

## L'année cardiologique

# Quoi de neuf en rythmologie ?



**F. EXTRAMIANA**  
Service de Cardiologie,  
Hôpital Bichat, PARIS.

L'année 2021-2022 nous a permis de renouer avec les échanges présents et la part de communications scientifiques liée au COVID a diminué nettement. Cependant, nous n'avons pas retrouvé le "monde d'avant" et de nouveaux sujets augmentent leur place dans les publications.

Ce "Quoi de neuf" est, comme chaque année, une sélection forcément incomplète et personnelle d'articles qui semblent importants à discuter dans les domaines de la fibrillation atriale, des syncopes et arythmies ventriculaires, de la stimulation et défibrillation, sans oublier l'actualité rythmologique autour de l'intelligence artificielle et des sujets sociétaux. Les commentaires sont de la seule responsabilité de l'auteur.

### Fibrillation atriale (FA)

Le dépistage de la FA asymptomatique continue de nourrir la polémique. Nous avons discuté dans le *Quoi de neuf en 2021 ?* des études PER DIEM, STROKE AF, STROKESTOP et LOOP. À l'exception de STROKESTOP qui montrait une diminution significative mais minime des événements, la stratégie de dépistage de la FA n'avait pas démontré sa pertinence clinique.

L'étude VITAL AF [1] ajoute encore une pierre à l'édifice. Seize centres de soins primaires ont été randomisés pour réaliser ou pas une détection de la FA par un ECG 1 dérivation (*AliveCor KardiaMobile*) systématique chez les patients de plus de 65 ans. Plus de 30 000 patients, sans antécédent de FA,

ont été inclus et 15 393 ont eu un dépistage ECG de la FA. Une FA a été diagnostiquée chez 1,72 % des patients dépistés et chez 1,59 % des patients non dépistés (différence de risque : 0,13 % ; IC95 % : -0,16-0,42;  $p = 0,38$ ) [1]. Il n'y a pas eu plus de prescriptions d'anticoagulants pour FA dans le groupe dépistage. Les raisons de l'échec de cette stratégie de dépistage sont multiples [2]. Mais cette étude, encore une fois, souligne que le dépistage de la FA est moins intuitif qu'on ne pourrait le penser. Les outils pour le faire sont nombreux mais pas forcément adaptés [3]. Surtout, le fait de détecter une FA n'assure pas un bénéfice clinique. Les recommandations européennes de dépistage opportuniste de la FA ne semblent pas basées sur un niveau de preuve satisfaisant. La "task force" américaine pour la prévention, mise à jour en 2022, et qui ne recommande pas de dépistage systématique de la FA, semble plus correspondre aux connaissances actuelles dans le domaine [4].

Parions cependant que cette discussion se poursuivra dans les prochaines années.

### 1. Anticoagulation de la FA

Les anticoagulants oraux directs (AOD) ont pris la place des AVK dans presque toutes les indications d'anticoagulation des patients avec une FA. Cependant, leur efficacité n'avait pas été correctement évaluée dans les cardiopathies rhumatismales. L'étude INVICTUS [5] a inclus des patients avec de la FA sur une atteinte rhumatismale et un CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc au moins à 2, une surface mitrale  $\leq 2$  cm<sup>2</sup>, du contraste

spontané dans l'auricule gauche, ou un thrombus dans l'oreillette gauche. Les 4 565 patients (âge moyen 50,5 ans dont 72 % de femmes) ont été randomisés pour recevoir, soit une dose standard de rivaroxaban, soit un AVK à posologie adaptée. Le critère de jugement principal était composite : AVC, embolie systémique, infarctus du myocarde et mortalité. Le critère majeur est survenu plus souvent sous rivaroxaban que sous AVK (HR : 1,25 ; IC95 % : 1,10-1,41), avec des effets à la fois sur les AVC (HR : 1,37 ; IC95 % : 1,00-1,89) et la mortalité totale (HR : 1,23 ; IC95 % : 1,09-1,40). De plus, il n'y a pas eu plus de saignements majeurs (critères ISTH) sous AVK (HR : 0,76 ; IC95 % : 0,51-1,15). Les patients avec les critères d'inclusion dans INVICTUS doivent donc être traités par AVK.

Les AOD sont actuellement représentés par les anti-IIa et les anti-Xa. Mais cette classe pourrait s'agrandir aux anti-XIa qui, d'un point de vue physiopathologique et expérimentalement réduiraient le risque de thrombose sans majorer le risque de saignement. L'asundexian est un anti-XIa oral qui a été évalué dans l'étude PACIFIC-AF [6]. Il s'agit d'une étude de phase 2, randomisée, en double

## L'année cardiologique

aveugle qui a comparé l'asundexian (deux posologies testées) à l'apixaban à posologie habituelle chez des patients avec une FA et un risque hémorragique majoré. Le critère de jugement principal sont les saignements majeurs ou cliniquement significatifs (selon l'ISTH). 753 patients (âge  $73,7 \pm 8,3$  ans, 41 % de femmes) ont été inclus (249 asundexian 20 mg, 254 asundexian 50 mg, 250 apixaban). L'inhibition du facteur XIa résiduelle était de 81 % et 90 % avec l'asundexian 20 mg et 50 mg respectivement.

Il y a eu trois fois moins d'hémorragies majeures ou cliniquement significatives sous asundexian (résultats poolés 20 et 50 mg) que sous apixaban (rapport d'incidence : 0,33 ; IC95 % : 0,009-0,97) [6].

Ce résultat semble très prometteur sur le plan hémorragique mais l'étude ne testait pas l'efficacité antithrombotique clinique. On attendra donc avec impatience les résultats des études de phases 3 avec les anti-XIa.

### 2. Stratégie de prise en charge rythmique de la FA

L'analyse des résultats de l'étude EAST-AFNET continue de nous livrer des enseignements importants. Cette étude randomisée avait montré que, chez des patients avec une FA de moins d'un an, une stratégie de contrôle du rythme (avec cardioversion, antiarythmiques, ou ablation chez une minorité), était associée à une diminution significative (HR : 0,79 ; IC95 % : 0,66-0,94 ;  $p = 0,005$ ) du critère de jugement principal (composite : mortalité cardiovasculaire, AVC, hospitalisation pour aggravation d'insuffisance cardiaque ou syndrome coronaire aigu), essentiellement par une diminution des hospitalisations. Cela a été extrapolé par beaucoup de cardiologues comme une justification à proposer une ablation de FA très rapidement à tous les patients. Cependant une sous-analyse récente montre que le résultat global d'EAST-AFNET n'est pas homogène dans toute la population de l'étude [7]. Les auteurs

ont comparé l'effet de la stratégie thérapeutique chez les 1 093 patients avec beaucoup de comorbidités (déterminées par un score de CHA2DS2VASc  $\geq 4$ ) aux 1 696 avec un score  $< 4$ . La stratégie précoce de contrôle du rythme était associée à une diminution du critère de jugement principal dans le groupe à forte comorbidité (HR : 0,64 ; IC95 % : 0,51-0,81 ;  $p < 0,001$ ) mais pas chez les patients avec un CHA2DS2VASc  $< 4$  (HR : 0,93 ; IC95 % : 0,73-1,19 ;  $p = 0,56$ ),  $p$  interaction = 0,037 (fig. 1). Ce bénéfice, chez les patients avec beaucoup de comorbidités, était également significativement observé pour la mortalité cardiovasculaire et les AVC. En revanche, les événements indésirables graves étaient plus fréquents avec la stratégie de contrôle du rythme chez les patients avec peu de comorbidités (HR : 1,39 ; IC95 % : 1,05-1,82 ;  $p = 0,019$  ;  $p$  interaction = 0,008) alors qu'ils étaient comparables avec les deux stratégies dans le groupe avec fortes comorbidités. Les auteurs concluent légitimement qu'il est important de proposer rapidement une stratégie de contrôle du rythme chez les patients avec plusieurs comorbidités. Chez les patients par ailleurs sains, la stratégie de contrôle du rythme n'apporte pas de bénéfice net mais est associée à une majoration des effets indésirables graves par rapport à une stratégie de contrôle de la fréquence [7].

Plusieurs études ont montré que le bénéfice maximum de l'ablation était obtenu chez les patients avec une insuffisance

cardiaque à fraction d'éjection altérée. Cependant, si cela semble clairement établi en cas de cardiomyopathie induite par la FA, la transposition de ce bénéfice à l'ensemble des patients insuffisants cardiaques reste controversée.

L'étude RAFT-AF [8] a voulu tester l'hypothèse que la réduction de la charge en FA par l'ablation, comparée à un contrôle de la fréquence, diminuerait la mortalité et les événements liés à l'insuffisance cardiaque chez les insuffisants cardiaques (à FE préservée ou altérée). Il s'agit d'une étude multicentrique, randomisée qui a inclus 411 patients (âge moyen 66 ans, 25 % de femmes) avec soit une FA paroxystique avec plus de quatre épisodes en six mois ou persistante depuis moins de trois ans, en classe NYHA II ou III et avec un NT-proBNP élevé. L'étude a été interrompue prématurément pour futilité. Le critère de jugement principal était composite, incluant la mortalité totale et les événements liés à l'insuffisance cardiaque. Le critère de jugement principal n'était pas significativement différent (23,4 % dans le groupe ablation, 32,5 % dans le groupe contrôle, (HR : 0,71 IC95 % : 0,49-1,03 ;  $p = 0,066$ ). Cette tendance à un bénéfice de l'ablation est observée surtout chez les patients avec une FEVG altérée mais sans atteindre la significativité même dans ce groupe (HR : 0,63 ; IC95 % : 0,39-1,02 ;  $p = 0,059$ ) [8]. La tendance semble bien aller dans le sens de l'hypothèse de départ, mais l'absence de significativité ne permet pas

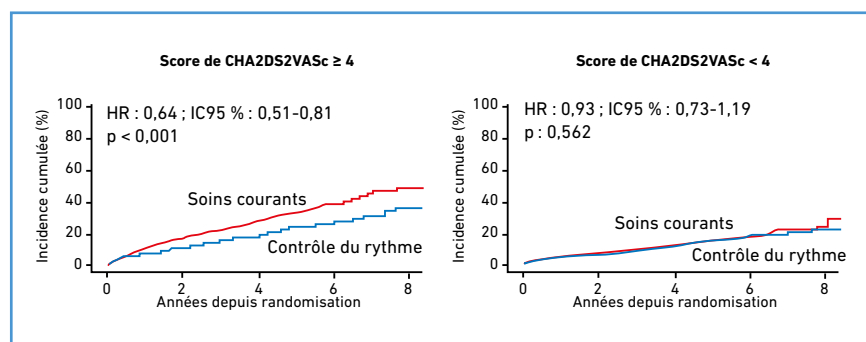


Fig. 1 : Effet du contrôle du rythme précoce en fonction du score de CHA2DS2VASc dans l'étude EAST-AFNET, d'après [7]. La stratégie de contrôle du rythme n'apporte un bénéfice que dans la population à plus haut risque.

de conclure positivement. Cette étude n'exclut pas le bénéfice de l'ablation dans l'insuffisance cardiaque mais elle souligne combien cela est difficile à démontrer sans ambiguïté. La polémique reste donc ouverte.

## Syncope, arythmies ventriculaires et mort subite

>>> La survenue d'une syncope lors de la conduite automobile pouvant être à l'origine d'accidents graves, les autorités des différents pays imposent des restrictions médicales à la conduite. Cependant, le rationnel à ces restrictions est assez faible. Une étude méthodologiquement remarquable a été publiée cette année. Les auteurs ont évalué, au niveau de la totalité d'une province canadienne, le risque d'accident de la circulation après un 1<sup>er</sup> épisode de syncope ayant entraîné un passage aux urgences [9]. Le groupe contrôle était constitué de patients passés par les urgences pour une autre raison (pas de syncope et pas d'accident de véhicule) et appariés (quatre contrôles pour une syncope) pour l'âge et le sexe. Les données médicales, administratives de sécurité sociale ainsi que les données sur la conduite et la survenue d'accident (contravention, rapport d'accident de police, assurances) ont été recueillies. La cohorte a inclus 43 589 patients (9 223 avec et 34 366 sans syncope, âge médian 54 ans dont 51,3 % de femmes). Avant la syncope, l'incidence brute d'accidents de véhicule était plus élevée dans les deux groupes de patients passés par les urgences que dans la population générale (urgence/syncope 12,2, urgence sans syncope 13,2, population générale 8,2/100 conducteurs-années). Au cours de l'année suivant le passage aux urgences, le taux de 1<sup>er</sup> accident était de 9,2 % dans le groupe syncope et 10,1 % dans le groupe contrôle (HR ajusté : 0,93 IC95 % : 0,87-1,01 ; p = 0,07). Le taux d'accident de véhicule n'était pas non plus augmenté dans le groupe syncope dans les 30 jours suivant la syncope, ni chez les patients avec une syncope à

haut risque de survenue d'évènement (par ex. âge > 65 ans, syncope cardiaque, score de risque canadien). Les auteurs concluent, très prudemment, qu'il n'est pas nécessaire de durcir les restrictions à la conduite après une syncope [9].

Ce résultat est assez rassurant si on compare avec le groupe contrôle utilisé. Il n'est pas rassurant sur la comparaison entre population générale et patients passés par les urgences.

>>> En tout état de cause, l'autorisation à la conduite de véhicule est réglementée et les médecins doivent informer leurs patients de la réglementation en cours. C'est donc l'occasion de rappeler l'arrêté du 28 mars 2022 *“fixant la liste des affections médicales incompatibles ou compatibles avec ou sans aménagements ou restrictions pour l'obtention, le renouvellement ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée”*. Toutes les pathologies sont envisagées. En ce qui concerne les syncopes, *“il a incompatibilité tant que le risque évolutif avec de nouvelles syncopes n'a pas été évalué et maîtrisé ; puis compatibilité définitive (qui peut être initialement temporaire) : après avis médical spécialisé régulier, qui estime le risque de nouvelle syncope en position assise peut être considéré comme négligeable ; ou incompatibilité : dans les autres cas”*.

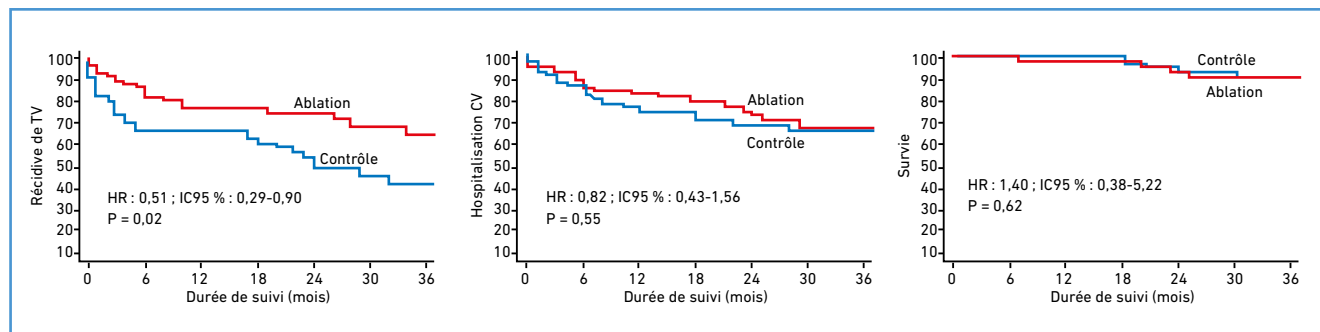
(<https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000045464094>).

>>> L'ablation des tachycardies ventriculaires (TV) sur cardiopathie a bénéficié du développement des outils de cartographies tridimensionnelles permettant une meilleure compréhension de leurs mécanismes, globalement et chez un patient donné. Ces progrès font discuter l'ablation en 1<sup>re</sup> intention qui manque cependant de preuves fortes sur des critères durs. Deux nouvelles études randomisées évaluant l'ablation de TV en 1<sup>re</sup> intention ont été publiées cette année.

>>> L'étude PAUSE-SCD [10] a randomisé (ablation avant DAI vs DAI sans ablation) 121 patients (âge moyen 55 ans dont 81 % d'hommes) avec une TV monomorphe soutenue sur cardiopathie (ischémique 35 %, non-ischémique 30 %, cardiomyopathie arythmogène du VD 35 %) et une indication à un DAI. Après 31 mois de suivi, le critère de jugement principal (récidive de TV et/ou hospitalisation pour cause cardiovasculaire et/ou décès) est survenu chez 49,3 % des patients ablatés vs 65,5 % dans le groupe contrôle (HR : 0,58 ; IC95 % : 0,35-0,96 ; p = 0,04). Ce résultat est dû à la diminution des récurrences de TV dans le groupe ablaté (HR = 0,51, IC95 % : 0,29-0,90, p = 0,02). En revanche, l'étude ne montre pas de diminution significative des hospitalisations (HR : 0,82 ; IC95 % : 0,43-1,56 ; p = 0,55) ni de la mortalité qui a une tendance non significative à augmenter (8,9 % vs 8,8 %, HR : 1,40 ; IC95 % : 0,38-5,22 ; p = 0,62) (fig. 2). Enfin, le taux de complications liées à l'ablation était de 8,3 % [9]. À l'instar de la quasi-totalité des études randomisées d'ablation de TV sur cardiopathie, cette étude montre que l'ablation diminue les récurrences de TV (30 % à trois ans après ablation vs 50 % en l'absence d'ablation) mais que ce résultat rythmique passe par un taux de complication très élevé et ne se traduit pas par une diminution de mortalité. Le rationnel de l'ablation de TV en 1<sup>re</sup> intention n'est donc pas renforcé par cette étude.

>>> L'étude PARTITA a évalué l'ablation de TV après un 1<sup>er</sup> choc approprié par le DAI [11]. Il s'agit d'une étude de phase 2, multicentrique, prospective, randomisée. 517 patients ont été inclus, 30 % (n = 154) ont eu au moins un TV lors d'un suivi médian de 2,4 ans, 11 % (n = 56 patients) ont eu un choc approprié et 47 patients ont été randomisés en 1:1 entre ablation ou pas d'ablation, sans ajout d'amiodarone. Après deux ans de suivi post-randomisation, le critère de jugement principal (mortalité toutes causes ou hospitalisation pour insuffisance

## L'année cardiologique



**Fig. 2 :** Récidive de TV (à gauche) hospitalisation cardiovasculaire (au centre) et mortalité (à droite) dans le groupe ablation (rouge) et dans le groupe contrôle (bleu) dans l'étude Pause-SCD, d'après [10].

cardiaque) est survenu chez 4 % (1/23) des patients ablatés et 42 % (10/24) des patients du groupe contrôle (HR = 0,11, IC95 % : 0,01-0,85,  $p = 0,034$ ). Les auteurs concluent que l'ablation de TV doit être envisagée après un 1<sup>er</sup> choc efficace [11]. Cette conclusion mérite cependant d'être discutée. En effet l'étude a été interrompue prématurément à la suite d'une analyse intermédiaire prévue dans le design bayésien de l'étude. Cette méthode est certes validée mais, compte tenu de la faiblesse des effectifs (47 patients au total) justifie de regarder en détail les résultats. Il y a eu zéro décès toutes causes dans le groupe ablation et huit (33 %) dans le groupe contrôle ( $p = 0,004$ ). Cependant, parmi ces huit décès, seuls trois étaient de cause cardiaque. Les cinq décès de causes non cardiaques ne peuvent pas être imputés à la prise en charge rythmique (absence d'ablation). Les décès de causes cardiaques sont habituellement consécutifs à la mort subite (50 %) ou à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque (50 %). Il n'est donc pas certain que les trois décès cardiaques du groupe contrôle auraient pu être évités par l'ablation. Mais même si cela avait été le cas, la différence entre les deux groupes n'atteint pas la significativité dans PARTITA ( $p = 0,053$ ). Et puis, au-delà de statistiques compliquées, recommander une thérapeutique grevée de taux significatifs de complications sur un résultat de 0 vs 3 en ayant choisi le moment de l'arrêt de l'étude, semble pour le moins peu convaincant.

L'ablation de TV sur cardiopathie doit encore démontrer un bénéfice sur la mortalité.

>>> La fibrillation ventriculaire (FV) est l'arythmie la plus grave et reste la moins bien comprise. Michel Haïssaguerre et son équipe à Bordeaux ont pu réaliser des cartographies thoracique et endocavitaire du Purkinje pendant la FV (61 épisodes : 10 spontanés et 51 induits) chez 54 patients (âge  $54 \pm 16$  ans, cardiopathies ischémiques  $n = 15$ , hypertrophiques  $n = 8$ , dilatées  $n = 12$ , syndrome de Brugada  $n = 19$ ) [12]. La FV est organisée pendant sa phase initiale (pendant  $5,0 \pm 3,4$  s) avec de larges fronts d'activation et des cycles similaires dans les deux ventricules (avec un cycle légèrement inférieur à 200 ms). Les "sources" de FV (zones avec les fréquences les plus rapides) provenaient dans 81 % des cas des zones sièges d'une atteinte structurale. L'activité du Purkinje était initiatrice ou "source" (plus rapide que l'activité ventriculaire) chez 43 % des patients avec cardiopathie. La désorganisation de la FV est associée à l'accélération de la fréquence des zones réentrantes initiales. Enfin et surtout, l'ablation du Purkinje et des zones myocardiques pathologiques est associée à une diminution des récurrences de FV [12].

Ce travail important permet à l'équipe de Bordeaux de montrer, une fois encore, que l'évaluation rigoureuse des signaux électrophysiologiques permet de mieux comprendre les mécanismes

des arythmies et ouvre ainsi la porte à des approches thérapeutiques. Le plafond de verre des FV est possiblement en passe d'être franchi !

>>> Prévenir les arythmies iatrogènes par les médicaments (à visée cardiaque ou non cardiaque) qui allongent la durée de l'intervalle QT, représente un objectif bien identifié. La liste de ces médicaments peut être consultée sur le site de Crediblemeds (<https://crediblemeds.org>) qui classe les médicaments à risque en deux catégories : "risque connu de torsade de pointes" et "risque possible de torsade de pointes". Une équipe hollandaise a utilisé le registre ARREST des morts subites extrahospitalières pour réaliser une étude cas-témoins et évaluer le surrisque de mort subite avec les médicaments allongeant l'intervalle QT des deux catégories de Crediblemeds [13]. 5 473 cas de mort subite (âge 68,8 ans dont 69,9 % d'hommes) ont été appariés à 20 866 contrôles (sans mort subite). La prise de médicaments non-cardiovasculaires allongeant la durée de l'intervalle QT/QTc était associée à une majoration du risque de mort subite (3,2 % vs 1,4 % dans le groupe contrôle OR ajusté = 1,7 ; IC95 % 1,3-2,1) pour les médicaments à "risque connu de torsade de pointes" mais aussi pour ceux à "risque possible de torsade de pointes" (7,3 % vs 4,0 % dans le groupe contrôle OR ajusté = 1,4 ; IC95 % : 1,2-1,6). Ces surrisques étaient présents pour les deux sexes et à tous les âges (mais plus important chez les moins de 50 ans) [13]. Ces surrisques de 70 et 40 % ne sont pas négligeables. La classification

de Crediblemeds est valide en population générale pour les deux catégories de drogues. Ce résultat doit encore renforcer notre vigilance lors de la prescription de médicaments allongeant l'intervalle QT/QTc. Il est indispensable de vérifier sur le site, de ne pas prescrire concomitamment plusieurs médicaments avec cet effet et aussi de surveiller l'effet sur l'ECG.

>>> Cette année 2022 a vu la publication d'un consensus d'experts sur les tests génétiques en cardiologie d'une part [14] et les recommandations de l'ESC sur les arythmies ventriculaires et la prévention de la mort subite d'autre part [15]. Il n'est pas possible de résumer ici les 190 pages de ces deux publications mais nous allons essayer d'en extraire quelques points forts.

>>> La pratique de tests génétiques s'est largement développée mais l'interprétation de ces résultats s'est au contraire plutôt complexifiée au fur et à mesure que l'on a appris que les variants génétiques retrouvés ne représentaient pas toujours la cause de la pathologie qui avait justifié cette recherche. Le nouveau consensus d'experts permet de faire une mise au point sur les techniques actuelles, indications et interprétations de données génétiques. L'impact de la génétique dans la prise en charge des patients n'est pas le même pour toutes les pathologies héréditaires. Le **tableau I** quantifie les impacts diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques d'un résultat génétique chez un patient atteint de la maladie correspondante [14].

Quelques principes généraux indispensables sont rappelés afin d'éviter de complexifier les situations cliniques, des erreurs de prise en charge ainsi que l'impact psychologique.

La réalisation d'un test génétique :

- est recommandée chez les patients avec un phénotype clair de maladie héréditaire ;
- doit rechercher des variants dans des gènes clairement associés à la pathologie en question ;

| Pathologie                          | Diagnostic | Pronostic | Thérapeutique |
|-------------------------------------|------------|-----------|---------------|
| <b>Syndromes arythmiques</b>        |            |           |               |
| Syndrome du QT long congénital      | +++        | +++       | +++           |
| TV catécholergiques                 | +++        | +         | +             |
| Syndrome de Brugada                 | +          | +         | +             |
| Troubles conductifs progressifs     | +          | +         | +             |
| Syndrome du QT court                | +          | +         | +             |
| Dysfonction sinusale                | –          | +         | –             |
| Fibrillation atriale                | –          | +         | –             |
| Syndrome de repolarisation précoce  | –          | –         | –             |
| <b>Cardiomyopathies</b>             |            |           |               |
| Hypertrophique                      | +++        | ++        | ++            |
| Dilatée                             | ++         | +++       | ++            |
| Arythmogène                         | +++        | ++        | ++            |
| Non compaction du ventricule gauche | +          | +         | –             |
| Restrictive                         | +          | +         | +             |
| <b>Cardiopathies congénitales</b>   |            |           |               |
| Syndromiques                        | +++        | +         | –             |
| Non syndromiques                    | +          | –         | –             |
| Familiales                          | ++         | –         | –             |

**Tableau I :** Impacts diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques de la génétique.

– doit être associée à un conseil génétique structuré approprié.

L'interprétation du résultat génétique doit suivre les recommandations et doit être faite par un groupe multidisciplinaire incluant des cliniciens experts de la pathologie, des généticiens cliniciens, des conseillers en génétique et des généticiens biologistes. Lorsque le variant est considéré comme pathogène, ou probablement pathogène (classes 4 ou 5), un conseil génétique et des tests génétiques doivent être proposés aux apparentés au 1<sup>er</sup> degré [14].

En France, cette expertise est proposée dans les centres de référence et de compétences des maladies cardiaques héréditaires, regroupées pour la cardiologie dans la filière Cardiogen (<https://www.filiere-cardiogen.fr>).

>>> Pour ce qui concerne les recommandations ESC sur les arythmies ventriculaires et la prévention de la mort subite,

nous allons nous limiter ici à signaler quelques-unes des nouveautés et les indications dont le niveau de recommandation a été renforcé ou diminué [15]. Chez les coronariens, le rôle de la stimulation ventriculaire programmée est renforcé à visée diagnostique après une syncope (IIa → I) et pour stratifier le risque rythmique chez les patients avec une cicatrice d'infarctus, une FEVG > 35 % et des TVNS (DAI en classe IIa si SVP positive). L'ablation de TV a une recommandation de classe I en cas de récurrence sous amiodarone. En revanche, l'ablation de TV prophylactique (pour diminuer la charge en TV ou les thérapies du DAI) passe de IIa à IIb.

Dans les cardiomyopathies non-ischémiques, l'ablation est recommandée en cas de suspicion d'origine rythmique due aux ESV (IIa → I). L'ablation de TV est envisagée en cas de récurrences lorsque les antiarythmiques sont inefficaces, contre-indiqués ou mal tolérés (IIb → IIa). En revanche, l'indication du DAI en cas

## L'année cardiologique

de FEVG < 35 % après plus de 3 mois sous traitement optimal passe d'une recommandation de classe I à IIa en raison des résultats de l'étude DANISH qui est discutée plus bas.

Dans la cardiomyopathie arythmogène du VD, le DAI est plus facilement proposé en cas de syncope rythmique ou d'altération de la FE VG ou VD (IIb → IIa).

Le chapitre des maladies inflammatoires est très certainement une des évolutions importantes de ces recommandations. Les TV survenant sur cicatrices de myocardiites sont maintenant logiquement une indication au DAI (IIa → I pour les TV mal tolérées, IIa pour les TV bien tolérées) et l'ablation des TV apparaît en classe IIa.

Les indications ont beaucoup changé dans l'atteinte cardiaque de la sarcoïdose. Deux indications de classe IIb passent légitimement en classe I : la sarcoïdose cardiaque avec FEVG ≤ 35 % ou en cas de TV soutenue documentée ou arrêt cardiaque ressuscité. Le DAI est indiqué également (IIa) en cas de FEVG entre 35 et 50 % associée à un rehaussement tardif important en IRM ou en cas de rehaussement modéré, associé à une stimulation ventriculaire programmée positive.

En ce qui concerne les maladies électriques primaires, on note quelques changements dans les définitions des différents syndromes (QT long, Brugada, QT court) et des ajustements de niveau de certaines indications (QT long : DAI en cas de syncope sous traitement maximale (IIa → I),

Brugada : ablation en cas d'échec de la quinidine (IIb → IIa), TV catécholergiques : DAI (I → IIa) ou sympathectomie (IIb → IIa) si syncope ou TV bidirectionnelles sous traitement maximum incluant bêtabloquant + flécaïnide. Surtout, les recommandations réaffirment l'importance d'une prise en charge génétique (diagnostic, réconci-

liation génotype/phénotype et conseil génétique) dans des centres spécialisés structurés (recommandation de classe I pour les syndromes du QT long, Andersen-Tawil, Brugada, QT court et TV catécholergiques – classe IIb pour le syndrome de repolarisation précoce et les FV idiopathiques) [15].

### Stimulation cardiaque et défibrillation

La resynchronisation cardiaque (CRT) améliore le pronostic des patients avec une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et un bloc de branche gauche complet. Mais elle n'est pas toujours facile à mettre en œuvre et est parfois inefficace voire délétère (surtout en l'absence de bloc gauche complet). La stimulation hisienne semble plus physiologique mais difficile à maintenir à long terme. C'est dans ce contexte qu'a été développée la stimulation directe de la branche gauche (stim-BG). L'engouement pour la stim-BG s'est propagé très rapidement mais, en l'absence d'étude randomisée, elle est indiquée, dans les recommandations 2021, uniquement en cas d'échec ou d'impossibilité de la resynchronisation classique, *via* le sinus coronaire ou chirurgical.

Une équipe chinoise a réalisé une étude randomisée contrôlée chez 40 patients (20 hommes, âge moyen 63,7 ans) avec une cardiomyopathie non ischémique (FEVG 29,7 ± 5,6 %) et un bloc de branche gauche [16]. Les taux de cross-over (autorisés en cas d'échec d'implantation) étaient de 20 % pour la CRT et de 10 % pour la stim-BG. L'analyse en intention de traiter la FEVG augmentait de 15,6 % dans le groupe CRT et de 21,1 % dans le groupe Stim-BG (effet traitement 5,6; IC95 % : 0,3-10,9, p = 0,039). Cet effet était plus important en per-protocole (effet traitement : 7,5; IC95 % : 2,0-13,0). La stim-BG était également associée à une réduction plus importante du volume VG (-24,97 mL; IC95 % : -49,58; -0,36), du NT-proBNP (-1 071,80 pg/mL IC95 % : -2 099,40;

-44,20). En revanche, les changements de classe NYHA, au test de marche de six minutes et de durée de QRS, étaient comparables dans les deux groupes [16].

Ces résultats sont très encourageants et justifient la réalisation d'une étude randomisée avec des critères de jugement plus "durs".

>>> L'étude DANISH avait créé la sensation en montrant que le DAI en prévention primaire n'était pas associé à une diminution de la mortalité totale dans la cardiopathie non ischémique. Une analyse secondaire avait montré que le DAI ne diminuait la mortalité que chez les patients de moins de 70 ans. Plusieurs aspects de l'étude avaient été critiqués et notamment sa durée de suivi relativement courte (autour de cinq ans). Les résultats de cette étude randomisée, après un suivi d'à peu près dix ans, ont été publiés cette année [17]. À dix ans, la mortalité totale n'était pas significativement différente dans le groupe DAI (37 %) et dans le groupe contrôle (40 %) (HR : 0,89; IC95 % : 0,74-1,08; p = 0,24). La mortalité totale était significativement diminuée chez les patients de moins de 70 ans, (HR : 0,78; IC95 % : 0,61-0,99; p = 0,04), mais pas chez les plus de 70 ans (HR : 0,92; IC95 % : 0,67-1,28; p = 0,75). Les résultats étaient similaires pour la mortalité cardiovasculaire. Le groupe DAI avait une mortalité cardiaque subite significativement plus faible dans l'ensemble de la population de l'étude (HR : 0,60; IC95 % : 0,40-0,92; p = 0,02), dans le sous-groupe des moins de 70 ans (HR : 0,42; IC95 % : 0,24-0,71; p = 0,0008), mais pas chez les plus de 70 ans (HR : 1,34; IC95 % : 0,56-3,19; p = 0,39) (**fig. 3**) [17]. Ces résultats confirment avec un suivi plus long les résultats initiaux de DANISH. Ils montrent également que, au-delà d'une absence de bénéfice sur la mortalité totale chez les plus de 70 ans, le DAI ne diminue pas la mort cardiaque subite des patients les plus âgés.

Ce résultat renforce l'intérêt pour l'étude DILEMMA qui vient de démarrer et ran-

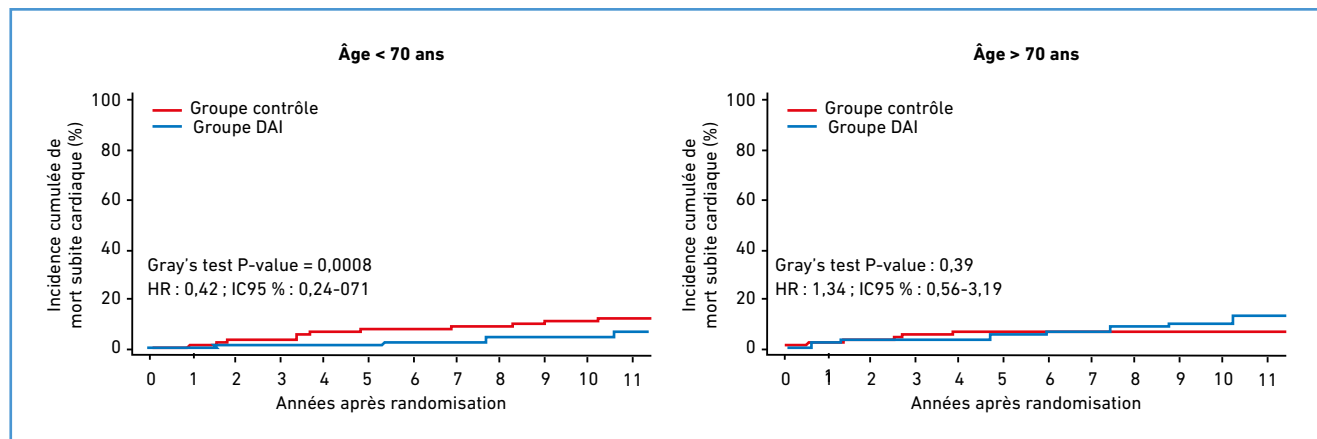


Fig. 3 : Impact du DAI sur la mort subite avant (gauche) et après (droite) l'âge de 70 ans dans l'étude DANISH, d'après [17].

domise les patients  $\geq 75$  ans avec une FEVG  $\leq 35$  % pour un DAI ou un traitement médical optimal seul.

>>> Dans la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), les recommandations et pratiques concernant l'implantation d'un DAI en prévention primaire diffèrent selon les régions. Une étude d'évaluation de pratique et d'impact, basée sur le registre international des cardiomyopathies sarcomériques humaines a fait le point sur ce sujet [18]. Les patients avec une CMH dans huit centres aux États-Unis ( $n = 2650$ ) et cinq centres hors États-Unis ( $n = 2660$ ) ont été évalués. Aux États-Unis, les taux d'implantation de DAI en prévention primaire étaient deux fois plus importants (HR : 2,27 ; IC95 % : 1,89-2,74), et les patients implantés avaient moins de facteurs de risque conventionnels de mort subite liée à la CMH. Cette différence d'indication était associée à des taux de thérapies appropriées par le DAI plus faible chez les patients implantés aux États-Unis (HR : 0,52 ; IC95 % : 0,28-0,97). En revanche, l'incidence des morts subites ou arrêts cardiaques ressuscités n'étaient pas différente dans les centres américains et hors USA (HR : 1,21 ; IC95 % : 0,74-1,97) [18].

Cette étude montre que l'augmentation des indications d'implantation de DAI dans la CMH n'est pas nécessairement

associée à un bénéfice clinique. À cet égard, les pratiques des centres tertiaires évalués dans cette étude semblent plus adaptées en dehors des États-Unis. Cela ne doit cependant pas nous inciter à ne pas poursuivre les efforts d'amélioration de la stratification du risque de mort subite dans la CMH.

>>> La stratification du risque rythmique et la décision d'implantation d'un DAI sont particulièrement difficiles dans le syndrome du QT long congénital (LQTS). En l'absence d'étude randomisée dans cette pathologie rare, il est important de considérer les résultats observés dans les grands registres. Le registre international de Rochester (New York) a évalué 3035 patients LQTS (dont 597 avaient un DAI) [19]. Au cours d'un suivi de 118837 patients-années, il y a eu 389 décès (dont 137 avant l'âge de 50 ans et 116 morts subites). Dans l'ensemble de cette cohorte, les porteurs d'un DAI avaient un risque diminué de mortalité totale (HR : 0,54 ; IC95 % : 0,34-0,86), de mortalité avant 50 ans (HR : 0,29 ; IC95 % : 0,14-0,61), et de mortalité subite (HR : 0,22 ; IC95 % : 0,09-0,55). Ce bénéfice était observé dans les indications du DAI (arrêt cardiaque récupéré, syncope sous bêtabloquant, syncope sans bêtabloquant mais avec QTc  $\geq 500$  ms) [19]. Les auteurs incitent donc à proposer un DAI aux patients à haut risque.

Cependant, les deux groupes de l'étude ne sont pas parfaitement comparables. Notamment, la proportion de patients sous bêtabloquants est significativement différente (61,3 % dans le groupe sans DAI et 93,9 % dans le groupe DAI,  $p < 0,001$ ). Pourtant, tous les patients inclus dans cette cohorte avaient une indication à un traitement bêtabloquant (indication de classe I pour la grande majorité et classe IIa pour les autres). Il est donc difficile de conclure que le bénéfice observé dans le groupe DAI est bien dû au DAI. Compte tenu des taux de complications très importants avec le DAI chez les patients LQTS surtout s'ils sont jeunes, il semble important de ne pas utiliser cette étude pour augmenter les indications du DAI en prévention primaire dans cette pathologie. Une étude randomisée serait bien utile.

>>> