépend du type de valve. En cas d'implantation d'une Corevalve®, la durée du QRS, en post procédure immédiat, est évaluée. Si la durée du QRS est inférieure à 128ms, la SEES est retirée en salle de cathétérisme. Par contre, si le QRS est supérieur à 128ms, la SEES est laissée en place. Concernant la valve Edwards®, la SEES est laissée en cas d'apparition, en salle de cathétérisme, d'un BAV de haut grade en salle en per-procédure. Dans le cas contraire, la sonde est retirée et un monitoring simple est suffisant.

A J1 post TAVI, un ECG 12 dérivation est réalisé; si celui-ci ne décèle pas d'anomalie de conduction, le monitoring peut être arrêté à J5. Si par contre, il apparaît un trouble conductif de type BBG, une EEP est réalisée à J2. Si lors de cette exploration, le délai HV est retrouvé supérieur à 70 ms, ou si l'indication est formelle, alors un PMK est implanté.



VI. DISPARITION DES BBG, DONNEES QUANTITATIVES

Le BBG induit par le TAVI n'est pas rare. Cependant, **bon nombre d'entre eux régressent** et même disparaissent. Selon la littérature, les BBG post TAVI sont transitoires dans un tiers des cas et disparaissent avant la fin de l'hospitalisation dans 20% des cas.

Ces constatations attirent l'attention sur une modulation probable et un remaniement du tissu conducteur avec une amélioration de la conduction.

Déjà en 2009, Gutierrez et al. [12] constatent que seuls 17% des BBG/HBAG post TAVI persistaient à un mois.

Jilaihawi [19] observe une modification temporaire des électrocardiogrammes en péri-procédure de TAVI et à court terme. En effet, dans son étude les QRS à l'entrée sont de 97ms puis de 124ms en post TAVI immédiat ($p < 0,001$) avec un taux de 50% de développement d'un BBG. Jusqu'à la sortie, les QRS restent stables (durée QRS 133ms, p non significatif) et au contrôle à J 35, il existe une récupération partielle (119ms, $p = 0,28$ comparé au QRS de sortie et $p < 0,001$ comparé à l'état basal). Par ailleurs, pour les patients implantés d'un pacemaker pendant l'étude, 25% n'était stimulé, à l'étage ventriculaire, que moins de 10% du temps.

Ces mêmes remarques sont notées par Piazza et al. [31] avec un taux de nouveau BBG post TAVI s'élevant à 40% et un nombre non négligeable de BBG qui régresse entre la date d'implantation du TAVI et le suivi à un mois.

Bjerre Thygesen [55] retrouve un taux de résolution de troubles conductifs post TAVI de l'ordre de 50%. L'analyse des ECG post TAVI des patients non implantés d'un PMK, permet de montrer une modification de l'espace PR et de la durée du QRS pour connaître un pic respectivement entre 4-6 jours et 7-9 jours pour ensuite régresser jusqu'à atteindre, quasiment, les données de l'ECG basal.

Roten (J Cardiovasc Electrophysiol 2012 [56]) observe 58% de nouveaux troubles conductifs (BAV complet, BBG, BBD) après TAVI (dont la majeure partie survient au moment de la pré-dilatation au ballon) et la moitié d'entre eux régresse dans les 24 heures après la procédure.

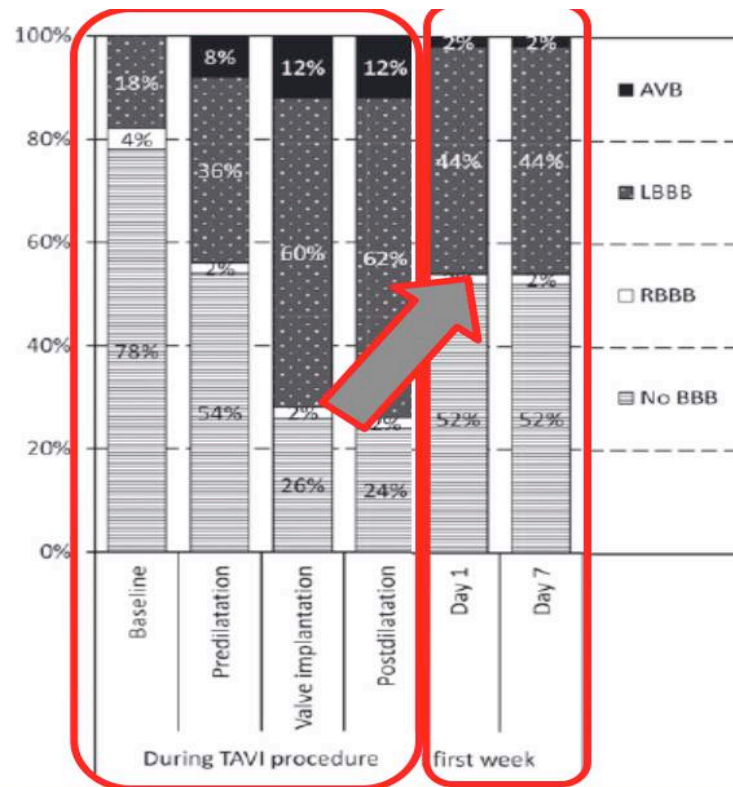


Figure 21 : Graphique représentant les taux de BBG, BBD et BAV complet pendant la procédure de TAVI (état de base, pré dilatation, implantation de la valve, post dilatation) et pendant la première semaine post TAVI. Roten .L et al. (J Cardiovasc Electrophysiol 2012) [55]

Une étude récente [25], met en évidence 19% de BBG transitoire en post procédure. 19% de la population d'étude bénéficie de l'implantation d'un pacemaker. Le suivi de ces patients nous apporte des informations intéressantes à savoir que seule la moitié des patients implantés sont stimulés, le quart le sont de façon transitoire et pour le dernier quart, le pacemaker est muet.

Dans l'étude d'Irène Franzoni et al. [57], le taux de résolution de BBG pendant le séjour hospitalier est de 22,2% soit 25% avec Edwards® et 20,9% avec les Corevalve®. Le phénomène est encore mal connu mais l'irritation et l'œdème causés par la manipulation et le déploiement de la valve seraient en cause.

Urena et al. démontrent dans leur étude [58] de 2012, que 37,7% des BBG post TAVI persistait à un an de l'implantation et 16% des BBG post TAVI évoluait vers un BAV de haut degré.

Houthuizen [59], décrit dans sa population d'étude un taux de régression de nouveaux BBG de 36,6%.

L'ensemble des ces données a été à l'origine de notre travail.

Cependant, il est à noter que, si de nombreuses études sont consacrées aux troubles conductifs persistants, avec en particulier la recherche de critères prédictifs de survenue, aucune ne s'intéresse spécifiquement aux troubles régressifs.

Parmi ceux-ci, on se doit de distinguer 3 types de BBG « transitoires »

- Les nouveaux BBG qui ont disparu en fin de procédure et n'ont donc pas de conséquence sur la prise en charge du patient
- Les BBG présents en fin de procédure mais qui disparaîtront avant la sortie du patient
- Les BBG persistants à la sortie de l'hospitalisation mais qui disparaissent à distance lors du suivi.

En particulier, la deuxième catégorie de BBG transitoire est intéressante car la persistance ou la disparition du trouble aura des conséquences sur la prise en charge du patient: maintien d'un monitoring ECG, réalisation d'une exploration électrophysiologique voire implantation d'un pacemaker.

**HYPOTHESE, BUT DU
TRAVAIL ET SCHEMA
D'ETUDE**

I. HYPOTHESE

Nous formulons l'hypothèse que les patients qui guérissent d'un BBG post-TAVI présentent des caractéristiques différentes de ceux qui n'en guérissent pas.

II. BUT DU TRAVAIL

L'identification précoce de ces patients permettrait d'éviter la réalisation d'examens complémentaires coûteux comme les explorations électrophysiologiques (EEP) ou de prolonger une surveillance rythmique.

Le but de notre travail a donc été d'identifier la population des patients ayant un BBG transitoire et d'en comparer les caractéristiques avec la population des patients présentant un trouble conducteur persistant.

III. SCHEMA D'ETUDE

Il s'agit d'une étude pilote monocentrique rétrospective portant sur 216 patients et réalisée à l'Hôpital Haut Lévêque.

POPULATION

I. SELECTION DES PATIENTS

De Décembre 2011 à Décembre 2013, à l'Hôpital de Haut-Lévêque à Pessac, 216 patients ont bénéficié d'un TAVI. Ils constituent notre cohorte.

La sélection des patients pour cette procédure et les indications ont été conformes aux recommandations de l'HAS.

II. DEROULEMENT D'UNE HOSPITALISATION CLASSIQUE

Classiquement, les patients sont hospitalisés 24 à 48h avant l'intervention pour évaluation clinique et équilibration thérapeutique. Les différents pas de la procédure, les risques et les suites leurs sont à nouveau évoqués.

En post procédure, les patients sont transférés, selon la voie d'abord, soit aux soins intensifs cardiologiques pour la voie trans fémorale, soit en réanimation pour les autres abords vasculaires, pour une durée de 24 à 48H en absence de complication.

Durant cette période, les patients sont tous télémétrés avec réalisation d'un ECG 12 dérivations de façon quotidienne. Après une surveillance de 24-48H (hémodynamique, point de ponction, trouble de la conduction, examen neurologique, données échocardiographiques) le patient est transféré en secteur cardiologique conventionnel, avec réalisation d'ECG quotidiens jusqu'au jour de sa sortie.

METHODES

I. RECEUIL DES DONNEES ECG

L'ensemble des ECG des 216 patients a été recueilli dans le dossier médical papier de chacun d'entre eux. Pour cela, nous avons étudié les électrocardiogrammes (ECG) des patients avant et après TAVI, ainsi qu'à la sortie de l'hôpital. Les tracés ont été analysés avec mesure de la fréquence cardiaque, de l'espace PR, de la largeur du QRS, évaluation de la présence ou non d'un BBD ou BBG ou HABG préalable et l'apparition d'un bloc post TAVI.

II. RECEUIL DES DONNEES PATIENTS

Les données cliniques et paracliniques ont été extraites du registre FRANCE 2, renseignées par l'équipe TAVI du CHU de Bordeaux. Il s'agit de données concernant le patient, sa symptomatologie, ses ATCD, son EuroSCORE Logistic, des données tirées de l'ECG, de l'échocardiographie ainsi que des données tirées de la procédure et du séjour hospitalier.

III. DEFINITION DU TROUBLE CONDUCTIF

Pour étudier les troubles conductifs induits par le TAVI, nous avons sélectionné les patients dont le QRS était fin avant la procédure. Le trouble conductif induit par le TAVI était authentifié sur l'ECG de sortie de salle ou dans les 48 heures suivant la procédure.

Le trouble conductif était considéré comme persistant si :

- soit le patient était implanté d'un PMK avant sa sortie d'hospitalisation
- soit le trouble était toujours présent sur l'ECG de sortie d'hospitalisation

Le trouble conductif était considéré comme transitoire si le patient présentait à nouveau un QRS fin sur l'ECG de sortie.

IV. STATISTIQUES

Devant le faible nombre de patient, nous avons décidé de ne pas réaliser d'étude statistique.

RESULTATS

I. POPULATION GÉNÉRALE

Sur les 216 patients éligibles, nous avons exclu 52 patients qui étaient porteurs d'un PMK en pré TAVI, et 38 patients avec un BBG préexistant. Sur les 126 patients restants, 63 patients n'ont pas modifié leur ECG durant l'hospitalisation et 8 patients sont décédés (en moyenne J5 post TAVI) avant d'avoir assez de données électrocardiographiques.

Au total, 55 patients répondaient aux critères d'inclusion de notre étude.

Ces patients ont été partagés en 2 bras. Le premier, groupe « BBG transitoire », composé de 10 patients ayant développé, suite à l'implantation du TAVI, un bloc de branche gauche régressant avant la sortie d'hospitalisation.

Le second bras, groupe « BBG permanent », comprenant 45 patients ayant développé un BBG persistant à la sortie de l'hôpital ou ayant été implanté d'un PMK en post TAVI . (Figure 16)

Les caractéristiques de notre population d'étude sont résumées dans le Tableau 1, elles sont comparables aux données du registre FRANCE 2.

