

Les troubles de la conduction après implantation Trans-cathéter de valve aortique (TAVI) : statut actuel et perspectives

Conduction Disturbances After Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): Current Status and Future Perspectives

Zied Triki, Rami Tlili, Farès Azaiez, Yessine Gadri, Rim Ben Romdhane, Kawther Bachraoui, Youssef Ben Ameer

Service de cardiologie, hôpital universitaire Mongi Slim, La Marsa, Tunis

Résumé

L'implantation percutanée de valve aortique (TAVI) est une bonne alternative à la chirurgie pour le traitement du rétrécissement aortique chez les patients à haut risque chirurgical. Les troubles de la conduction, principalement le bloc de branche gauche et le bloc auriculo ventriculaire nécessitant l'implantation permanente de pacemaker, représentent la complication la plus commune de cette procédure. L'amélioration de la procédure du TAVI a permis de diminuer ses complications, mais l'incidence des troubles de la conduction n'a pas tendance à diminuer. Plusieurs facteurs de risque sont incriminés dont les plus importants le BBD préexistant et la profondeur de l'implantation de la prothèse. La gestion de ces complications varie selon l'expérience des opérateurs, les études et les centres de cardiologie et de chirurgie cardiaque. D'autres études sont nécessaires pour uniformiser la prise en charge.

Mots-clés

TAVI-troubles de la conduction -incidence-facteurs de risques-gestion des complications

Summary

Transcatheter aortic valve replacement (TAVR) has become a great alternative to surgery for patient with severe aortic stenosis with high surgical risk. Conduction disturbance, mainly new-onset left bundle-branch block and advanced atrioventricular block requiring permanent pacemaker implantation still the most common complication of this procedure. Despite the development of TAVR technology, the incidence of procedural complication still remaining high. Several risk factors are involved, the most important are the prior right bundle-branch block, the prosthesis type and the prosthesis implantation depth. Too much differences in management of this complication were noted between studies and centers. Thus, we need a uniform strategy concerning TAVR-related complication

Keywords

TAVR-conduction disturbances -incidence-risk factors-management-uniform strategy

Correspondance

Zied Triki

Service de cardiologie, hôpital universitaire Mongi Slim, La Marsa, Tunis

E-mail : zied.triki@medecinesfax.org

INTRODUCTION

L'implantation d'une valve aortique par voie percutané (TAVI) est une alternative à la chirurgie pour le traitement des patients avec rétrécissement aortique sévère, symptomatique et qui présentent un risque chirurgical élevé. Il y a une diminution significative des complications procédurales du TAVI compte tenu de l'approche de plus en plus minimaliste, de l'expérience des équipes et du fait que cette technique est devenue une pratique de routine dans plusieurs centres. Cependant, l'incidence des troubles de la conduction [Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) haut degré nécessitant l'implantation permanente de pacemaker/bloc de branche gauche (BBG) récent] n'a pas diminué et devient la limitation la plus fréquente de cette technique. Tous ces données soulignent l'importance d'agir sur les troubles de la conduction après TAVI en vue d'étendre les indications de cette technique vers les patients à risque chirurgical intermédiaire et faible. Cette revue résume l'incidence, les mécanismes, les facteurs prédictifs, les associations clinique et la prise en charge des troubles de la conduction après TAVI.

SYSTEME CONDUCTIF ET MECANISME DES TROUBLES DE LA CONDUCTION SECONDAIRE AU TAVI

La proximité entre tissu conducteur et la valve aortique est à l'origine des troubles de la conduction péri-procédurale. Dans l'oreillette droite, le nœud auriculo-ventriculaire siège dans le triangle de Koch. Le triangle de Koch est délimité par le tendon de Todaro, l'orifice du sinus coronaire et la ligne d'insertion du feuillet septal de la valve tricuspide (1). La convergence du tendon de Todaro et la ligne d'insertion septale de la tricuspide forme l'apex et le sinus coronaire forme la base. Le Nœud auriculo-ventriculaire se situe au-dessous de ce triangle. Le NAV est continué par le faisceau de His qui pénètre, à gauche, dans le septum membraneux à travers le corps fibreux, et puis descend jusqu'à l'apex du septum interventriculaire, là où il donne la branche gauche. Cette branche est intimement liée à la base de la jonction des deux sigmoïdes : la droite et la non coronaire (Figure 1).

Les troubles de la conduction secondaire au TAVI résultent principalement d'un traumatisme direct du tissu conducteur qui, à degrés variables, donne un œdème, un hématome ou une ischémie, ces données sont démontrées par des études nécropsiques (2). Des

variations anatomiques du tissu conducteur semblent associées avec les troubles conductifs secondaires au TAVI tel qu'un faisceau de His plus superficiel du côté gauche du septum inter-ventriculaire, la longueur du faisceau situé dans le septum membraneux. Il existe une relation étroite entre troubles de la conduction et le rétrécissement aortique en soi-même, en effet, le calcium déposé sur le tissu conducteur et la dysfonction ventriculaire gauche sont associés avec l'apparition de BBG et BAV 1^{er} degré (6).

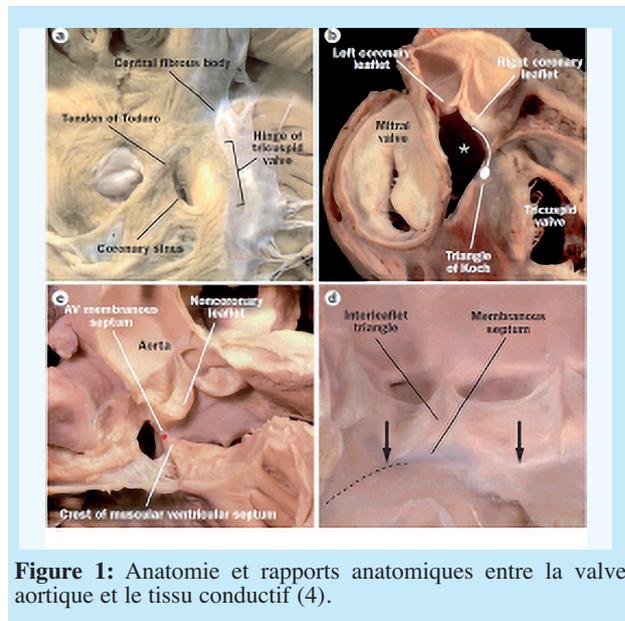


Figure 1: Anatomie et rapports anatomiques entre la valve aortique et le tissu conducteur (4).

BLOC DE BRANCHE GAUCHE RECENT

Incidence

L'incidence du BBG récent varie selon les études, et cette variation est dû à l'inadéquation des critères d'inclusion, la chronologie de la réalisation des explorations et le type de prothèse.

Les prothèses de 1^{ère} génération sont nettement les plus pourvoyeuses de BBG avec des taux : Edwards SAPIEN/SAPIEN XT = 4%-30%, Medtronic CoreValve = 18%-57% versus celle de 2^{ème} génération : Edwards SAPIEN 3 = 12%-22%, St-Jude Medical Portico =12%, Direct Flow Medical=2% (Figure 2B) (3,4).

Le BBG récent est plus décrit avec les prothèses auto-expansibles (CoreValve system) avec un taux de 18% à 65% que les prothèses expansibles au ballon (Edwards SAPIEN/SAPIEN XT) avec un taux de 4% à 30% (4) (Figure 2A).

Deux études ont montré des taux de survenue de BBG élevé avec des prothèses de nouvelle génération ayant l'avantage d'être repositionnée et modifiée de taille après un déploiement initial (Boston Scientific, Natic, MA) : 55% à 77% (5)

Conséquences cliniques

Il n'y a pas de doute sur l'amélioration significative des symptômes et de la qualité de vie des patients ayant bénéficié de TAVI. Mais, les patients avec un BBG récent peuvent avoir moins de bénéfice par rapport les patients sans BBG. Ceci est expliqué par un asynchronisme inter-ventriculaire et intra-ventriculaire qui affecte la performance myocardique segmentaire et globale par le raccourcissement la diastole ventriculaire, le prolongement de la contraction iso-volumique et l'altération de la réserve contractile et d'où l'altération de la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG). Une étude de 27 patients a montré l'altération de FEVG de $47\% \pm 12\%$ à $44\% \pm 10\%$ chez les patients avec BBG récent. Chez les patients sans BBG, un gain sur la fonction VG est constaté avec augmentation de FEVG de $49\% \pm 12\%$ à $54\% \pm 12\%$ (7).

Ces conséquences sont aussi retrouvées chez les patients avec Pacemaker, surtout en mode VVI. Ce mode de pacing induit un asynchronisme inter et intra-ventriculaire qui va créer un BBG artificiel et aboutir à l'altération de la fonction ventriculaire, et ainsi va grever le pronostic et altérer la qualité de vie (9). Actuellement c'est surtout les effets délétères sur la qualité de vie qui posent un problème chez les patients candidats à TAVI, car l'amélioration de la qualité de vie est plus importante que l'augmentation de la survie chez une telle tranche d'âge. Mais d'autant plus TAVI a tendance à s'étendre aux patients plus jeunes et de faible risque chirurgical, qu'une importance doit être prêtée aux effets des troubles de la conduction sur la fonction ventriculaire gauche et donc sur le pronostic.

Chronologie et évolution du BBG après TAVI

La quasi-totalité des BBG survient dans la phase aiguë (c'est-à-dire en péri-procédural ou dans les 24h après la procédure) (10). Plus précisément, c'est lors de l'expansion de la valve. BBG peut aussi survenir avant l'implantation : au moment du passage du guide et la pré-dilatation au ballon (11).

Un BBG récent apparaît dans la phase aiguë dans 85% à 94% des cas et persiste à la sortie ou après 30 jours dans 50% des cas (12-13-14). Une minorité de cas estimés à 2%-8.6% développe un BBG subaiguë (après 24h de la

procédure jusqu'à la sortie de l'hôpital) (12-13-14). Le BBG tardif (après la sortie de l'hôpital et avant un an) est rare avec un taux de 0% à 2.9% (12,14).

La disparition du BBG avant la sortie ou dans 30 jours n'est pas fréquente avec un taux de persistance à un an est estimé à 60% (12). La persistance de BBG est plus rencontrée avec les valves auto-expansible CoreValve = 47.5%-72.5% comparés avec les valves expansibles au ballon Edwards = 27.1%-43.6% (12,15).

L'évolution du BBG vers l'implantation permanente de pacemaker n'est pas rare avec un taux de 5% à 14%, avec le passage en BAV complet reste l'indication la plus fréquente selon les études (12-13-14).

Facteurs prédictifs

Les principaux facteurs prédictifs de BBG post TAVI sont résumés dans le tableau 1

Liés à la procédure

Toutes les phases de la procédure peuvent être en cause. Une étude de 65 patients montre les étapes en cause du plus fréquent au moins fréquent : pré-dilatation au ballon (40%), expansion de la valve (33%), positionnement de la valve (12%), positionnement du cathéter (6%), retrait du cathéter (6%), passage du guide à travers la valve (4%) (16).

Liés au type de la prothèse

CoreValve® : charpente en Nitinol auto-expansible sur laquelle est monté trois feuillets d'endothélium de porc. Celles-ci couvrent la partie basale qui fait 12 mm de hauteur pour former un joint étanche pour éviter la fuite para prothétique. Le segment basal possède une très importante force radiaire permettant de bien fixer la valve dans l'anneau aortique. Le segment moyen est fait pour éviter l'obstruction des coronaires et contient les zones de coaptation des feuillets. Il est très résistant aux déformations permettant de maintenir la taille et la forme et garantir le fonctionnement normal des feuillets. Le segment supérieur, le moins résistant, est implanté dans l'aorte ascendante et oriente la prothèse dans la direction du flux.

SAPIEN® valve est constituée par une charpente en acier inoxydable ou cobalt-chrome (SAPIEN XT®) sur laquelle est monté trois feuillets à partir du péricarde bovin.

Les deux types de prothèses sont comprimés au sein d'un cathéter pour atteindre la valve aortique. CoreValve® avance jusqu'à atteindre la chambre de chasse du VG, une fois en place la gaine de protection est enlevée et la

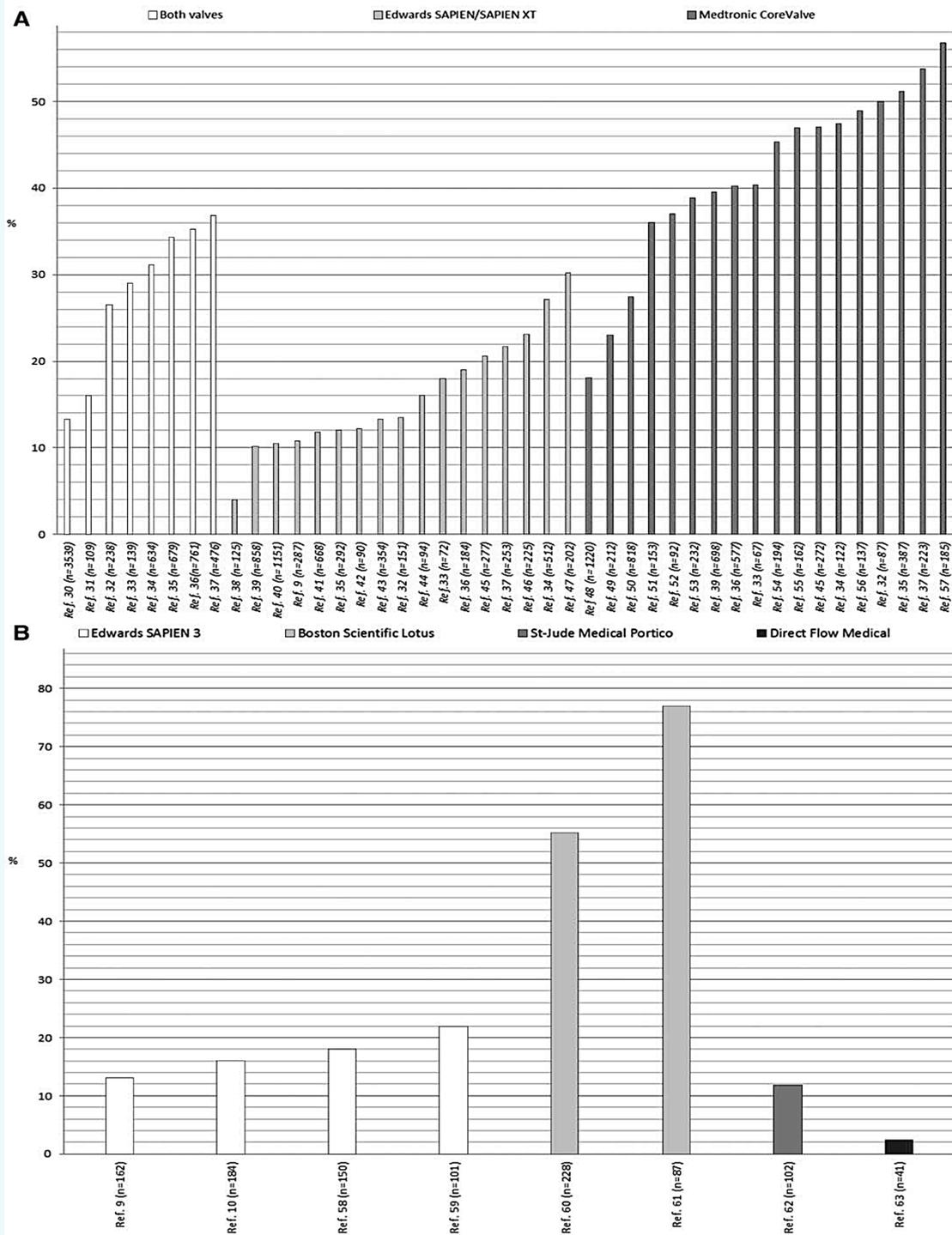


Figure 2. Incidence du BBG récent après TAVI. Selon (48)
 A. Taux du BBG récent associé avec les valves de 1eres génération B. Taux du BBG récent associé avec les valves de nouvelle génération

charpente métallique commence à s'étendre et se fixe au niveau de la chambre de chasse de préférence à distance de 4-8 mm sous l'anneau aortique. SAPIEN® est placé dans l'anneau aortique et déployée par un ballon.

La différence de la forme et de la technique de l'implantation pourrait expliquer la survenue de troubles de la conduction plus avec SAPIEN qu'avec CoreValve.

L'auto-expansion de la valve CoreValve est plus pourvoyeuse de BBG que les valves avec expansion au ballon SAPIEN (17).

Liés au patient

Préexistence de trouble de la conduction (18), sexe féminin, QRS larges (14), antécédents de pontage aorto-coronarien (17), le diabète et le taux de calcification des valves aortiques (18).

Tableau 1 : Principaux facteurs de risque de BBG après TAVI

Variabiles	Odds ratio	Références
Implantation de Medtronic CoreValve (vs SAPIEN valve)	2.5-8.5	17
Profondeur de l'implantation de 1 mm	1.15-1.4	14-15-24
Surexpansion de l'anneau artique	1.8 si 1%	15,18
Taille de la valve	5.3si >15%	24
Medtronic CoreValve 26 vs 23 mm	4.1	13
Edwards SAPIEN valves : 29 vs 20-23 mm	3.12	

Association clinique du BBG récent avec la mortalité et le recours à l'implantation permanente de pacemaker

L'association entre BBG et la mortalité est expliquée par deux mécanismes : 1/ le passage en BAV de haut degré favorisé par la compression permanente du tissu conducteur 2/ Les arythmies ventriculaires favorisées par l'altération de la fonction ventriculaire gauche et l'asynchronisme interventriculaire évoluant vers l'insuffisance cardiaque terminale, étant donné qu'un BBG récent est associé à une diminution de la récupération de la fraction d'éjection systolique du VG et au remodelage du VG défavorable après TAVI.

Une méta-analyse, Regueiro et al, réunissant les données de 8 études (4756 patients) n'a pas trouvé une association significative entre BBG induit par TAVI et la mortalité à 1 an toute cause confondue (risque ratio [RR]=1.21 ; intervalle de confiance [IC]=0.98-1.50 ; $P=0.07$; $I^2=50\%$) (19) (figure 2A). Cependant, la combinaison des données de 5 études (13-20-21-22)

faites de 3554 patients conclue à une association significative entre BBG induit par TAVI et mortalité d'origine cardiaque à 1 an (RR=1.39 ; IC=1.04-1.86 ; $P=0.03$; $I^2=32\%$) (Figure 3).

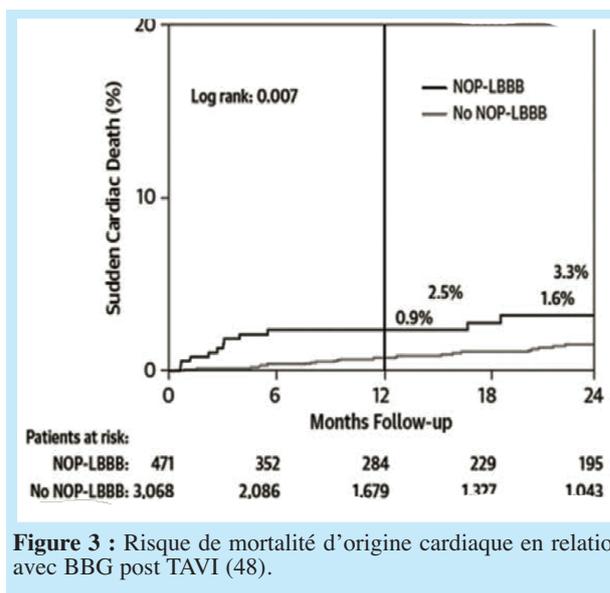


Figure 3 : Risque de mortalité d'origine cardiaque en relation avec BBG post TAVI (48).

L'analyse de 5 études (13,20) faites de 3363 patients montre un risque très élevé d'implantation définitive de Pacemaker après un suivi de 1 an des patients avec BBG induit par TAVI (RR=2.18 ; IC=1.28-3.70 ; $P<0.01$) (figure 2C). Le taux d'implantation de pacemaker=17.5% (5.2-35.9) et le taux de BAV de haut degré comme indication de pacemaker varie entre 78%-89% chez les patients avec BBG post TAVI.

Cette observation souligne l'abaissement du seuil de pacing chez les patients avec BBG induit par TAVI car le passage en BAV de haut degré est l'indication dans la majorité des cas.

BLOC ATRIO-VENTRICULAIRE

Chronologie et évolution

Comme le BBG, le BAV de haut degré survient principalement en péri-procédural ;

60% à 96% des événements sont enregistrés dans les 24h après TAVI que ce soit avec les valves auto-expansibles ou les valves expansibles au ballon. Un BAV de haut degré différé (après 24h de la procédure) est enregistré dans 2% à 7% des patients. Le BAV tardif (après la sortie de l'hôpital) reste très rare, deux études l'ont souligné :

Toggweiler et al (23) a montré que les patients avec un ECG normal (rythme sinusal, pas de BBG, pas de BAV) ne présentent pas de BAV différé et donc pas de BAV tardif. Urena et al (13) rapporte un taux de 99.6% sans recours au pacing et donc sans BAV chez les patients sans BBG récent à la sortie de l'hôpital contre 89.1% chez les patients avec BBG.

Le BAV de haut degré peut être transitoire et disparaît spontanément, c'est-à-dire non recours au pacing ou une stimulation ventriculaire <1% sur 30 jours.

Plusieurs études ont fourni des idées sur l'évolution des troubles de la conduction par la réalisation de télémétrie systématiques et montrent la disparition des troubles conductifs dans une grande partie des patients estimée par le taux de dépendance à la stimulation de 27% à 68% et le taux de conduction atrioventriculaire allant de 25.9% à 7 jours pour atteindre 59.3% à 30 jours même chez les patients avec une indication classe I/II de pose de pacemaker (24). D'où, et comme indiqué dans Ramazzina et al (25), la dépendance au pacemaker doit se baser sur l'indication initiale, car après 12 mois de suivi de 17 patients chez qui un pacemaker est mis d'une façon prophylactique pour un BBG récent avec ou sans BAV, on a un taux de stimulation ventriculaire <1% versus 83% chez les patients stimulés pour un BAV haut degré.

Cependant, la définition de la dépendance au pacemaker manque de précision et peut être inapproprié car même un taux de stimulation ventriculaire <1% peut correspondre à un BAV paroxystique et donc ce taux est suffisant pour prévenir une mort subite. De ce fait, ce n'est que par le biais de l'implantation permanente de pacemaker qu'on peut détecter des épisodes de BAV, et donc identifier la dépendance réelle à la stimulation.

IMPLANTATION PERMANENTE DE PACEMAKER

Incidence

D'une façon similaire au BBG, l'implantation permanente de pacemaker est cinq fois plus fréquente avec les prothèses auto-expansibles CoreValve (25%-28%) qu'avec celles avec ballon Edwards SAPIEN/SAPIEN XT (5%-7%) (10,26). Ce risque élevé avec CoreValve est affirmé par l'essai randomisé CHOICE (37.6% versus 17.3%; $P < 0.001$) (27).

Les données actuelles ne sont pas en faveur d'une diminution du taux de recours au pacemaker depuis l'avènement des prothèses de nouvelle génération (étude FORWARD depuis 2016 non encore publiée) (3,28)

Pour les prothèses Edwards expansibles au ballon : la nouvelle génération SAPIEN 3 a un taux >10% (11%-14%), qui est 2 fois ou plus par rapport à la 1^{ère} génération SAPIEN/SAPIEN XT -6% (29,30). Ce risque accru pour la SAPIEN 3 est expliqué par technique d'implantation au dépend du ventricule gauche, ce qui suggère une atténuation de la profondeur de < 25% de la hauteur de la valve dans le VG (3,31).

Les limitations sont les patients préalablement implantés par pacemaker, qui sont inclus dans plusieurs études et les indications du pacing qui diffèrent selon l'opérateur et les centres et qui ne suivent pas souvent les guidelines.

Facteurs prédictifs

Une méta-analyse faite de 41 études (11210 patients) a conclu aux principaux facteurs prédictifs du recours à l'implantation permanente de pacemaker (26). (Tableau 2)

Pré-procédurales

Le sexe masculin, BAV de I^{er} degré, héli-bloc antérieur gauche, le BBD complet et la calcification de la valve aortique

Tableau 2 : Principaux facteurs de risque du recours au pacemaker après TAVI

Variables	Odds ratio	Références
BBD préexistant	2.8-46.7	17-24
BAV de 1er degré	4.0-11.4	32,33
Profondeur de l'implantation	1.1-1.5/1mm	15
Surexpansion de l'anneau aortique/ chambre de chasse du VG	1.02-1.5/1%	15
	2.6-25.7	17-25-42

Procédurales

Il s'agit surtout de l'utilisation des prothèses auto-expansibles et la profondeur de l'implantation de la prothèse.

Association clinique de l'implantation permanente de pacemaker avec la mortalité

Une méta analyse faite de 11 études et de 7032 patients n'a pas montré une association significative entre

l'implantation définitive de pacemaker et la mortalité toute cause confondue (RR=1.03 ; IC=0.90-1.18 ; P=0.64 ; I²=0%) (19). Cependant, le recours au pacing est associé à une mortalité d'origine cardiaque <1 an (RR=0.77 ; IC=0.58-1.01 ; P=0.06) (35). Ce qui est expliqué par une réduction du taux des décès de cause inconnue.

Une étude faite par la société des chirurgiens thoraciques de 9785 patients montre une augmentation du risque de mortalité toute cause confondue chez les patients ayant nécessité une implantation de PM (RR=1.31 ; IC=1.09-1.58 ; P=0.003) (36).

Cette discordance est expliquée par la différence entre les études dans les indications d'implantation de PM, la dépendance au PM et le taux de la stimulation ventriculaire.

Donc, on a besoin d'autres études avec un long suivi et plus de données sur le taux de stimulation ventriculaire pour confirmer l'association entre mortalité et implantation de PM et bien élucider les mécanismes sous-jacents

PRISE EN CHARGE

Les recommandations proposées sont basées sur des études observatrices dont la plupart sont rétrospectives. Jusqu'à l'heure actuelle, aucune donnée randomisée n'est disponible et toute recommandation proposée pour la prise en charge des troubles de la conduction post TAVI doit être interprétée avec prudence.

Pour être globale, la prise en charge des TC post TAVI doit prendre en compte :

Evaluation du risque pré-procédural

Le risque procédural doit être bien établi et surtout le BBD et le patient doit être pré-informé du risque plus ou moins élevé du recours à l'implantation de pacemaker au cours ou après la procédure.

Monitoring pré-procédural de l'ECG

Du fait de l'âge avancé des candidats au TAVI, le risque de survenu de troubles de la conduction peut être indépendant de la procédure. Les TC peuvent être présents avant la procédure et qui restent silencieux et puis sont détecté grâce au monitoring ECG systématique post-procédural. En ce sens Urena et al a montré que le 1/3 des patients ayant nécessité un pacemaker présentent des épisodes de BAV de haut degré ou de bradycardie sinusale diagnostiqué par holter rythmique pré-TAVI (37). Donc la détection des troubles de la

conduction pré procédurale permet la mise en œuvre du traitement approprié avant TAVI que ce soit modification du traitement médical ou implantation de pacemaker et permet aussi de diminuer le taux global du recours à l'implantation permanente de pacemaker et du séjour intra-hospitalier après TAVI.

Monitoring ECG en per-procédural/Implantation transitoire de Pacemaker

Tous les patients bénéficient d'un monitoring ECG continue durant la procédure. Une sonde de stimulation est souvent mise en place dans le ventricule droit au début de la procédure pour un éventuel recours en urgence à la stimulation. Une étude récemment publiée EASY TAVI faite de 300 patients qui compare la pacing rapide du ventricule gauche versus le pacing standard du ventricule droit a montré un taux similaire de succès de stimulation ventriculaire et une diminution du temps opératoire (38). Autres études sont nécessaires pour confirmer cette nouvelle technique.

A la fin de la procédure, et avant l'ablation de la sonde de stimulation et de la voie veineuse centrale, un ECG 12 dérivations (à défaut 6 dérivations) doit être fait afin d'identifier un éventuel recours au pacing temporaire.

Selon l'aspect de l'ECG post procédural, et pour une prise en charge bien optimisée, les patients sont classés en 5 groupes :

Groupe 1 : pas de modification électrique chez les patients ne présentant pas de BBD avant la procédure (peuvent avoir autres troubles de la conduction préexistants).

L'absence de modification électrique (BAV du I^{er} degré, BBD, BBG, élargissement du QRS>120 ms avec trouble de conduction indéterminé) sur l'ECG post-TAVI immédiat chez ces patients est associé avec un risque très faible de développer un BAV de plus haut degré ou complet dans les heures et les jours qui suivent la procédure (23,39). D'où, la sonde de stimulation peut être retirée en toute sécurité à la fin de la procédure. Cependant, un monitoring ECG est recommandé jusqu'à la sortie de l'hôpital. Si absence de modification électrique dans les 24h suivant la procédure le patient est mis sortant sans autres mesures de monitoring, hormis un ECG à 1 mois et à 12 mois puis un ECG annuel. S'il existe une cause de maintien du patient hospitalisé autre que les troubles de la conduction le monitoring ECG est maintenu pour détection d'éventuelles tachyrythmies post TAVI ou modification électrique tardive. Si une modification électrique est détectée, les patients sont pris en charge

selon l'algorithme du trouble identifié (voir groupe 3,4 et 5).

Pour les patients avec des troubles de la conduction préexistants (BBG ou BAV de 1^{er} degré) et qui ne présentent pas de modifications électriques, les études sont discordantes quant à l'existence d'un risque plus haut de recours à l'implantation de Pacemaker par rapport aux patients sans troubles préexistants. Donc, l'absence de modification électrique est associée à un risque modéré à faible et dans ce cas le risque encouru par la pacing est plus important que les bénéfices potentiels. D'où, chez ces patients il est recommandé d'enlever la sonde de stimulation à la fin de la procédure avec un monitoring ECG de 24h au moins.

Groupe 2 : pas de modification électrique chez les patients qui présentent un BBD avant la procédure

Le BBD est le facteur de risque le plus important de passage en BAV de haut degré et le recours au pacing permanent après TAVI. D'où il est recommandé de maintenir la sonde de stimulation en place durant 24h après la procédure chez tous les patients avec un monitoring ECG durant toute l'hospitalisation (au moins deux jours). S'il n'existe pas de modifications électriques durant l'hospitalisation le patient peut être mis sortant. Un système de monitoring ECG peut être utilisé (allant de 48h jusqu'à 4 semaines) en admettant que le risque de survenu de brady-arythmies menaçantes persiste après la sortie de l'hôpital, mais pas de données disponibles sur son efficacité et sur le risque encouru (39,40). Si une modification électrique est détectée, les patients sont pris en charge selon l'algorithme du trouble identifié (voir groupe 3,4 et 5). L'implantation prophylactique de Pacemaker n'est pas recommandée (41). L'étude Auffret et al, au sein de larges séries évaluant l'impact du BBD dans le TAVI a montré que 60% des candidatas au TAVI avec BBD ne nécessitent pas un pacemaker durant l'hospitalisation et environs la moitié est indemne sur 2 ans de suivi (39)

Groupe 3 : modification électrique [allongement de l'espace PR ou élargissement de complexe QRS de plus de 20ms] chez les patients avec un trouble de la conduction avant la procédure (BBD, BBG, retard de la conduction intra-ventriculaire avec QRS>120ms, BAV 1^{er} degré)

L'apparition d'un allongement de PR ou l'allongement du QRS doit amener à maintenir la sonde de stimulation en place avec un monitoring ECG et la pratique quotidiens d'ECG pendant un minimum de 1 à 2 jours. Si les

modifications régressent dans les 24h, une ablation précoce de la sonde est indiquée. Si pas d'autres modifications n'est signalé avec espace PR \leq 240 ms et QRS \leq 150 ms ou espace PR>240 ms ou QRS>150 ms mais aspect ancien, le patient peut être mis sortant 1 à 2 jours après la procédure sans nécessité à l'implantation de pacemaker.

Si l'espace PR et le QRS restent stables mais > 240 ms et 150 ms respectivement il est recommandé de maintenir la sonde de stimulation pendant 24h de plus. Et puis si pas de régression de ces modifications après deux jours de la procédure, le patient est considéré à risque de développer un BAV de haut degré nécessitant l'implantation définitives de pacemaker. On ne dispose pas d'études sur l'indication de pacing chez ces patients. Cependant, l'étude électrophysiologique peut être décisif dans ce sens, en effet, un bloc infra-hissien ou intervalle HV spontané >100 ms peuvent motiver l'implantation de pacemaker. Si le QRS et l'espace PR s'allongent davantage avec au total plus de 40 ms une implantation de pacemaker est recommandée (42). Pour les patients avec allongement de PR sans élargissement de QRS un monitoring ECG après la sortie de l'hôpital est à considérer sans recours au pacing qui n'est pas indiqué pour ces patients. Pas de données disponibles sur le taux de stimulation et la dépendance au pacemaker chez les patients implantés pour des modification ECG (BAV de haut degré exclu). Cependant, le risque encouru par le patient de majorer les troubles de conduction et le risque de mort subite, peuvent justifier le recours à l'implantation de pacemaker (39).

Groupe 4 : BBG induit qui persiste après la procédure.

L'étude MARE récemment publiée (monitoring ECG ambulatoire pour la détection des BAV de haut degré chez les patients avec un BBG induit par TAVI) (43) inclut 103 patients avec un BBG induit persistant à j3 post-TAVI. Des prothèses de nouvelle génération (SAPIEN 3, EvolutR) sont utilisées dans plus de la moitié des patients. Tous les patients avaient un holter implantable à la sortie de l'hôpital. Les résultats après un suivi de 1 an ont montré : 1) près de 10% des patients présentent au moins 1 épisode de BAV de haut degré nécessitant un pacemaker. 2) Environ 1/3 des patients présentent à la sortie un BAV 1^{er} degré avec un PR moyen de 228 ms et qui n'est pas associé à un risque élevé de passage en BAV de haut degré. 3) La moitié des événements survient pendant les premiers 4 semaines. 4) Le taux de la mort subite est très faible (1%) et qui est rattaché plutôt à un événement coronaire. 5) L'ECG s'est partiellement ou

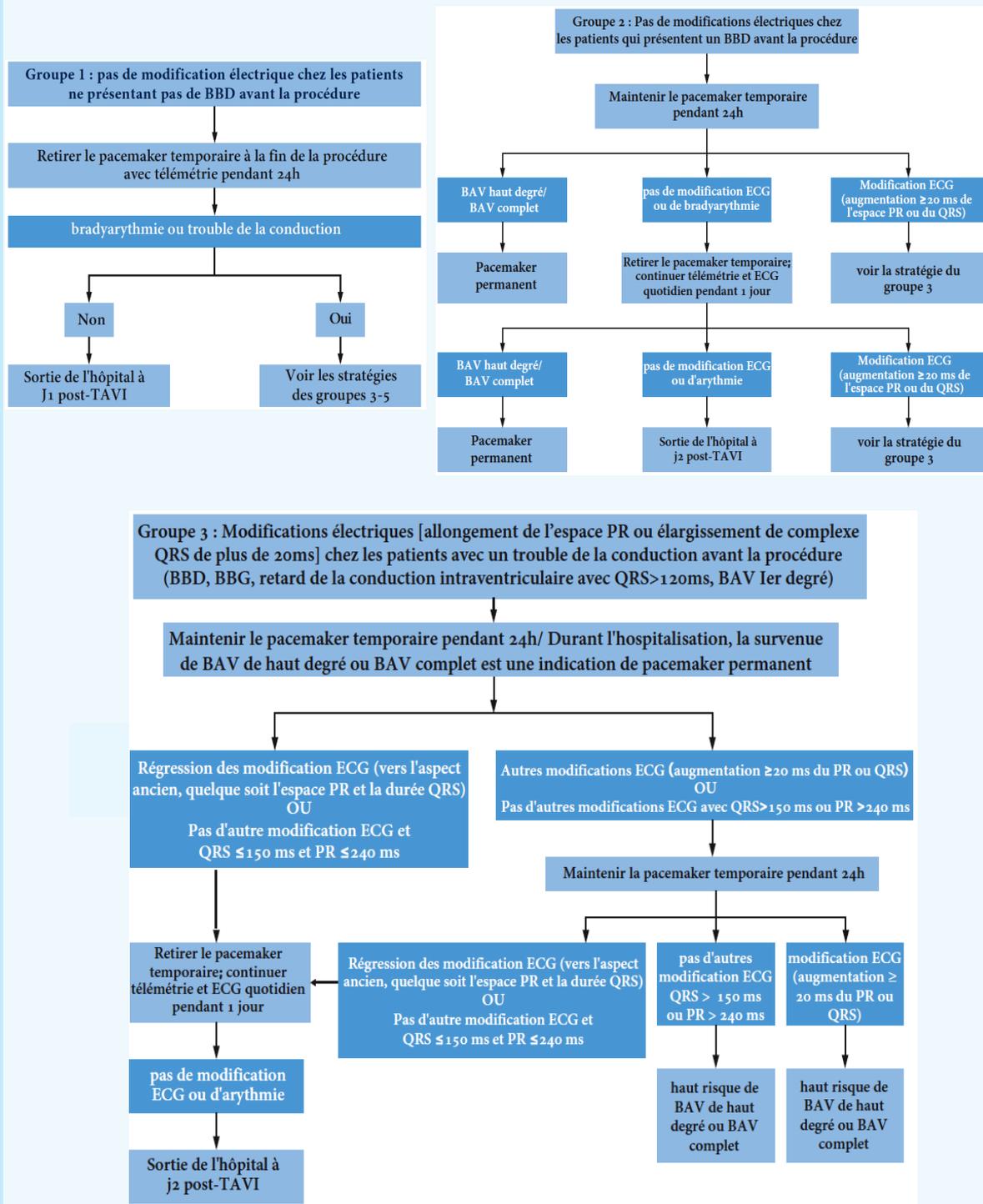


Figure 4 : Algorithme de la prise en charge des troubles de la conduction chez les patients du groupe 1,2 et 3. Selon (49)

complètement normalisé chez le 1/3 des patients dans un suivi de 1 an. En conclusion, le monitoring ECG continu est une alternative recommandée chez les patients avec BBG post-TAVI. L'implantation prophylactique de pacemaker n'est pas indiquée. Pour ce groupe de patient il est recommandé de garder en place la sonde de stimulation pendant 24h avec un monitoring ECG continu et des ECGs quotidiens pendant au moins 1 à 2 jours. Une ablation de la sonde est à envisager si le BBG régresse dans les 24h et le patient est mis sortant le même jour. Si le BBG persiste sans modifications électriques du QRS et de l'espace PR, la sonde peut être retirée, si pas de modification électrique n'est observée dans les 2 à 3 jours post-TAVI et le patient peut être mis sortant avec monitoring ECG en ambulatoire. Si la durée du QRS > 150 ms ou espace PR > 240 ms le patient est considéré à haut risque de passer en BAV complet : une étude électrophysiologique : la constatation d'un bloc infra-hissien ou un intervalle HV > 100 ms indique l'implantation d'un pacemaker (42). Chez les patients avec BBG persistant et modifications électriques dans les 1^{ères} 24h, il est recommandé de maintenir la sonde de stimulation pendant 24h de plus. Si régression ou absence de modification électrique, la sonde de stimulation peut être retirée. Si d'autres modifications sont identifiées, le patient est considéré à très haut risque de passage en BAV complet et une étude électrophysiologique est indiquée pour poser l'indication de pacing. La survenue d'un épisode de BAV de haut degré ou un BAV complet indique l'implantation définitive de pacemaker.

Groupe 5 : survenue d'un BAV de haut degré/BAV complet transitoire ou persistant.

Chez ce groupe de patients, la sonde de stimulation est maintenue pendant 24h après la procédure avec un monitoring ECG dans une unité de soin intensif. Le complément de prise en charge dépend de la chronologie du survenu du BAV :

BAV de haut degré/BAV complet procédural [qui persiste à la fin de la procédure].

Chez ce groupe de patients, la sonde de stimulation est maintenue pendant 24h après la procédure avec un monitoring ECG dans une unité de soin intensif. Si ces troubles persistent pendant les 24h qui suivent la procédure ou s'il s'agit de BAV récurrent, il est recommandé de mettre un pacemaker permanent devant la constatation de taux élevés de stimulation ventriculaire et de dépendance au pacemaker dans le

suivi de ce groupe de patients (44). Le délai optimal de maintenir la stimulation temporaire est mis en question. En effet, le long délai (allant jusqu'à 7 jours) de stimulation temporaire est associé avec plusieurs risques : thrombo-emboliques, perforation cardiaque, infection (45). Les études montrent qu'un BAV de haut degré survient dans les 24h dans la majorité des cas et qu'un BAV qui persiste durant les 1^{ères} 24h, régresse rarement dans un suivi de 1 an (23). Tous ces données prouvent la supériorité de l'implantation définitive de pacemaker après une courte durée d'évaluation en termes de sécurité, efficacité, coût et de pronostic fonctionnel. Si aucun nouvel épisode de BAV de haut degré n'est signalé dans les 1^{ères} 24h, le patient peut être mis sortant.

BAV de haut degré transitoire durant la procédure [résolu à la fin de la procédure].

La sonde de stimulation peut être retirée après deux jours en absence de modifications électriques, et le patient peut être mis sortant à j2 post TAVI s'il n'existe pas d'autres indications d'implantation de pacemaker.

BAV de haut degré/BAV complet différé [après la procédure].

La survenue d'un BAV de haut degré/complet doit conduire sans délai à l'implantation définitive de pacemaker.

CHOIX DU PACEMAKER

Les modes permettant de préserver la conduction atrio-ventriculaire spontanée doit être envisagé chez les patients avec BAV paroxystique. De plus, la resynchronisation doit être envisagé chez les patients avec BAV de haut degré, une espérance de vie > 1 an, un taux de stimulation ventriculaire élevé (>40%) et une fonction ventriculaire gauche altérée (<50%) (46). La resynchronisation est à considérer aussi chez les patients avec dysfonction ventriculaire gauche préexistante et un BBG complet induit par TAVI et qui persiste pendant 30 jours (47).

CONCLUSION

Les troubles de la conduction présentent une complication redoutable du TAVI qui grevait le pronostic du patient. Cette complication est associée à un asynchronisme ventriculaire qui se traduit par une récupération minime de la fonction ventriculaire gauche et par les hospitalisations itératives. Le BBG récent après

TAVI est associé à un risque de passage en BAV complet et de mort subite qui peut être atténué par l'implantation de pacemaker. Cependant, le pacing n'est pas dénué d'effets délétères sur la fraction d'éjection du VG et majore le risque d'insuffisance cardiaque sur le moyen et le long terme. Les facteurs de risque les plus importants sont le BBD, les prothèses auto-expansibles et la profondeur de l'implantation de la prothèse. L'avènement de nouvelle génération de valve n'a pas diminué ces complications d'une façon significative.

Toutefois, la sélection du type approprié de la valve dépend de plusieurs facteurs notamment le degré de calcification de la valve et le risque d'obstruction des coronaires. D'autres études sont nécessaires pour bien élucider les facteurs associés avec le développement et la résolution des troubles de la conduction post-TAVI, le timing optimal et les indications électives de l'implantation permanente de pacemaker et la prise en charge du groupe des patients avec BBG induit par TAVI.

REFERENCES

1. Young Lee M, Chilakamarri Yeshwant S, Chava S, Lawrence Lustgarten D. Mechanisms of Heart Block after Transcatheter Aortic Valve Replacement - Cardiac Anatomy, Clinical Predictors and Mechanical Factors that Contribute to Permanent Pacemaker Implantation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2015 Aug;4(2):81-5.
2. Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, Prieto M, Morales C, Calvo Orbe L, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation.* 2009 Aug;120(5):e29-30.
3. De Torres-Alba F, Kaleschke G, Diller GP, Vormbrock J, Orwat S, Radke R, et al. Changes in the pacemaker rate after transition from Edwards SAPIEN XT to SAPIEN 3 transcatheter aortic valve implantation: the critical role of valve implantation height. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Apr;9(8):805-13.
4. Van der Boon RM, Nuis RJ, Van Mieghem NM, Jordaens L, Rodés-Cabau J, van Domburg RT, et al. New conduction abnormalities after TAVI—frequency and causes. *Nat Rev Cardiol.* 2012 May;9(8):454-63.
5. Rampat R, Khawaja MZ, Byrne J, MacCarthy P, Blackman DJ, Krishnamurthy A, et al. Hildick-Smith D. Transcatheter aortic valve replacement using the repositionable LOTUS valve: united Kingdom experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Feb;9(4):367-72.
6. Kawashima T, Sato F. Visualizing anatomical evidences on atrioventricular conduction system for TAVI. *Int J Cardiol.* 2014 Jun;174(1):1-6.
7. Tzikas A, van Dalen BM, Van Mieghem NM, Gutierrez-Chico JL, Nuis RJ, Kauer F, et al. 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 Jan;107(2):285-9.
8. Melek M, Esen O, Esen AM, Barutcu I, Onrat E, Kaya D. Tissue Doppler evaluation of intraventricular asynchrony in isolated left bundle branch block. *Echocardiography.* 2006 Feb;23(2):120-6.
9. Heyndrickx GR, Vilaine JP, Knight DR, Vatner SF. Effects of altered site of electrical activation on myocardial performance during inotropic stimulation. *Circulation.* 1985 May;71(5):1010-6.
10. Erkapic D, De Rosa S, Kelava A, Lehmann R, Fichtlscherer S, Hohnloser SH. Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012 Apr;23(4):391-7.
11. Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van der Boon RM, Maugenes 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 Aug;32(16):2067-74.
12. Houthuizen P, van der Boon RM, Urena M, Van Mieghem N, Brueren GB, Poels TT, et al. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention.* 2014 Feb;9(10):1142-50.
13. Urena M, Webb JG, Cheema A, Serra V, Toggweiler S, Barbanti M, et al. Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014 Feb;7(2):128-36.
14. Urena M, Mok M, Serra V, 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 Oct;60(18):1743-52.
15. Katsanos S, van Rosendaal P, Kamperidis V, van der Kley F, Joyce E, Debonnaire P, et al. Insights into new-onset rhythm conduction disorders detected by multi-detector row computed tomography after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.* 2014 Nov;114(10):1556-61.
16. Nuis RJ, Van Mieghem NM, Schultz CJ, Tzikas A, Van der Boon RM, Maugenes 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 Aug;32(16):2067-74.
17. Schymik G, Tzamalís P, Bramlage P, Heimeshoff M, Würth A,

- Wondraschek R, et al. Clinical impact of a new left bundle branch block following TAVI implantation: 1-year results of the TAVIK cohort. *Clin Res Cardiol*. 2015 Apr;104(4):351-62.
18. Hein-Rothweiler R, Jochheim D, Rizas K, Egger A, Theiss H, Bauer A, et al. Aortic annulus to left coronary distance as a predictor for persistent left bundle branch block after TAVI. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017 Mar;89(4):E162-8.
 19. Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, Campelo-Parada F, Puri R, Urena M, et al. Impact of new-onset left bundle branch block and periprocedural permanent pacemaker implantation on clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016 May;9(5):e003635.
 20. Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, Xu K, Babaliaros V, Douglas PS, et al.; PARTNER Publications Office. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015 Jan;8(1 Pt A 1 pt A):60-9.
 21. Houthuizen P, Van Garsse LA, Poels TT, de Jaegere P, van der Boon RM, Swinkels BM, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death. *Circulation*. 2012 Aug;126(6):720-8.
 22. Franzoni I, Latib A, Maisano F, Costopoulos C, Testa L, Figini F, et al. Comparison of incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve versus the Edwards valve. *Am J Cardiol*. 2013 Aug;112(4):554-9.
 23. Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, Zuk K, Cuculi F, Nietlispach F, et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic valve replacement determines the risk for postprocedural high-degree AV block and the need for telemetry monitoring. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Jun;9(12):1269-76.
 24. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, Wiegerinck EM, Damman P, Bouma BJ, et al. Predictors and permanency of cardiac conduction disorders and necessity of pacing after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014 Nov;37(11):1520-9.
 25. Ramazzina C, Knecht S, Jeger R, Kaiser C, Schaer B, Osswald S, et al. Pacemaker implantation and need for ventricular pacing during follow-up after transcatheter aortic valve implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014 Dec;37(12):1592-601.
 26. Siontis GC, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllsfeld L, Meier B, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul;64(2):129-40.
 27. Abdel-Wahab M, Mehilli J, Frerker C, Neumann FJ, Kurz T, Tölg R, et al.; CHOICE investigators. Comparison of balloon-expandable vs self-expandable valves in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: the CHOICE randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 Apr;311(15):1503-14.
 28. Seiffert M, Conradi L, Kloth B, Koschyk D, Schirmer J, Schnabel RB, et al. Single-centre experience with next-generation devices for transapical aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015 Jan;47(1):39-45.
 29. Kodali S, Thourani VH, White J, Malaisrie SC, Lim S, Greason KL, et al. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2016 Jul;37(28):2252-62.
 30. Wendler O, Schymik G, Treede H, Baumgartner H, Dumonteil N, Ihlberg L, et al. SOURCE 3 Registry: design and 30-day results of the European Postapproval registry of the latest generation of the SAPIEN 3 transcatheter heart valve. *Circulation*. 2017 Mar;135(12):1123-32.
 31. Mauri V, Reimann A, Stern D, Scherner M, Kuhn E, Rudolph V, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Nov;9(21):2200-9.
 32. Gonska B, Seeger J, Keßler M, von Keil A, Rottbauer W, Wöhrle J. Predictors for permanent pacemaker implantation in patients undergoing transfemoral aortic valve implantation with the Edwards Sapien 3 valve. *Clin Res Cardiol*. 2017 Aug;106(8):590-7.
 33. Akin I, Kische S, Paranskaya L, Schneider H, Rehders TC, Trautwein U, et al. Predictive factors for pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012 Oct;12(1):87.
 34. Roten L, Wenaweser P, Delacrétaz E, Hellige G, Stortecky S, Tanner H, et al. Incidence and predictors of atrioventricular conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol*. 2010 Nov;106(10):1473-80.
 35. Urena M, Webb JG, Tamburino C, Muñoz-García AJ, Cheema A, Dager AE, et al. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation: impact on late clinical outcomes and left ventricular function. *Circulation*. 2014 Mar;129(11):1233-43.
 36. Fadahunsi OO, Olowoyeye A, Ukaigwe A, Li Z, Vora AN, Vemulapalli S, et al. Incidence, predictors, and outcomes of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve replacement: analysis from the U.S. Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Nov;9(21):2189-99.
 37. Urena M, Hayek S, Cheema AN, Serra V, Amat-Santos IJ, Nombela-Franco L, et al. Arrhythmia burden in elderly patients with severe aortic stenosis as determined by continuous electrocardiographic recording: toward a better understanding of arrhythmic events after transcatheter aortic valve replacement. *Circulation*. 2015 Feb;131(5):469-77.
 38. Faurie B. Direct left ventricular rapid pacing via the valve delivery guide wire in TAVI: A randomized study (EASY TAVI). Presented at: PCR London Valves 2018; September 10, 2018; London
 39. Jørgensen TH, De Backer O, Gerds TA, Bieliauskas G,

- Svensden JH, Søndergaard L. Immediate post-procedural 12-lead electrocardiography as predictor of late conduction defects after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018 Aug;11(15):1509-18.
40. Auffret V, Webb JG, Eltchaninoff H, Muñoz-García AJ, Himbert D, Tamburino C, et al. Clinical impact of baseline right bundle branch block in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017 Aug;10(15):1564-74.
 41. Udo EO, Zuithoff NP, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, et al. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm.* 2012 May;9(5):728-35.
 42. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol.* 1982 Dec;50(6):1316-22.
 43. Rodés-Cabau J, Urena M, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Kleiman N, Muñoz-García A, et al. Arrhythmic burden as determined by ambulatory continuous cardiac monitoring in patients with new-onset persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve replacement: the MARE Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018 Aug;11(15):1495-505.
 44. Sharma E, Chu AF. Predictors of right ventricular pacing and pacemaker dependence in transcatheter aortic valve replacement patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018 Jan;51(1):77-86.
 45. Metkus TS, Schulman SP, Marine JE, Eid SM. Complications and outcomes of temporary transvenous pacing: an analysis of > 360,000 patients from the National Inpatient Sample. *Chest.* 2018 Dec; [Epub ahead of print].
 46. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al.; Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med.* 2013 Apr;368(17):1585-93.
 47. Meguro K, Lellouche N, Teiger E. Cardiac resynchronization therapy improved heart failure after left bundle branch block during transcatheter aortic valve implantation. *J Invasive Cardiol.* 2012 Mar;24(3):132-3.
 48. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Philippon F, et al. Conduction Disturbances After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Current Status and Future Perspectives. *Circulation.* 2017 Sep;136(11):1049-69
 49. Rodés-Cabau J, Ellenbogen KA, Krahn AD, Latib A, Mack M, Mittal S, et al. Management of Conduction Disturbances Associated With Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug;74(8):1086-106