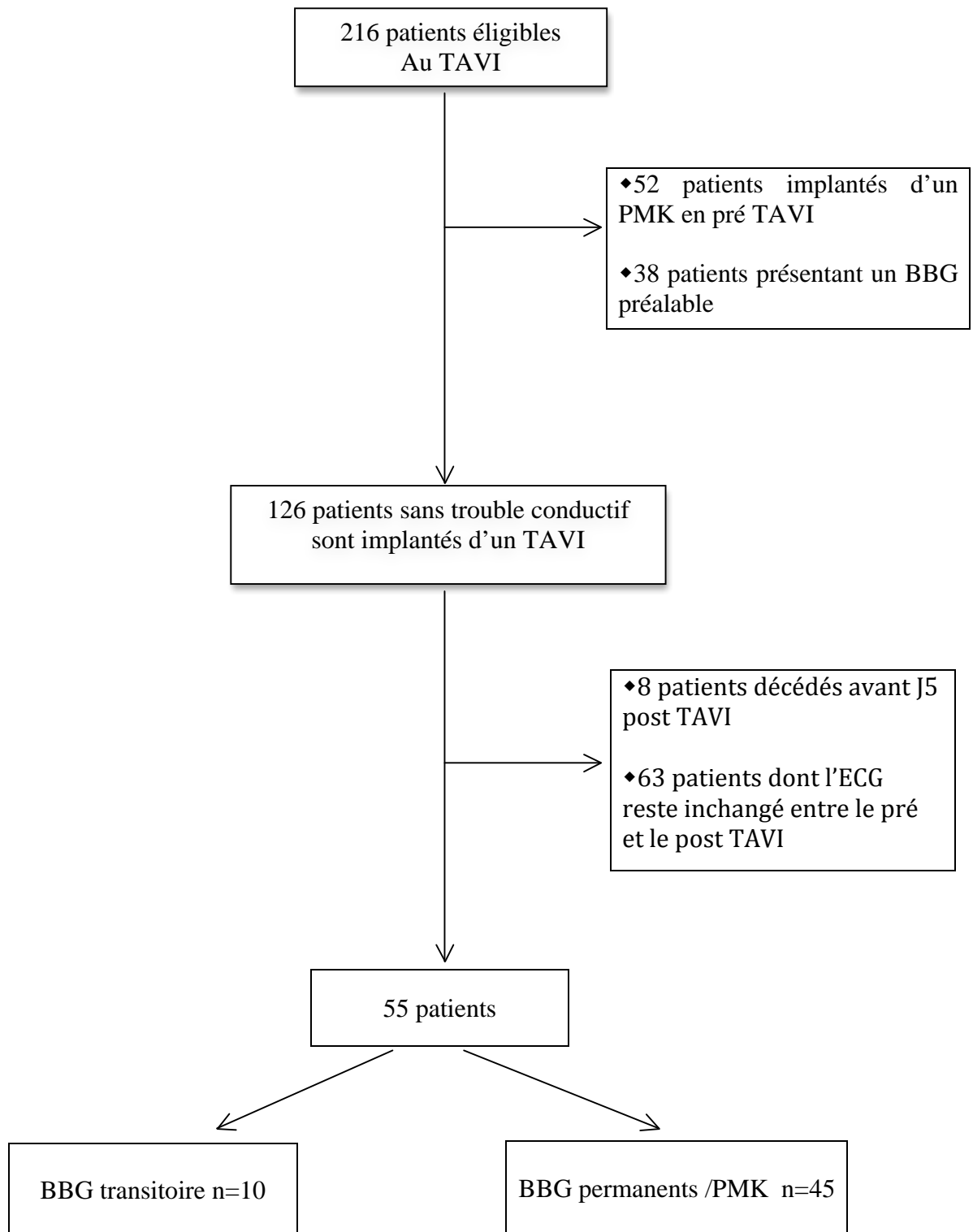


Figure 22 : flow chart de notre population

II. POPULATIONS DES BBG PERMANENTS ET TRANSITOIRES

1) Les données cliniques et paracliniques

Caractéristiques	BBG transitoire (N = 10)	BBG permanent/PMK (N = 45)	Population totale (N = 55)
Age - an (moy , écart type)	82 ± 8	81,7 ± 7	82 ± 7
sexe Masculin — no. (%)	5 (50.0)	23 (51,1)	28 (50,9)
EuroSCORE Logistic —%	25,7 ± 9,5	21,5 ± 13,8	21,6 ± 13,1
Classe III ou IV de la NHYA — no./total no. (%)	7/10 (70)	18/45 (39.1)	25/55 (45,5)
Histoire clinique —no./total no. (%)			
<i>Cardiopathie ischémique</i>	4/10 (36,7)	27/45 (60)	31/55 (56,4)
<i>ATCD infarctus du myocarde</i>	1/10 (10)	5/45 (11,1)	6/55 (10,9)
<i>ATCD de PAC</i>	2/10 (20)	11/45 (24,4)	13/55 (23,6)
<i>ATCD d'AVC</i>	2/10 (20)	1/45 (2.22)	3/55 (5,5)
<i>Anévrisme de l'aorte abdominale</i>	0/10 (0)	0/45 (0)	0/55 (0)
<i>Maladie vasculaire périphérique</i>	2/10 (20)	8/45 (17.8)	10/55 (18,2)
<i>BPCO</i>	3/10 (30)	14/45 (33,3)	17/55 (31)
<i>Dialyse rénale</i>	0/10 (0)	0/45 (0)	0/55 (0)
Données échocardiographiques			
<i>Surface valvulaire aortique — cm2</i>	0,57 ± 0,37	0,63 ± 0,17	0,64 ± 0,18
<i>Gradient moyen trans-valvulaire —mmHg</i>	48 ± 9	47 ± 13	48 ± 12
<i>FEVG —%</i>	54 ± 12	56 ± 13,7	56 ± 13
<i>Hypertension artérielle pulmonaire—no./total no. (%)</i>	5/10 (50)	16/45 (35,6)	21/55 (38,2)
<i>Insuffisance mitrale modérée ou sévère —no./total no. (%)</i>	1/10 (10)	2/45 (4,4)	3/55 (5,5)
ATCD de remplacement valvulaire aortique chirurgical —no./total no. (%)	0/10 (0)	0/45 (0)	0/55 (0)

Tableau 1: Caractéristiques générales de la population d'étude.

Sans que cela soit valable du point de vue statistique, les 2 sous-groupes se différencient sur la présence d'une cardiopathie ischémique qui est moins représentée dans le groupe « BBG transitoire » (36,7% vs 60%). Par contre 20% des « BBG transitoires » ont un ATCD d'AVC contre 2,22% dans la population « BBG permanent ».

Les patients du groupe « BBG transitoire » allèguent une symptomatologie plus importante avec 70% d'entre eux qui sont dyspnéiques au moins de stade III de la NYHA (vs 39,1% dans le groupe « BBG permanent »).

Par rapport aux données échocardiographiques, les patients « BBG transitoire » présentent plus souvent une HTAP (50% vs 35,6%). Par ailleurs, les caractéristiques ETT du RA (Gradient moyen, surface valvulaire) sont sensiblement identiques.

2) Les données procédurales

La procédure en elle-même, peut être source d'apparition de troubles conductifs, comme nous le montre plusieurs études. L'ensemble des données de la procédure a été relevé et est énoncé dans le Tableau 2.

	BBG transitoire n= 10	BBG permanent /PMK n= 45	Total n = 55
Durée (minutes, écart type)	88,7 ± 31,1	88 ± 26,5	88,2± 27
Abord chirurgical N (%)	4 (40)	18 (40)	22 (40)
Accès artériel N (%)			
<i>Fémoral</i>	9 (90)	35 (77,8)	44 (80)
<i>Sous clavier</i>	1 (10)	5 (11,1)	6 (10,9)
<i>Apical</i>	0	3 (6,7)	3 (5,5)
<i>Carotidien</i>	0	1 (2,2)	1 (1,8)
<i>Trans aortique</i>	0	1 (2,2)	1 (1,8)
Anesthésie N (%)			
<i>Générale</i>	2 (20)	18 (40)	20 (36,4)
<i>Locale</i>	8 (80)	27 (60)	35 (63,6)
ETO per procédure N(%)	2 (20)	17 (37,8)	19 (34,5)
Valves N(%)			
<i>Corevalve®</i>	6 (60)	32 (71,1)	38 (69,1)
<i>Edwards®</i>	4 (40)	13 (28,9)	17 (30,9)
Taille ≥ 29 mm N (%)	3 (30)	18 (40)	21 (38,2)
Pré dilatation ≥ 22 mm N(%)	5 (50)	11 (24,4)	16 (29,1)
Post dilatation N(%)	0 (0)	4 (8,9)	4 (7,3)
Nécessité pose ≥ 2 valves N(%)	1 (10)	2 (4,4)	3 (5,4)
Valve in valve N (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Pronfondeur d'implantation mm± écart type	5,2 ± 2,8	9,5 ± 5,2	8,6 ± 5,1
<i>Corevalve® mm± écart type</i>	5 ± 2,7	10,9 ± 5,3	9,8 ± 5,4
<i>Edwards® mm± écart type</i>	5,4 ± 3,4	6,4 ± 3,6	6,1 ± 3,4

Tableau 2: Données de la procédure d'implantation de TAVI pour les 2 groupes de patients étudiés

Avec les précautions d'usage dues à la petite taille de notre échantillon, nous constatons que les valves Edwards® sont surreprésentées dans le groupe « BBG transitoire » avec des patients qui sont proportionnellement plus souvent implantés d'une Edwards® (40% vs 28,9%).

Par contre, l'utilisation d'un ballon de plus grande dimension en pré dilatation, paraît plus souvent associée à l'apparition d'un BBG transitoire.

Dans le groupe « BBG permanent », les valves, peu importe le modèle utilisé, sont plus basses implantées que celles du groupe « BBG transitoire ». Ceci est d'autant plus vrai lorsqu'on différencie les Corevalve® des Edwards®.

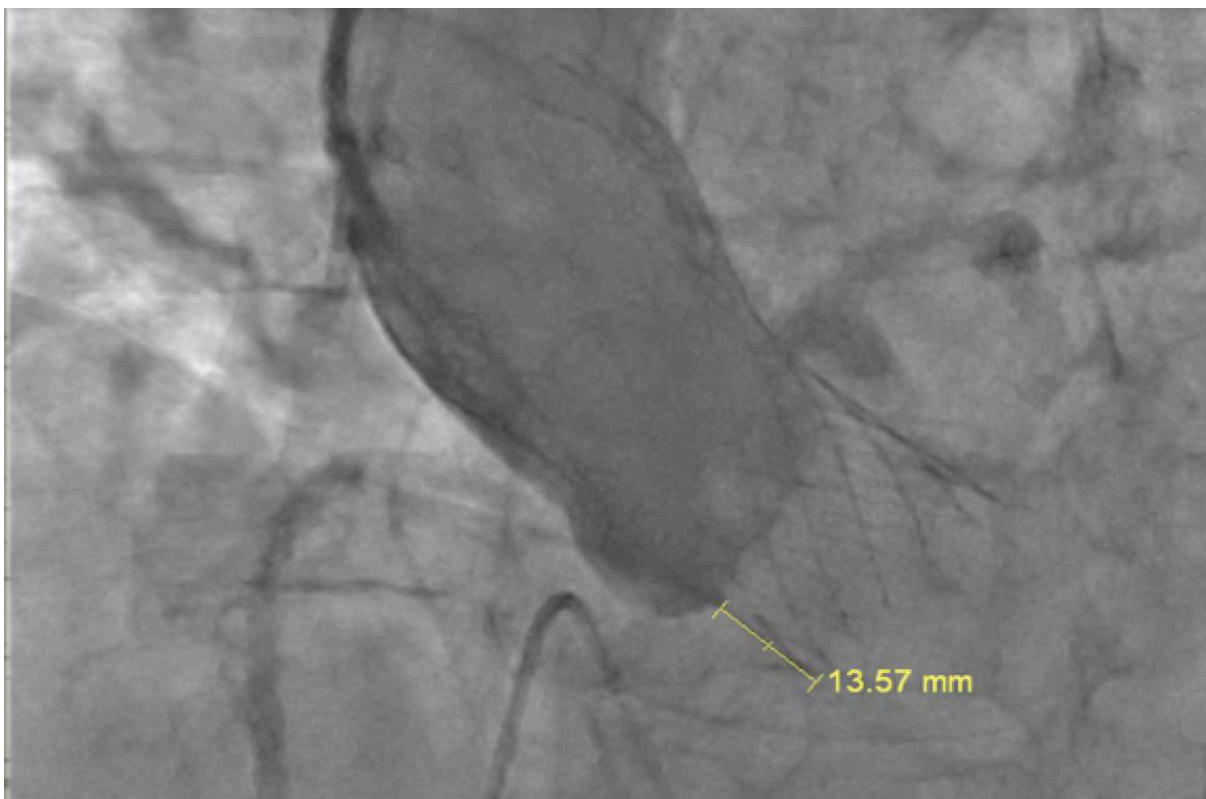


Figure 23: exemple d'implantation basse pour une valve Corevalve®

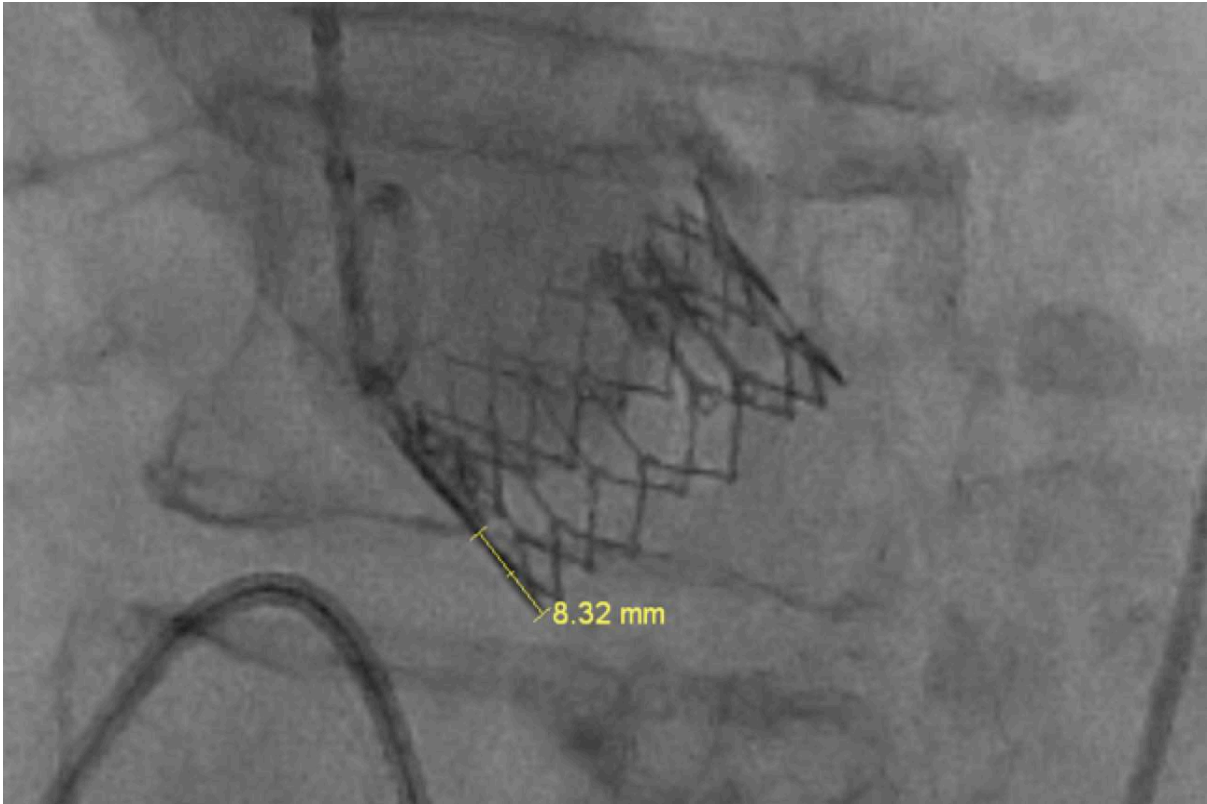


Figure 24: exemple d'implantation basse d'une Edwards®



Figure 25: exemple d'implantation haute d'une Corevalve®

Aucun patient du groupe « BBG transitoire » n'a bénéficié de post dilatation alors que celle-ci a eu lieu dans 8,9% des cas dans le groupe BBG permanent.

A noter, que 2 patients (4,4%) dans le groupe « BBG permanent » et 1 patient (10%) dans le groupe « BBG transitoire » ont bénéficié de l'implantation de 2 valves lors de la même procédure pour migration de la première dans l'aorte ascendante.

La durée du séjour hospitalier est respectivement de $11,6 \pm 6,8$ jours et de $12,9 \pm 7,8$ jours pour le groupe « BBG transitoire » et pour le groupe « BBG permanent ».

3) Les données électrocardiographiques

Les données ECG ont été regroupées en 3 catégories : les tracés en pré implantation de TAVI, ceux en post implantation (pouvant aller de J0 à J2) et enfin les ECG récupérées le jour de la sortie. Ces données sont regroupées dans le Tableau 3 ci-dessous.

	Pré Implantation		Post Implantation 0-48H		De sortie	
	BBG transitoire n=10	BBG permanent n= 45	BBG transitoire n=10	BBG permanent n= 45	BBG transitoire n=10	BBG permanent n= 45
Rythme						
<i>Sinusal</i>	6 (60)	37 (82,2)	7 (70)	36 (80)	7 (70)	36 (80)
<i>FA</i>	4 (40)	8 (17,8)	3 (30)	9 (20)	3 (30)	9 (20)
Pacemaker	0 (0)	0(0)	0 (0)	8 (17,8)	0 (0)	28 (62,2)
<i>Stimulé n (% total) (% PMK)</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	7(15,5) (87,5)	0 (0)	15 (33,3) (53,6)
<i>Non stimulé n (%PMK)</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,2) (12,5)	0 (0)	13 (28,9) (46,4)
FC (bpm)	73 ±12,6	68,8 ±11,4	73,3 ±17,2	75,6 ±13,4	74,2 ±13,1	69,6 ± 13,2
Espace PR (ms)	165,8 ± 37,1	185,9 ± 31,5	157,7 ± 34,5	198,6 ± 31,2	162 ± 21,8	
Durée QRS (ms)	90,9 ± 7,9	94,4 ± 19,8	146,3 ± 11	146,2 ± 11,7	96,9 ± 15	
Hémibloc N(%)						
<i>Absent</i>	6 (60)	31 (68,9)			3 (30)	
<i>Antérieur</i>	4 (40)	14 (31,1)			7 (70)	
<i>Postérieur</i>	0 (0)	0 (0)			0 (0)	
Bloc de branche N(%)						
<i>Absent</i>	10 (100)	43 (95,6)	0 (0)	3 (6,7)	10 (100)	
<i>Gauche</i>	0 (0)	0 (0)	10 (100)	42 (93,3)	0 (0)	
<i>Droit</i>	0 (0)	2 (4,4)	0 (0)	1 (2,2)	0 (0)	

Tableau 3: Données électrocardiographiques comparant les deux groupes en pré TAVI, post TAVI et à la sortie d'hospitalisation.

Au total, mais sans pouvoir tirer des conclusions statistiques, nous observons que les patients du groupe « BBG transitoire » sont plus souvent en FA que les autres (40% vs 17,8%). La durée des QRS est similaire entre les 2 groupes en post TAVI (146 ± 11 ms pour les « BBG transitoires » et $146,2 \pm 11,7$ ms pour le groupe « BBG permanent »).

Une patiente du groupe « BBG transitoire », qui a donc présenté un BBG en post procédure de TAVI ayant régressé avant sa sortie, a vu son trouble conductif réapparaître à la visite de contrôle, à un an de l'implantation.

Dans la population totale, 18 patients (16 dans le groupe « BBG permanent » et 2 dans le groupe « BBG transitoire ») ont bénéficié d'une exploration électrophysiologique. Celle-ci s'est avérée en faveur d'une implantation d'un PMK (HV >70 ms) dans seulement 7 cas (soit 38,9%).

Les PMK sont implantés en moyenne à $4,6 \pm 2,5$ jours post TAVI. Huit patients sont implantés dans les 48H post procédure, les autres l'étant entre la 48ème heure et la sortie de l'hôpital.

Le jour de la sortie, seuls 15 patients sur les 28 implantés (53,6%) présentaient une stimulation ventriculaire visible sur l'ECG.

Au contrôle à un mois, 15 patients sont stimulés dont certains qui ne l'étaient pas à la sortie. A un an, le décès d'un patient, initialement dépendant de son PMK, porte à 14 le nombre de patients stimulés.

DISCUSSION

I. RESUME DES RESULTATS

Les troubles conductifs n'évoluent pas entre la sortie et les visites de contrôle à distance.

Près de la moitié des patients implantés d'un PMK en post TAVI ne sont pas stimulés, ou du moins, pas de façon permanente.

Ces résultats nous amènent à discuter de la physiopathologie de l'agression physique de la branche gauche au cours de la procédure.

Les troubles conductifs transitoires existent mais sont difficiles à identifier et représentent une faible part de la population.

La comparaison des patients présentant un BBG transitoire avec ceux présentant un trouble permanent laisse penser que le trouble est d'autant plus transitoire que l'agression de la branche gauche est superficielle (induite par le ballon, valve Edwards®, valve Corevalve® de petite taille et positionnée plus haut). Même si aucune analyse statistique n'est possible du fait de la taille de notre échantillon, ces données sont compatibles avec la littérature sur les troubles conductifs permanents post TAVI. Par ailleurs, patients du groupe « BBG permanent » sont plus souvent en FA.

Une attention particulière doit être portée à la profondeur d'implantation. Celle-ci, dans notre étude, ressort comme un critère majeur concernant les Corevalve®, mais a un poids moindre pour les Edwards®.

Cependant il faut noter l'absence de littérature sur cette sous population spécifique de patients pour laquelle le trouble est transitoire.

Par ailleurs, on ne peut que constater la faible rentabilité de l'exploration électrophysiologique dans ce contexte.

II. COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

Selon Piazza et Houthuizen ([31], [59]), les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire développent plus de BBG en post procédure de TAVI. Or, notre population générale ne présente pas d'AOMI. Il existe un taux plus élevé de maladie coronarienne (PAC, angioplastie, infarctus, SCA) mais un taux d'AVC moins important dans le groupe « BBG transitoire » par rapport au groupe « BBG permanent ».

Les patients implantés d'une Corevalve® ont d'avantage tendance à présenter des troubles conductifs post TAVI. Dans notre étude, les valves Edwards® sont proportionnellement plus implantées dans le groupe « BBG transitoire ».

Les valves de grandes tailles sont corrélées à un taux important d'implantation de PMK. Dans notre étude, les patients présentant un BBG transitoire sont plus souvent implantés d'une valve inférieure à 29 mm de diamètre.

La profondeur d'implantation de la bioprothèse joue un rôle essentiel. Piazza [31] établit un cut off de 6mm. Cette hypothèse est confirmée par notre travail. En effet, il est important de noter que quelque soit la valve utilisée, celle ci était implantée en dessous (6mm et plus) dans le groupe « BBG permanent » et au dessus (moins de 6mm) pour les patients du groupe « BBG transitoire ».

Les ballons de pré dilatation de grande taille sont plus souvent associés à des troubles conductifs transitoires. Lange [40], corrèle l'implantation d'un PMK à la taille du ballon de pré dilatation quelle que soit la taille de la bioprothèse Corevalve® utilisée.

Malgré l'absence de données statistiques, la durée des QRS en post TAVI immédiat est sensiblement identique entre nos deux groupes contrairement à l'étude de G. Mouillet [42] qui remarque un QRS plus large dans le groupe de patients recevant un PMK.

Dans le Tableau 4, sont répertoriées les principales études traitant les troubles conductifs en post TAVI.

	Corevalve (n)	Edwards (n)	Total (n)	BBG (%)	BAV (%)	PMK (%)	PMK sentinel (%)
Lange, EuroIntervention 2014 [40]	237		237	42	16	21,1	NR
Gensas, IJCA 2014 [43]	303	50	353	NR	NR	25,2	NR
Boerlage-Van Pacing Clin Electrophysiol 2014 [25]	121		121	38,8	NR	19	22
Van der Boon, review Cardiologica 2013 [26]	167		167	2,8	83,3	21,6	55,6
Gilard, N Engl J Med 2012 [15]	1058	2137	3195	NR	NR	15,6	NR
Fracarro, Am Heart J 2011 [36]	64		64	44	29,7	39	48
Khawaja, Ciculation 2011 [35]	243		243	56,8	23,3	33,3	NR
Guetta, Am Heart J 2011 [23]	70		70	35,7	2,8	40	60
Koos, Heart Valve Dis 2011 [24]	58	22	70	25	18,6	24,3	NR
Haworth, Catheter Cardiovasc Inter 2010 [41]	33		33	58	19	29,6	NR
Piazza, EuroIntervention 2010 [31]	91		91	38,4	15,4	19	NR
Ferreira, Pacing Clin Electrophysiol 2010 [37]	27		27	40,7	29,6	29,6	NR
Baan, Am Heart J 2010 [20]	34		34	65	20,6	20,6	NR
Latsios, Catheter Cardiovasc Interv 2010 [34]	67		67	NR	35,8	47	NR
Munoz-Garcia, Rev Esp Cardiol 2010 [38]	65		65	47,5	27,8	34,4	NR
Roten, Am J Cardiol 2010 [29]	41	26	67	22	22	34,3	NR
Erkopic, Europace 2010 [32]	36	14	50	30	34	34	NR
Bleiziffer, JACC Cardiovasc Inter 2010 [44]	124	35	159	NR	22	27,7	NR
Gutierrez, Am Heart J 2009 [12]		33	33	27	NR	0	NR
Jilaihawi, Am Heart J 2009 [19]	30		30	50	37,7	33,3	50

Tableau 4: Tableau récapitulatif résumant les différentes études évoquant l'implantation d'un pacemaker en post-TAVI

III. LIMITES DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective. Néanmoins, les données cliniques, paracliniques, procédurales sont issues d'un registre qui lui est national, avec donc des données standardisées. Le nombre total de patients, constituant nos cohortes, ne nous a pas permis d'analyses statistiques.

Il aurait été intéressant de connaître pour tous les patients implantés d'un PMK, le pourcentage moyen de ventriculogrammes électroentraînés, à distance de l'implantation.

La présence ou non d'une stimulation cardiaque était vérifiée par une stimulation visible sur l'ECG de surface (présence de spike). Cependant, dans le suivi standard des patients le contrôle systématique du PMK n'est pas prévu. Les spikes visualisés correspondent donc, soit à une stimulation ventriculaire permanente, soit à une stimulation transitoire qui survenait entre autre au moment des contrôles ECG. Près de la moitié des PMK implantés restent muets (46,4 % à la sortie et 60,7% au contrôle à 6 mois) ce qui montre bien que les PMK sont implantés trop précocement et en excès. On sous-estime donc dans notre étude le nombre de troubles transitoires qui régressent avant la sortie d'hospitalisation.

Il aurait également été pertinent d'évaluer l'hypertrophie ventriculaire ainsi que la taille de l'anneau et de la chambre de chasse. Cette analyse scannographique n'a pas été possible en raison du faible nombre de scanners à notre disposition.

PERSPECTIVES ET PROJETS

Les troubles conductifs font partie de l'histoire naturelle du rétrécissement aortique. Ils sont expliqués, entre autre, par la formation de coulées calcaires le long du SIV entraînant des modifications organisationnelles du tissu conducteur.

Ces anomalies électriques, associées ou non à l'implantation d'un stimulateur cardiaque, sont une complication fréquente du TAVI. La raison de cette complication n'est pas bien connue et plusieurs hypothèses se sont suivies sans vraiment s'imposer. S'ajoute à ceci, la problématique des troubles conductifs régressifs ou transitoires. Aucune stratégie de prise en charge standardisée n'a été établie, et elle reste très centre-dépendant.

L'ensemble de cette étude permettait de mettre en évidence et de comparer les critères démographiques, procéduraux, électrocardiographiques des patients présentant un trouble conducteur transitoire de ceux développant un trouble conducteur persistant en post TAVI.

A ce jour, nous ne sommes pas parvenus à déterminer les facteurs mis en cause dans les troubles conductifs transitoires plutôt que ceux permanents.

Une étude de plus grande envergure permettrait d'utiliser des données statistiques afin de déterminer les critères prédictifs des troubles conductifs transitoires. Identifier précocement les patients à risque de développer ces troubles, par rapport à ceux présentant un trouble permanent, donnerait lieu à une anticipation de leur prise en charge et ainsi à la limitation de la durée d'hospitalisation, du nombre d'EEP et des indications d'implantation de PMK ce qui diminuerait considérablement les coûts péri procéduraux et les risques engendrés.

Cependant, l'utilisation des registres nationaux France 2 et France TAVI n'est pas exploitable car seuls les troubles persistants sont signalés et aucune analyse de la conduction sous-jacente en cas d'implantation d'un pacemaker n'est prévue. De la même façon, la profondeur d'implantation de la bioprothèse n'est pas un élément récupéré, pas plus que les largeurs de QRS avant et après implantation ou les calcifications des feuillets aortiques par exemple. Au total, ces registres ne nous permettent que d'apprécier les taux d'implantation de PMK et de nouveau BBG persistant sans tenir compte des pratiques de prise en charge qui dépendent de chaque centre.

Seule une étude prospective et multicentrique, réalisée uniquement dans ce but, permettrait d'identifier clairement, parmi les patients présentant un nouveau BBG post-TAVI, ceux qui sont à risque d'évoluer vers un trouble conducteur de plus haut degré de ceux qui vont voir leur trouble régresser rapidement.

Néanmoins, au vu de nos résultats, il nous semble licite de proposer une réévaluation de notre protocole local en réservant l'exploration électrophysiologique aux patients présentant un BBG toujours présent à la 48^{ème} heure et implantés d'une Corevalve® descendant de plus de 6 millimètres dans la CCVG.

Pour ce qui est de la procédure, une pré dilatation avec un ballon de 20 mm pourrait être suffisante dans toutes les situations. Enfin, des précautions particulières doivent être prises avec les Corevalve®, à savoir, d'utiliser des valves de petite taille et de les implanter haute.

CONCLUSION

Beaucoup d'auteurs se sont concentrés sur les troubles conductifs et l'implantation d'un stimulateur cardiaque en post procédure de TAVI. Ces mêmes auteurs remarquent la présence de troubles conductifs transitoires sans étudier spécifiquement cette sous population.

Nous savons qu'il existe des facteurs prédictifs d'implantation de PMK. Notre désir en réalisant cette étude pilote, était de mettre en évidence des facteurs prédictifs de troubles conductifs transitoires, et de savoir si ces facteurs correspondent à l'absence de ceux prédictifs d'implantation d'un PMK ou alors à d'autres critères bien différenciés.

La problématique de la gestion du BBG transitoire post-TAVI est un vrai challenge à relever. Notre travail ne permet pas de mettre en évidence de facteurs prédictifs mais confirme que les critères d'implantation d'un PMK ont tendance à être plus absents chez les malades qui récupèrent de leurs troubles conductifs.

Ce travail nous autorise à revoir notre protocole local de gestion des troubles conductifs post-TAVI.

BIBLIOGRAPHIE

- 1/ Lung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
- 2/ Ross J Jr & Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968; 38 (1 Suppl): 61–7.
- 3/ Shah P. et al. Severe Aortic Stenosis Should Not Be Operated on Before Symptom Onset. *Circulation*. 2012; 126 (1): 118-25.
- 4/ Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes M.J, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Andrew Borger M, 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) *European Heart Journal* (2012) 33, 2451–2496 doi:10.1093/eurheartj/ehs 109
- 5/ Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry; *Circulation* 1991; 84: 2383-2397
- 6/ Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002;106:3006-8.
- 7/ Webb JG, et al. , Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery; *Circulation* 2006; 113; 842-850
- 8/ Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363: 1597-607.
- 9/ Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187-98
- 10/ Adams D. H, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med*. 2014 Sep 4;371(10):967-8. doi: 10.1056/NEJMc1408396.

- 11/ El-Khally Z, Thibault B, Staniloae C, Theroux P, Dubuc Met al. Prognostic significance of newly acquired bundle branch block after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 2004;94:1008–1011.
- 12/ Gutiérrez M, Rodés-Cabau J, Bagur R, et al. Electrocardiographic changes and clinical outcomes after transapical aortic valve implantation. *Am Heart J* 2009;158:302–8.16/
- 13/ Rubin JM, Avanzas P, del Valle R, et al. Atrioventricular conduction disturbance characterization in transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:280–6.20/
- 14/ Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, Prieto M, Morales C, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation*. 2009;120:e29-30
- 15/ Gilard M, Eltchaninoff H, Lung B, et al. Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. *N Engl J Med* 2012;366:1705–15.
- 16/ Eksik A, Gul M, Uyarel H, Surgit O, Yildirim A, et al. Electrophysiological Evaluation of Atrioventricular Conduction Disturbances in Transcatheter Aortic Valve Implantation With Edwards SAPIEN Prosthesis *Vol.25, No. 6, June 2013 J Invasive Cardiol* 2013;25(6): 305-309
- 17/ Réalités Cardiologiques # 288_Septembre 2012_Cahier 1
- 18/ Calvi V, Conti S, Pruiti GP, Capodanno D, Puzangara E, Tet al. Incidence rate and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with self-expanding CoreValve prosthesis. *J Interv Card Electrophysiol* 2012;34:189–195.
- 19/ Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, Jeilan M, Spyt T, Ng GA, et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J* 2009;157:860-6.

- 20/ Baan J Jr, Yong ZY, Koch KT, Henriques JP, Bouma BJ, et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis. *Am Heart J.* 2010;59:497-503.
- 21/ Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, Kint PP, Maugeness AM et al. Early and Persistent Intraventricular Conduction Abnormalities and Requirements for Pacemaking After Percutaneous Replacement of the Aortic Valve *JACC: Cardiovascular Interventions* © 2008 by The American College of Cardiology Foundation published by Elsevier Inc. VOL. 1, NO. 3, 2008
- 22/ Aktug Ö, et al, Incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol* (2011), doi:10.1016/j.ijcard.2011.03.004
- 23/ Guetta V, Goldenberg G, Segev A, Dvir D, Kornowski R, et al. Predictors and Course of High-Degree Atrioventricular Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the CoreValve Revalving system. *Am J Cardiol* 2011;108: 1600–1605
- 24/ Koos R, Mahnken AH, Aktug O, Dohmen G, Autschbach R et al. Electrocardiographic and imaging predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *Heart Valve Dis.* 2011 Jan;20(1):83-90
- 25/ Boerlage-VAN Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EM, Damman P et al. Predictors and Permanency of Cardiac Conduction Disorders and Necessity of Pacing after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 Jul 17. doi: 10.1111/pace.12460
- 26/ Van der Boon R. M, Nuis R. J, Van Mieghem N. M, Jordaens L, Rodes-Cabau J, van Domburg R. T, et al. New conduction abnormalities after TAVI—frequency and causes. *Naturforschende Review Cardiologica*, 9(8), 454–463. doi:10.1038/nrcardio.2012.58
- 27/ Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van der Boon RM, Maugeness AM, et al. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2011;32:2067-74.

- 28/ Haensig M, Lehmkuhl L, Rastan A. J, Kempfert J, Mukherjee C, Gutberlet M, et al (2012). Aortic valve calcium scoring is a predictor of significant paravalvular aortic insufficiency in transapical-aortic valve implantation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 41(6), 1234– 1240
- 29/ Roten L, Wenaweser P, Delacrétaz E, Hellige G, Stortecky S, et al. Incidence and Predictors of Atrioventricular Conduction Impairment After Transcatheter Aortic Valve Implantation 2010 Elsevier Inc. All rights reserved. *Am J Cardiol* 2010; 106:1473–1480
- 30/ Grube E, Naber C, Abizaid A, Sousa E, Mendiz O, et al. Feasibility of transcatheter aortic valve implantation without balloon pre-dilation: a pilot study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4:751-7.
- 31/ Piazza N, Nuis R. J, Tzikas A, Otten A, Onuma Y, García- García H, et al. (2010). Persistent conduction abnormalities and requirements for pacemaking six months after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*, 6(4), 475–484. doi:10.4244/EIJ30V6I4A80
- 32/ Erkapic D, Kim WK, Weber M, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *Europace* 2010;12:1188–90./
- 33/ Brignole M. 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). *European Heart Journal* (2013) 34, 2281–2329 doi:10.1093/eurheartj/eh150
- 34/ Latsios G, Gerckens U, Buellesfeld L, et al. “Device landing zone” calcification, assessed by MSCT, as a predictive factor for pacemaker implantation after TAVI. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;76:431–9.23/
- 35/ Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A S, et al. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). *Circulation*. 2011;123:951-60.

36/ Fraccaro C, Buja G, Tarantini G, Gasparetto V, Leoni L, et al. Incidence, predictors, and outcome of conduction disorders after transcatheter self-expandable aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2011;107:747-54

37/ Ferreira ND, Caeiro D, Adao L, Oliveira M, Gonc H, et al. Incidence and Predictors of Permanent Pacemaker Requirement after Transcatheter Aortic Valve Implantation with a Self-Expanding Bioprosthesis *PACE* 2010; 33:1364–1372

38/ Antonio J. Muñoz-García, José M. Hernández-García, Manuel F. Jiménez-Navarro, Juan H. Alonso-Briales, et al. Atrioventricular Conduction and Predictors of Pacemaker Need After Percutaneous Implantation of the CoreValve Aortic Valve Prosthesis *Rev Esp Cardiol* 2010

39/ Caudron J, Fares J, Hauville C, Cribier A, Dacher JN, et al. Evaluation of multislice computed tomography early after transcatheter aortic valve implantation with the Edwards Sapien bioprosthesis. *Am J Cardiol* 2011;108:873–881.

40/ Lange P, Greif M, Thaumann A, Helbig S et al. Reduction of pacemaker implantation rates after CoreValve implantation by moderate predilatation *EuroIntervention* 2014;9:1151-1157.

41/ Haworth P, Behan M, Khawaja M, Hutchinson N, de Belder A, et al. Predictors for Permanent Pacing After Transcatheter Aortic Valve Implantation *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 76:751–756 (2010)

42/ Mouillet G, Lellouche N, Lim P, Meguro K, Yamamoto M, et al. Patients without prolonged QRS after TAVI with Corevalve device do not experience high degree atrioventricular block. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2013 Apr;81(5):882-7. doi: 10.1002/ccd.24657. Epub 2012 Dec

43/ Gensas CS, Caixeta A, Siqueira D, Carvalho LA, Sarmiento-Leite R, Mangione JA, et al. , on behalf of the Brazilian Registry in Transcatheter Aortic Valve Implantation Investigators Predictors of permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation: Insights from a Brazilian Registry *International Journal of Cardiology IJCA-18192; No of Pages 5/*

44/ Bleiziffer S, Ruge H, Hörer J, Hutter A, Geisbüsch S, et al. Predictors for new-onset complete heart block after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3:524-30

45/ Houthuizen P, Van Garsse L. A, Poels T. T, de Jaegere P, van der Boon R.M, Swinkels B.M, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*, 126(6) , 720–728. doi:10.1161/ CIRCULATIONAHA.112.101055.

46/ Wilkoff BL; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator trial investigators. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial: rationale, design, results, clinical implications and lessons for future trials. *Card Electrophysiol Rev.* 2003 Dec;7(4):468-72.

47/ Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D, Hausen S, Mueller R, et al. Impact of Permanent Pacemaker Implantation on clinical Outcome Among Patients undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation *Vol. 60, No.6, 2012 ISSN 0735-1097/\$36.00 Journal of the American College Of Cardiology © 2012 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Inc.*

48/ Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, Hall W. J, McNitt S, Brown M, et al. (2011). Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADITCRT). *Circulation*, 123(10), 1061–1072. doi:10.1161/ CIRCULATIONAHA.110.960898.

49/ Birnie D. H, Ha A, Higginson L, Sidhu K, Green M, Philippon F, et al. (2013). Impact of QRS morphology and duration on outcomes after cardiac resynchronization therapy: results from the resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure trial (RAFT). *Circulation. Heart Failure*, 6(6), 1190–1198. doi:10.1161/ circheartfailure.113.000380.

50/ Urena M, Webb JG, Tamburino C, et al. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation: impact on late clinical outcomes and left ventricular function. *Circulation* 2014;129:1233–43.

51/ Tzikas A, Van Dalen B. M, Van Mieghem N. M, Gutierrez-Chico J. L, Frequency of Conduction Abnormalities After Transcatheter Aortic Valve Implantation With the Medtronic-CoreValve and the Effect on Left Ventricular Ejection Fraction. *Am J Cardiol* 2011;107:285–289

- 52/ Nazif T, Williams M.R, Hahn R.T, Kapadia, S, Babaliaros V, Rodes-Cabau J, et al. (2013). Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *European Heart Journal*. doi: 10.1093/eurheartj/eh376.
- 53/ Hoffmann R, Herpertz R, Lotfipour S, Aktug O, Brehmer K, Lehmacher W, et al. Impact of a New Conduction Defect After Transcatheter Aortic Valve Implantation on Left Ventricular Function VOL. 5, NO. 12, 2012 *JACC: Cardiovascular Interventions*
- 54/ Nazif T, Dizon J, Hahn R, Williams M, El-Chami M, et al. TCT-115 Predictors and Clinical Consequences of Permanent Pacemaker Implantation after TAVR in the PARTNER Experience *Am Coll Cardiol*. 2013;62(18_S1):B37-B38. doi:10.1016/j.jacc.2013.08.844
- 55/ 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
- 56/ Roten L, Stortecky S, Scarcia F, Kadner A, Tanner H, et al. Atrioventricular Conduction After Transcatheter Aortic Valve Implantation and Surgical Aortic Valve Replacement *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02354.x
- 57/ Franzoni I, Latib A, Maisano F, Costopoulos C, Testa L, et al. Comparison of Incidence and Predictors of Left Bundle Branch Block After Transcatheter Aortic Valve Implantation Using the CoreValve Versus the Edwards Valve. *Am J Cardiol* 2013;112:554e559
- 58/ Urena M, Mok M, Dumont E, Nombela-Franco L, DeLarochelière R, et al. Predictive Factors and Long-Term Clinical Consequences of Persistent Left bundle branch block Following Transcatheter Aortic Valve Implantation with a Balloon-Expandable Valve *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1743-52) © 2012 by the American College of Cardiology Foundation
- 59/ Houthuizen P, van der Boon RM, Urena M, et al. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2014;10:1142–50.

ANNEXE

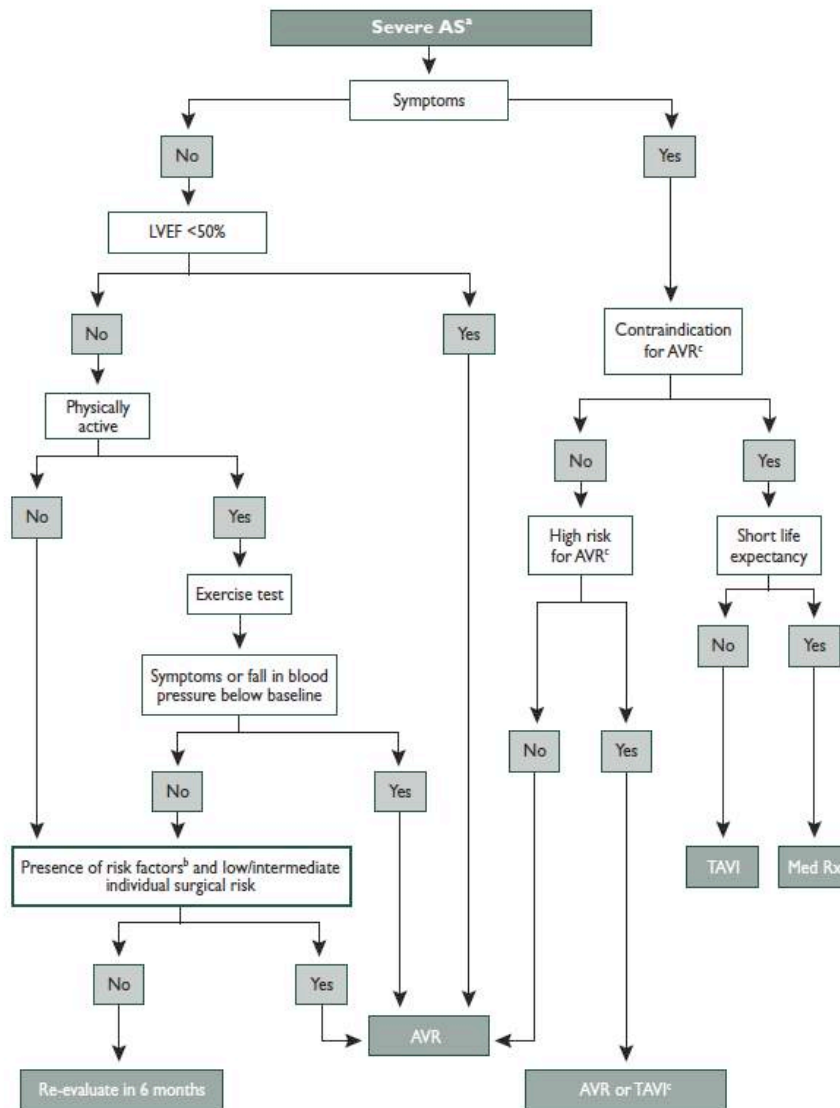


Figure 2: Management of severe aortic stenosis. The management of patients with low gradient and low ejection fraction is detailed in the text. AS: aortic stenosis; AVR: aortic valve replacement; BSA: body surface area; LVEF: left ventricular ejection fraction; Med Rx: medical therapy; TAVI: transcatheter aortic valve implantation. ^aSee Table 4 for definition of severe AS. ^bSurgery should be considered (IIaC) if one of the following is present: peak velocity >5.5 m/s; severe valve calcification + peak velocity progression ≥ 0.3 m/s/year. Surgery may be considered (IIbC) if one of the following is present: markedly elevated natriuretic peptide levels; mean gradient increase with exercise >20 mmHg; excessive LV hypertrophy. ^cThe decision should be made by the 'heart team' according to individual clinical characteristics and anatomy.

Arbre décisionnel face à un RA serré

Table 10: Contraindications for transcatheter aortic valve implantation

Absolute contraindications	
Absence of a 'heart team' and no cardiac surgery on the site	
Appropriateness of TAVI, as an alternative to AVR, not confirmed by a 'heart team'	
Clinical	
Estimated life expectancy <1 year Improvement of quality of life by TAVI unlikely because of comorbidities Severe primary associated disease of other valves with major contribution to the patient's symptoms, that can be treated only by surgery	
Anatomical	
Inadequate annulus size (<18 mm, >29 mm ^a)	
Thrombus in the left ventricle	
Active endocarditis	
Elevated risk of coronary ostium obstruction (asymmetric valve calcification, short distance between annulus and coronary ostium, small aortic sinuses)	
Plaques with mobile thrombi in the ascending aorta, or arch	
For transfemoral/subclavian approach: inadequate vascular access (vessel size, calcification, tortuosity)	
Relative contraindications	
Bicuspid or non-calcified valves	
Untreated coronary artery disease requiring revascularization	
Haemodynamic instability	
LVEF <20%	
For transapical approach: severe pulmonary disease, LV apex not accessible	

AVR: aortic valve replacement; LV: left ventricle; LVEF: left ventricular ejection fraction; TAVI: transcatheter aortic valve implantation.
^aContraindication when using the current devices.

facteurs personnels			facteurs cardiaques		
âge	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>	Angor instable ⁶	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
sexe	<input type="text" value="..."/>	<input type="text" value="0"/>	Fraction d'Ejection	<input type="text" value="..."/>	<input type="text" value="0"/>
BPCO ¹	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Infarctus myocardique récent ⁷	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Artériopathie périphérique ²	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	PAPS élevée ⁸	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Troubles neurologiques ³	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	facteurs chirurgicaux		
Chirurgie cardiaque antérieure	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Urgence ⁹	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Créatininémie preop > 200 µmol/ L	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Chirurgie cardiaque associée ou Non aux coronaires	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Endocardite ⁴	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Chirurgie de l'aorte thoracique	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Etat préopératoire critique ⁵	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Réparation septale postinfarctus	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Logistic EuroSCORE <input type="text" value="0"/>			<input type="button" value="Calculate"/> <input type="button" value="Clear"/>		

EuroSCORE Logistic

Procedure

Coronary Artery Bypass Yes No Missing

Valve Surgery Yes No Missing

VAD Implanted or Removed

- No
- Yes, implanted
- Yes, explanted
- Yes, implanted and explanted
- Missing

Other Non-Cardiac Procedure Yes No Missing

Unplanned Procedure

- No
- Yes, unsuspected patient disease or anatomy
- Yes, surgical complication
- Missing

Other Cardiac Procedure Yes No Missing

STS PROM Score

Récapitulatif Patients :

Mme L. 95 ans

RA serré compliqué de plusieurs épisodes de décompensation cardiaque.

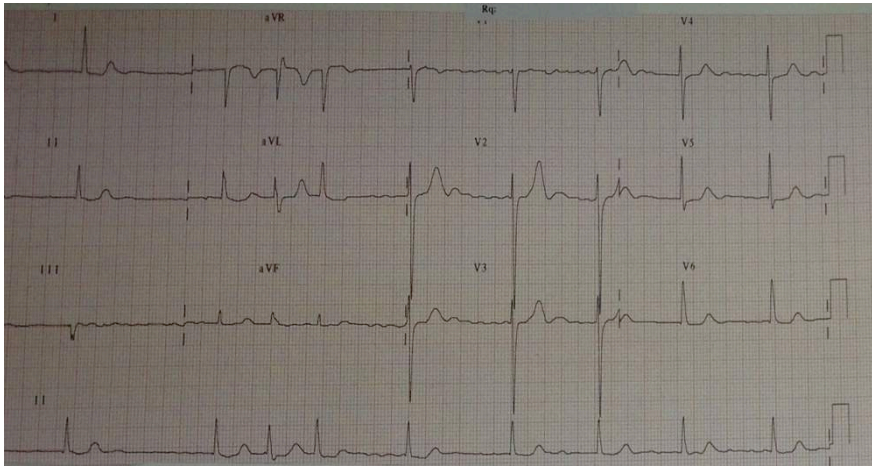
Indication TAVI : EuroSCORE élevé, état de fragilité.

Particularité de l'ECG : FA

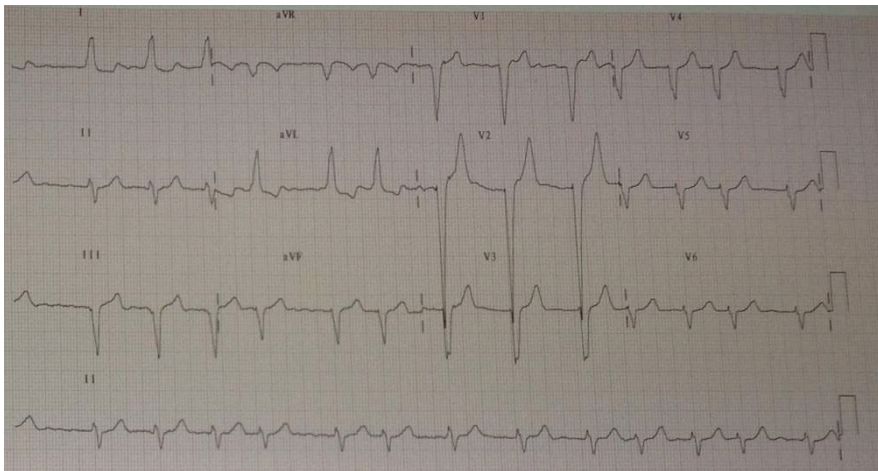
Procédure: pré dilatation au ballon de 20 mm, mise en place d'une Corevalve® 26mm, par voie trans fémorale, valve retirée à 2 reprises pour mauvais positionnement.

Post procédure: EEP à J 9 (HV 40ms), pas d'indication à un PMK, sortie J22.

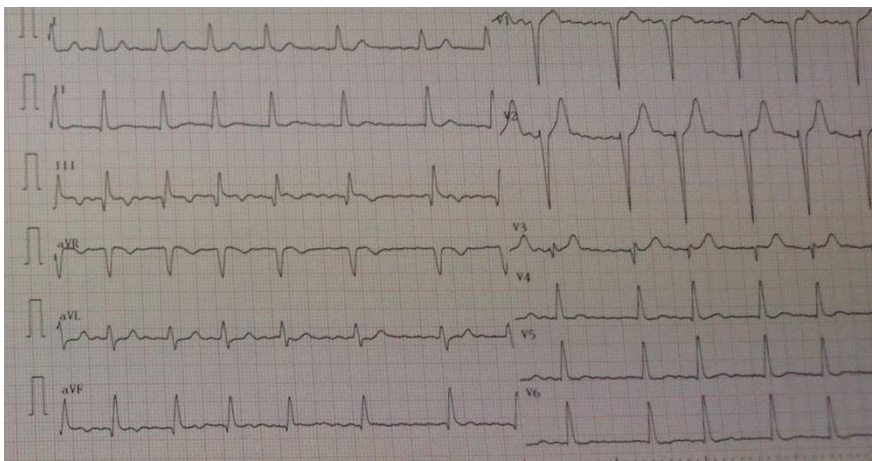
NB : QRS fins à la consultation 1 mois, BBG à la consultation des 6 mois et 1 an post TAVI



PRE TAVI



POST TAVI



SORTIE

Mme J. 67 ans

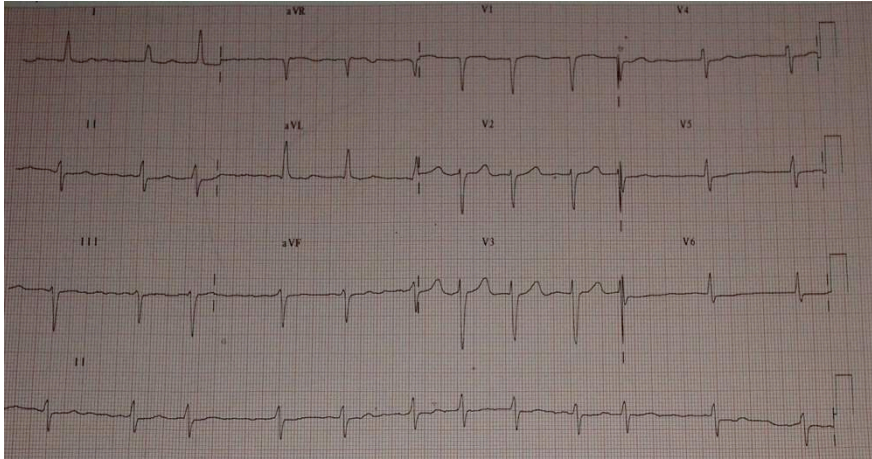
RA serré compliqué d'épisodes d'insuffisance cardiaque.

Particularité ECG : FA

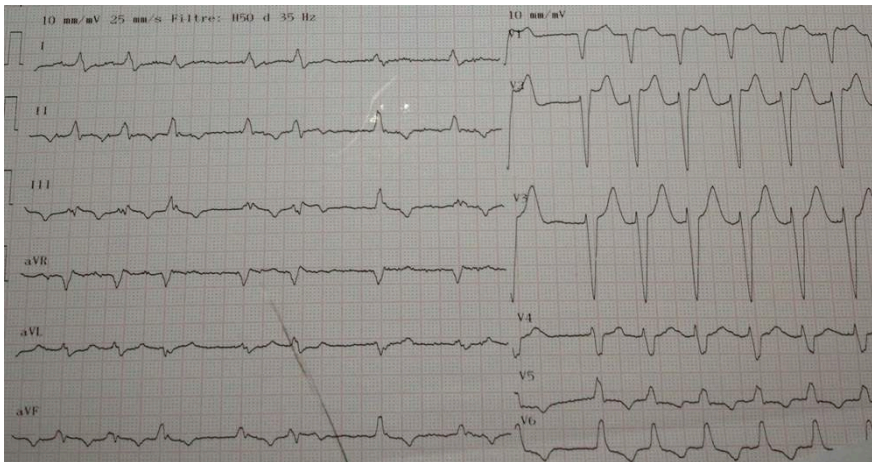
Indication TAVI : Insuffisance respiratoire sévère sur BPCO, SAOS, obésité morbide.

Procédure: pré dilatation au ballon 20mm, mise en place d'une Edwards® 23mm par voie trans fémorale.

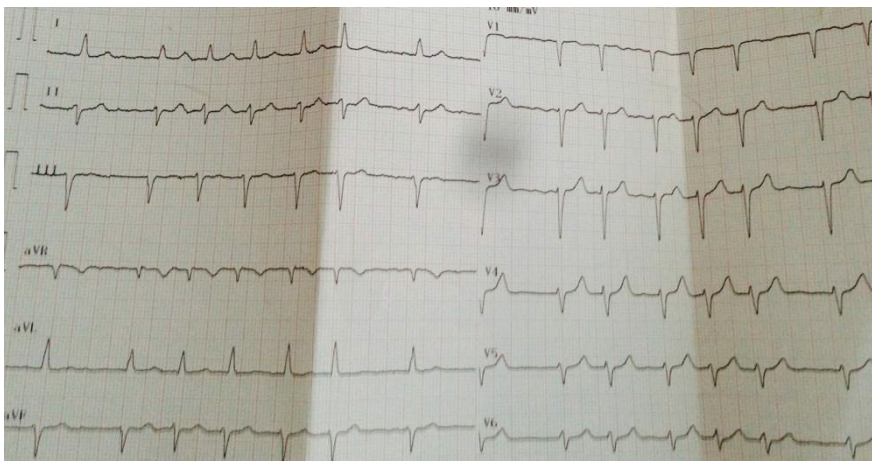
Post procédure: hématome scarpa droit, sortie à J 8



PRE TAVI



POST TAVI



SORTIE

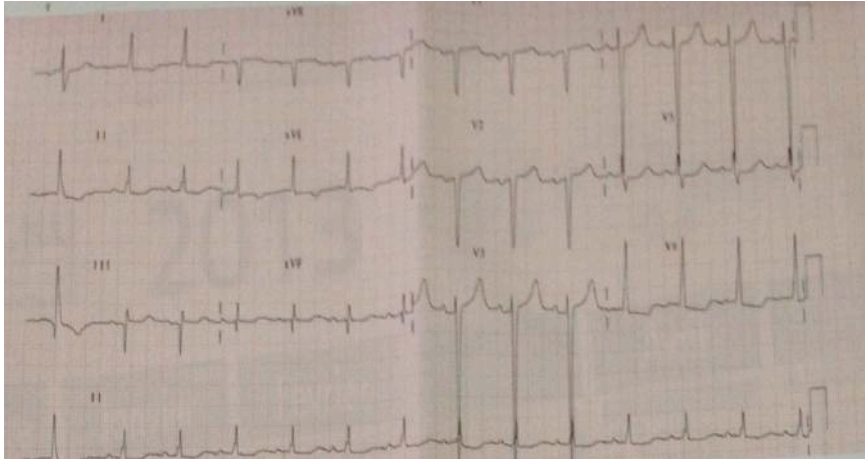
Mme C. 78 ans

RA serré symptomatique à type de dyspnée stade 3 de la NYHA.

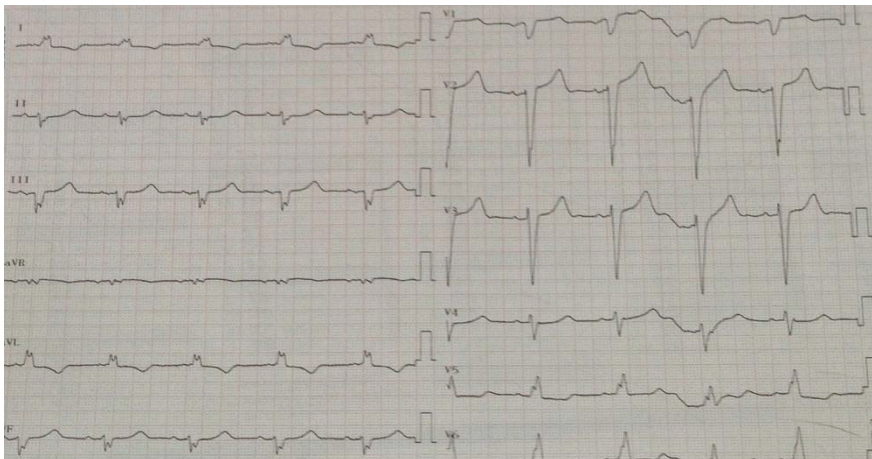
Indication TAVI: Euroscore élevé à 31% avec insuffisance rénale chronique, cardiopathie ischémique et HTAP.

Procédure: Pré dilatation au ballon 20mm et mise en place d'une Corevalve® 26 mm par voie trans fémorale, associée à une angioplastie de la coronaire droite en per procédure.

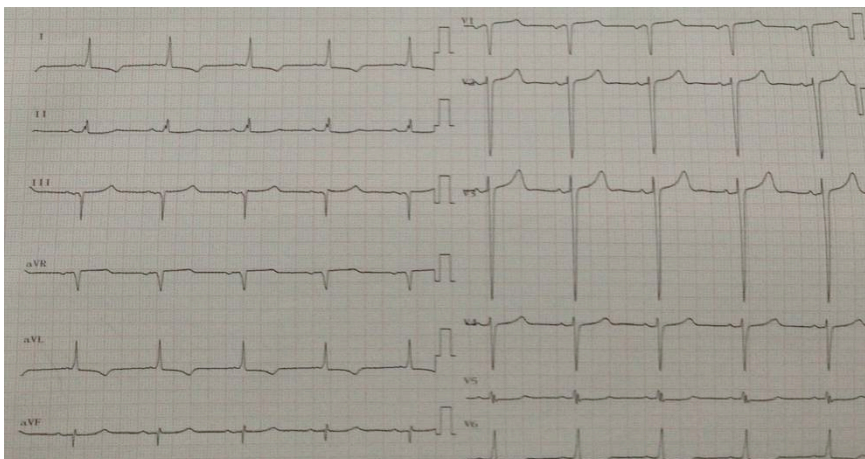
Post procédure: plaie vasculaire et hématome du scarpa, sepsis à E.Coli, sortie à J24.



PRE TAVI



POST TAVI



SORTIE

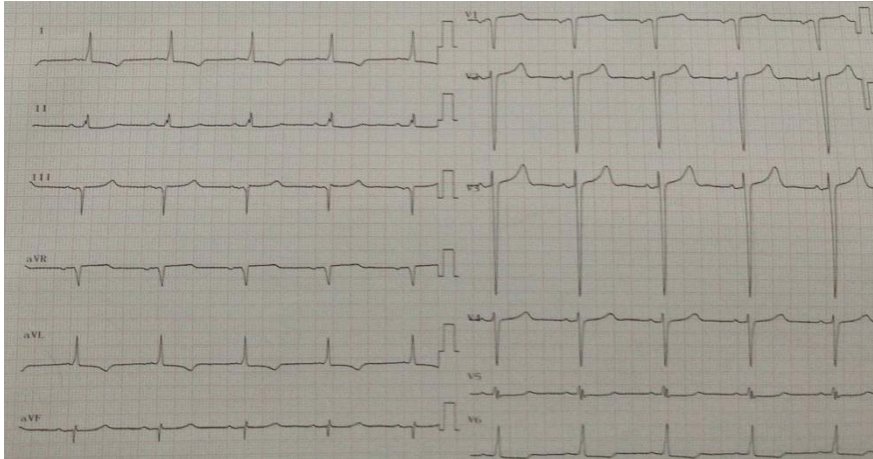
Mme L. 90 ans

RA serré révélé par un épisode d'OAP pour lequel elle bénéficie d'une valvuloplastie au ballon 6 mois auparavant. Resténose valvulaire avec dyspnée importante.

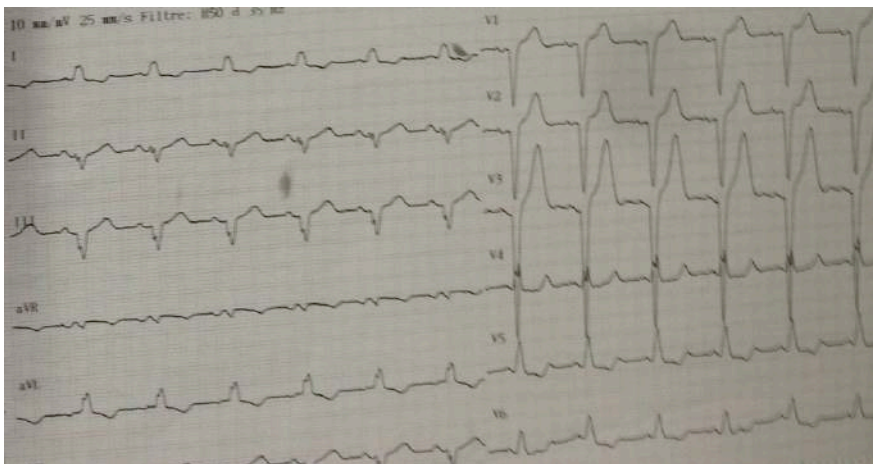
Indication TAVI: EuroSCORE élevé avec BPCO et HTAP

Procédure: Pré dilatation au ballon 20mm et mise en place d'une Edwards® 26 mm par voie trans fémorale.

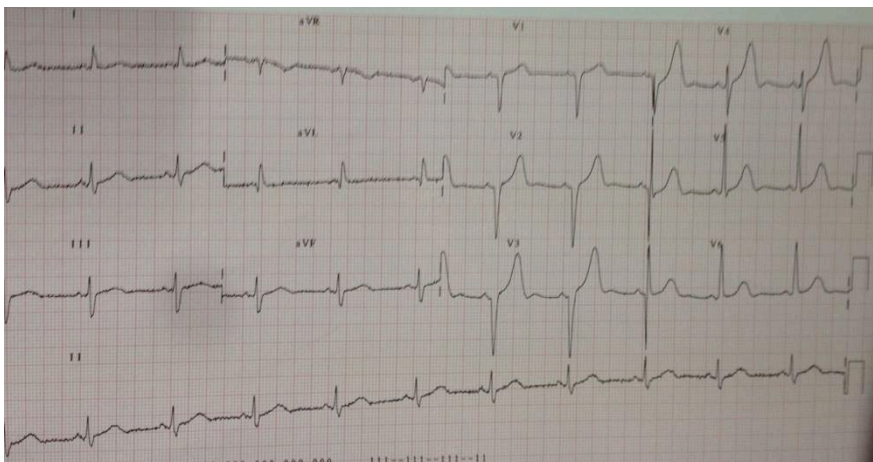
Post procédure : régression BBG à J6 et sortie à J 7.



PRE TAVI



POST TAVI



SORTIE

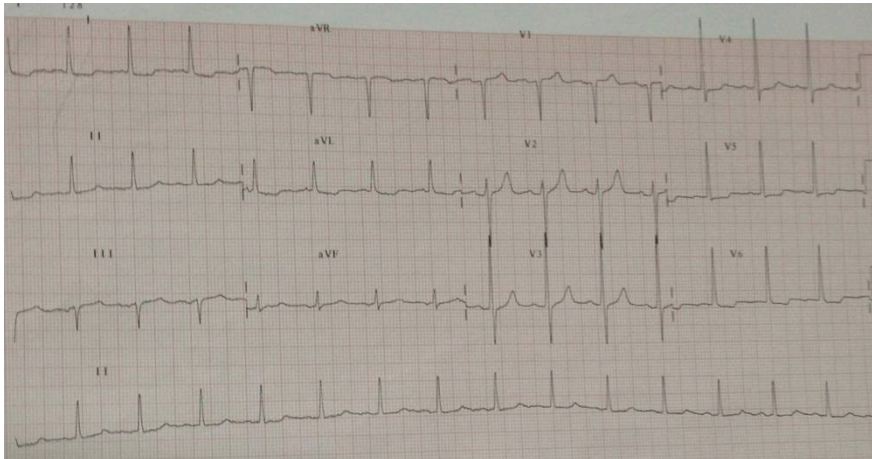
Mr R. 88 ans

RA serré symptomatique type de dyspnée de stade 3 de la NYHA.

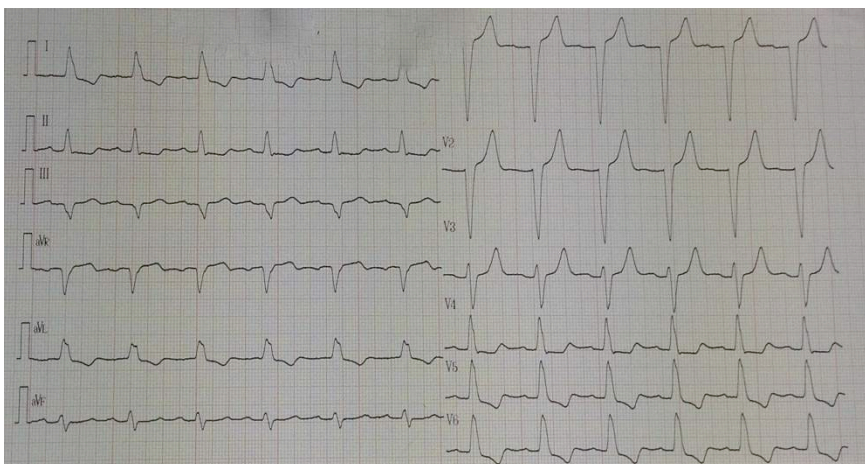
Indication TAVI: EuroSCORE élevé avec cardiopathie ischémique, mobilité réduite, obésité, sonde urinaire à demeure.

Procédure: Pré dilatation au ballon 22mm, mise en place d'une Corevalve® 29mm par voie trans fémorale.

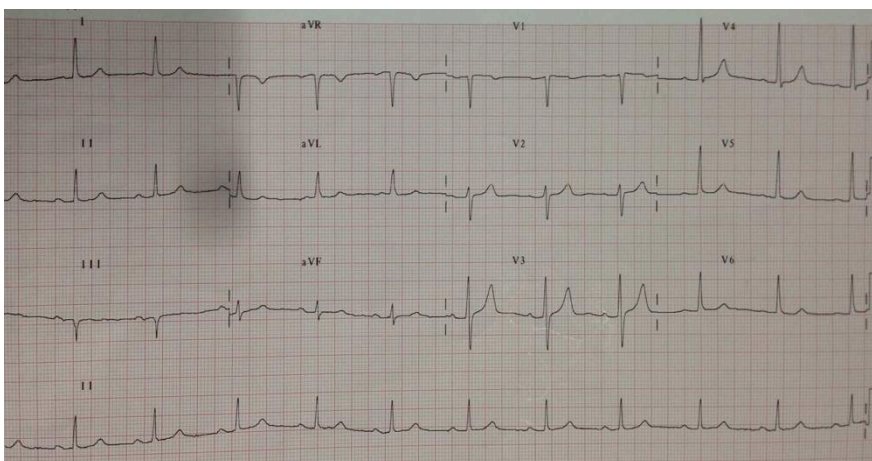
Post procédure: EEP à J4 pour BBG avec HV 45 ms, pas d'indication de PMK, sortie à J19 post TAVI.



PRE TAVI



POST TAVI



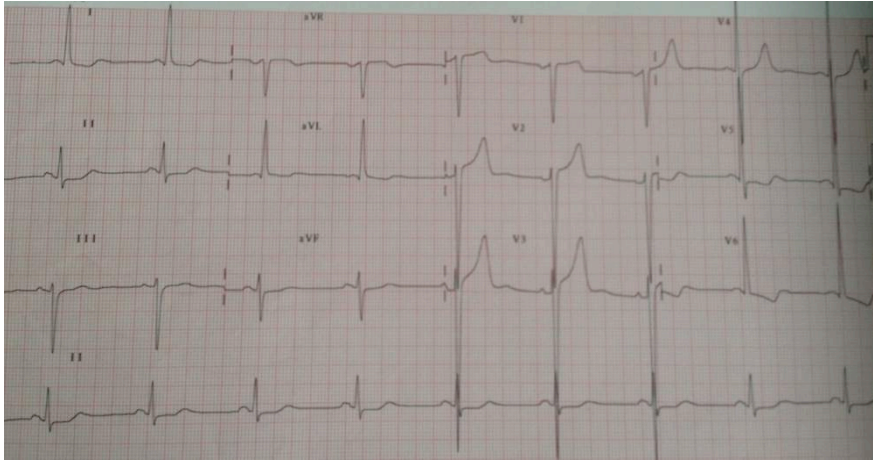
SORTIE

Mr M. 86 ans

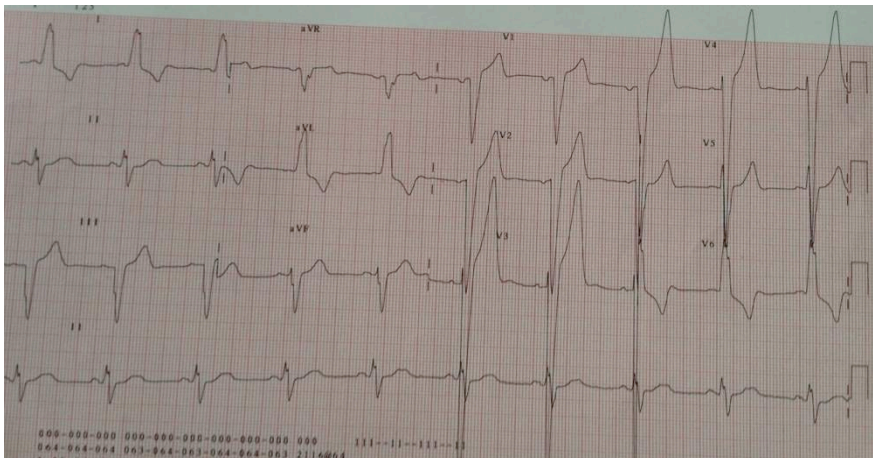
Indication TAVI : aorte porcelaine, myasthénie.

Procédure: Pré dilatation au ballon de 22mm, mise en place d'une Corevalve® 29 mm par voie trans fémorale.

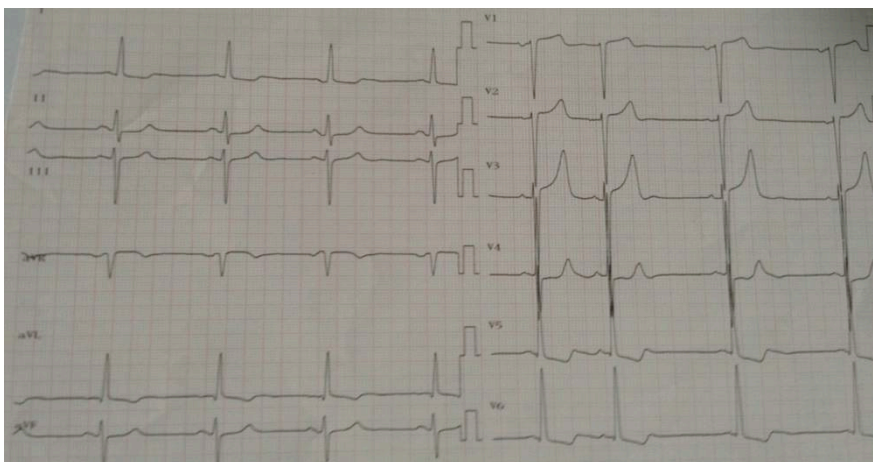
Post procédure : EEP à J5 pour BBG, pas d'indication de PMK. Sortie à J 8.



PRE TAVI



POST TAVI



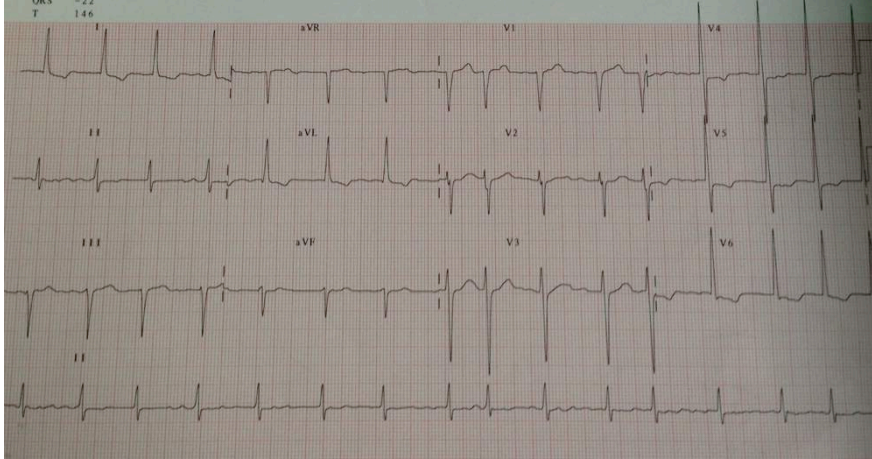
SORTIE

Mr F. 86 ans

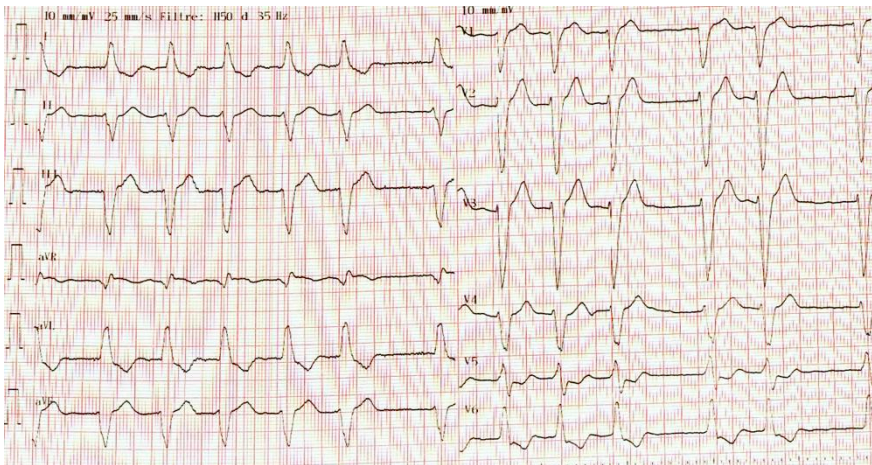
Indication TAVI : EuroSCORE élevé

Procédure: Pré dilatation au ballon 24mm, mise en place d'une Corevalve® 31 mm par voie trans fémorale. Utilisation de trois valves pour migration des deux premières dans l'aorte ascendante.

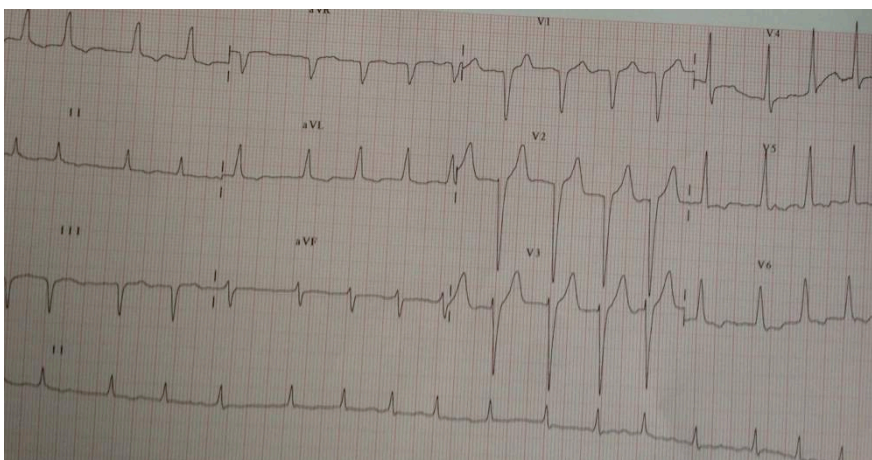
Post procédure : sortie à J 6.



PRE TAVI



POST TAVI



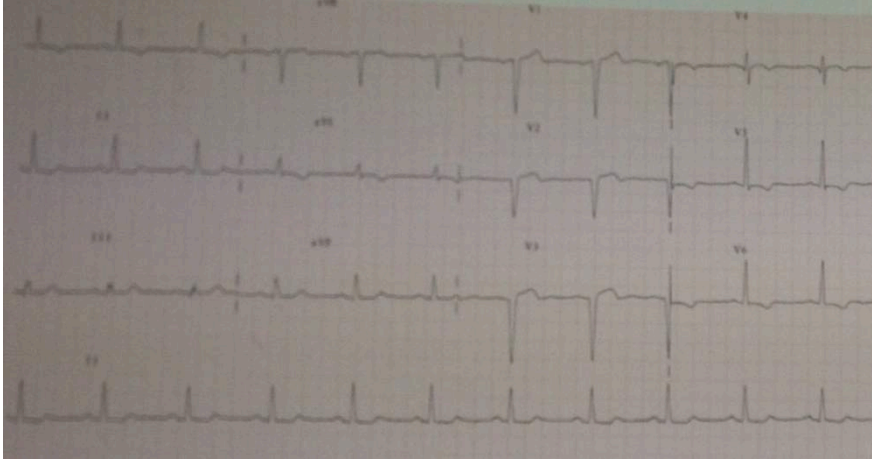
SORTIE

Mr P. 78 ans

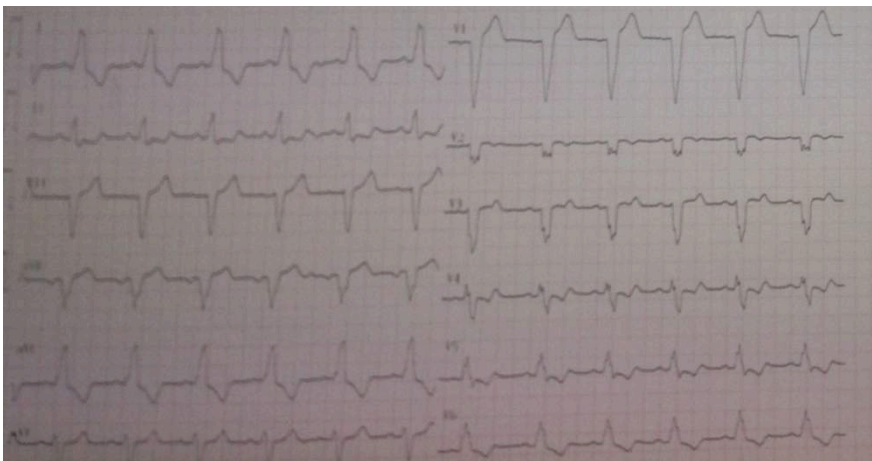
Indication TAVI : EuroSCORE élevé, dysfonction neurologique, thorax hostile pour pontage aorto coronarien.

Procédure : Pré dilatation au ballon 22mm, mise en place d'une Edwards® 26 mm par voie transfémorale.

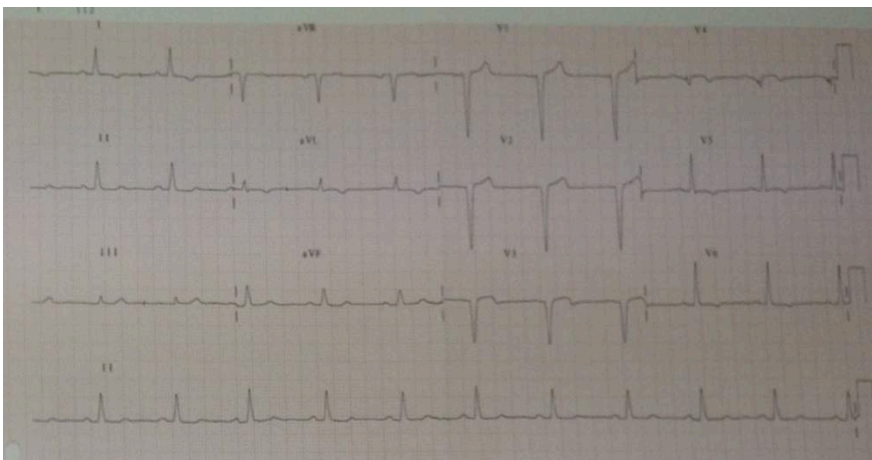
Post procédure : sortie à J 10.



PRE TAVI



POST TAVI



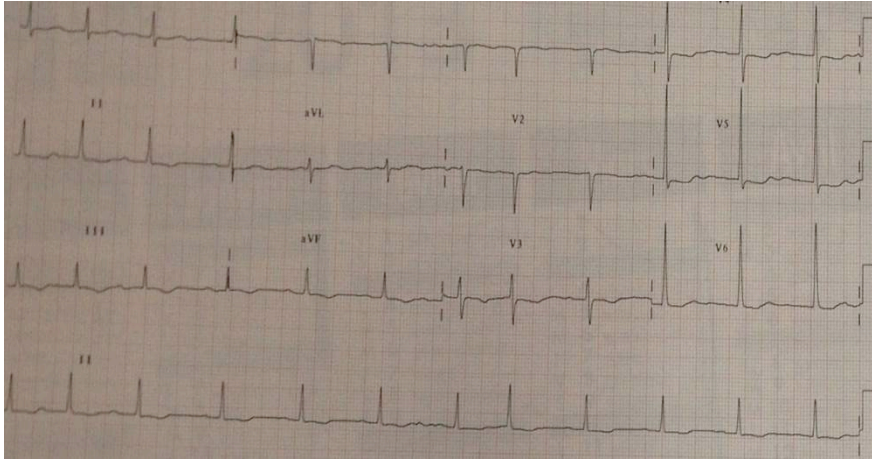
SORTIE

Mme C. 73 ans

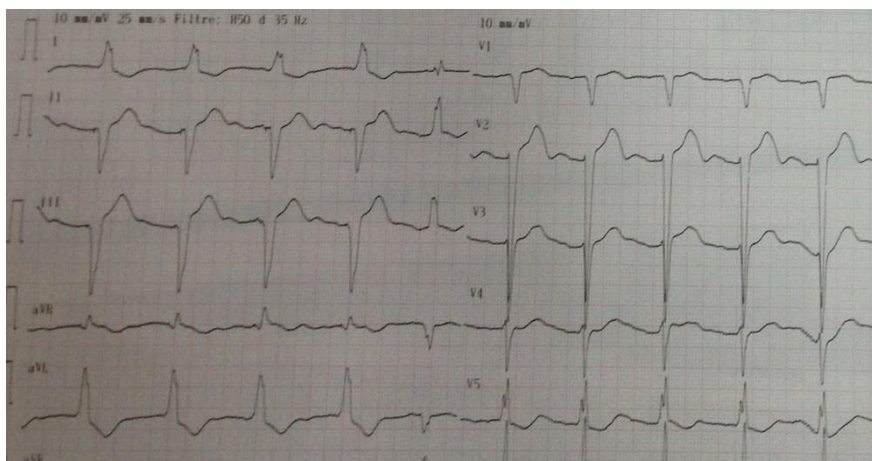
Indication TAVI : EuroSCORE élevé, cardiopathie ischémique, thorax hostile pour pontage aorto coronarien, greffe rénale, HTAP

Procédure: Pré dilatation au ballon 20 mm, mise en place d'une Corevalve® 26 mm par voie sous-clavière. Apparition d'un BAV transitoire per procédure.

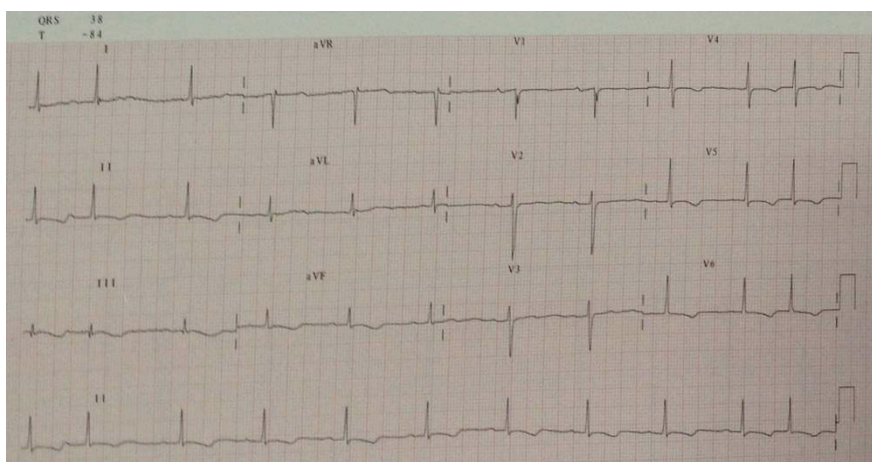
Post procédure : régression du BBG à J2, sortie à J 9.



PRE TAVI



POST TAVI



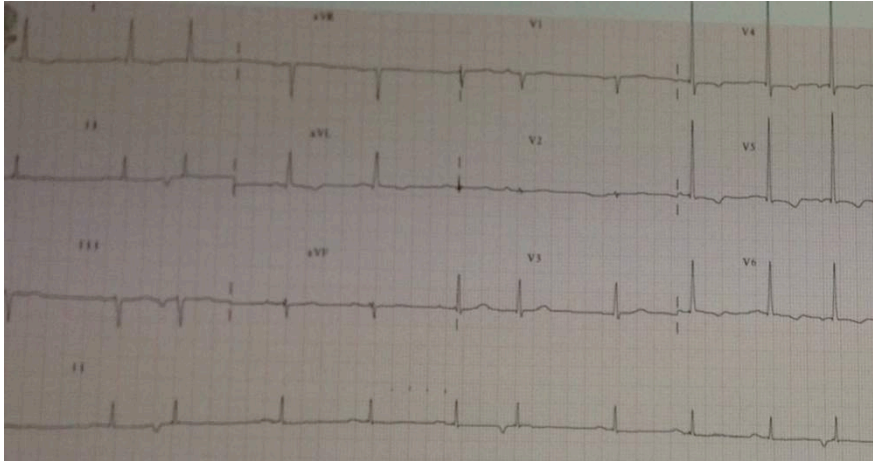
SORTIE

Mr C. 84 ans

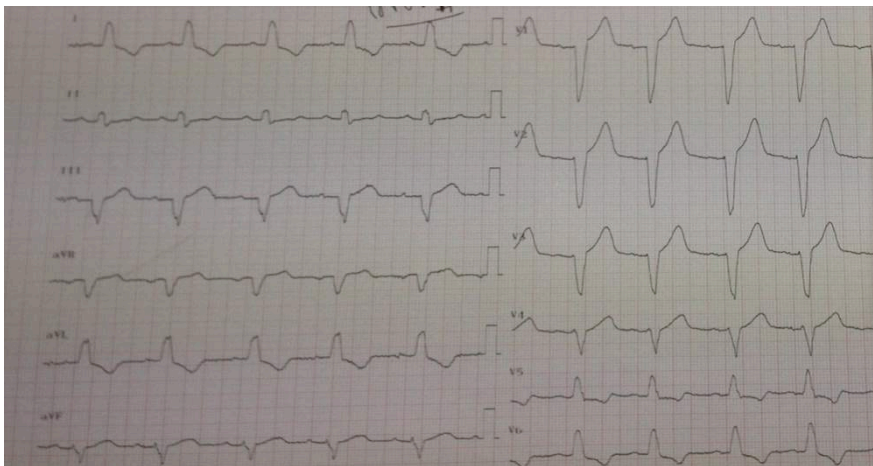
Indication TAVI: aorte porcelaine, EuroSCORE élevé avec cardiopathie ischémique et BPCO.

Procédure : Pré dilatation au ballon 22mm, mise en place d'une Edwards® 26mm par voie trans fémorale.

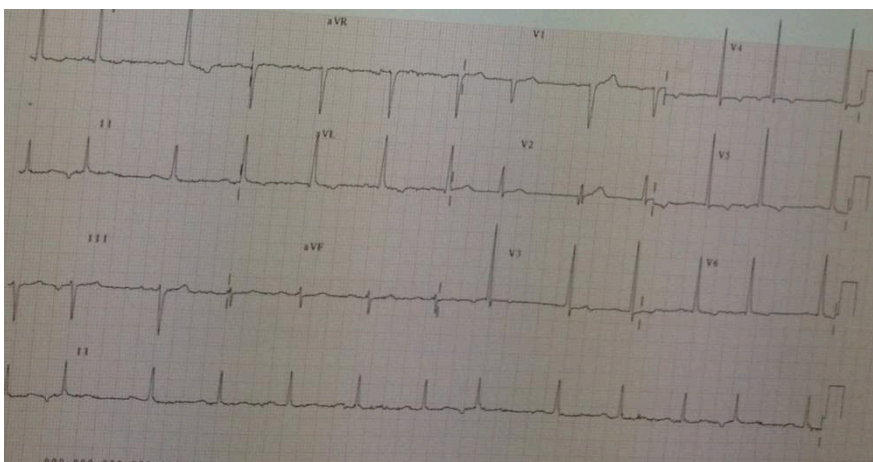
Post procédure: sortie à J5.



PRE TAVI



POST TAVI



SORTIE

SERMENT D' HIPPOCRATE

Au 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 seront 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.

TITRE ET RÉSUMÉ EN ANGLAIS :

Characteristics of patients with transient post-TAVI left bundle branch block.

Introduction: Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) is now the method of choice for the treatment of aortic stenosis for patients at high surgical risk. After TAVI, conduction disturbances are common. However, pacemaker indications (PM) are different for each team and management of post-TAVI left bundle branch block (LBBB) remains a problem. Indeed, many of these LBBB disappear before discharge but there is no available data to predict which patient will or will not recover from this disorder.

Hypothesis and aim: We hypothesize that patients who recover from post-TAVI LBBB have different characteristics than the others. Early identification of these patients could save futile additional tests such as electrophysiological tests or prolonged rhythm monitoring.

Population and methods: The aim of our study was to compare the characteristics of patients with transient LBBB with those of patients with persistent conduction disorder. This is a retrospective single-center study involving 216 patients. For this, we analyzed the ECG of all patients and identified 55 conduction disorders including 10 LBBB that resolved before discharge.

Results: The small number of patients did not allow statistical analysis, but we can observe that patients who recover are proportionally more often implanted with an Edwards valve or when the dilatation was performed with a large balloon.

Discussion: These results suggest that the physiopathology of the injury of the left branch per-procedure could be different in the two cases: recovery could be more frequent when the trauma is more superficial.

Conclusion: In conclusion, the management of post-TAVI LBBB needs to be clarified. Our work suggests that a larger study could identify predictive criteria for recovery of this conduction disorder.

RÉSUMÉ :

Introduction : Le TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) est aujourd'hui la méthode de choix pour le traitement du rétrécissement aortique des patients à haut-risque chirurgical. En post-TAVI, les troubles conductifs sont fréquents. Pourtant, les indications de pacemaker sont variables d'une équipe à l'autre et la gestion des blocs de branche gauche (BBG) post-TAVI reste flou. En effet, nombre de ces BBG disparaissent avant la sortie, or il n'existe pour l'heure aucune donnée permettant de prédire quel patient va ou ne va pas récupérer de cette anomalie.

Hypothèse et buts du travail : Nous formulons l'hypothèse que les patients qui guérissent d'un BBG post-TAVI présentent des caractéristiques différentes de ceux qui n'en guérissent pas. Identifier précocement ces patients permettrait d'éviter la réalisation d'exams complémentaires comme les explorations électrophysiologiques ou de prolonger une surveillance rythmique, avec sonde d'entraînement.

Population et méthodes : Le but de notre travail a donc été de comparer les caractéristiques des patients présentant un BBG transitoire avec celles des patients présentant un trouble conductif persistant. Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective portant sur 216 patients. Pour cela nous avons étudié les ECG de tous les patients et avons identifié 55 troubles conductifs dont 10 BBG résolutifs avant sortie.

Résultats : Le faible nombre de patient n'a pas permis de réaliser d'étude statistique, mais nous pouvons observer que les patients qui récupèrent sont proportionnellement plus souvent implantés d'une Edwards et avec une dilatation faite avec un ballon de grande taille.

Discussion : Cela nous amène à discuter la physiopathologie de l'agression de la branche gauche per-procédure : tout se passe comme si la récupération était d'autant plus fréquente que le traumatisme était plus superficiel.

Conclusion : En conclusion, la gestion du BBG post-TAVI doit être clarifiée. Notre travail laisse penser qu'une étude de plus grande envergure permettrait d'identifier des critères prédictifs de guérison de ce trouble conductif.

DISCIPLINE : Cardiologie

MOTS-CLES: Rétrécissement aortique, Transcatheter aortic valve implantation, bloc de branche gauche, électrocardiogramme

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Université Victor Segalen-Bordeaux 2 , Université des sciences médicales
146 rue Léo Saignat 33076 Bordeaux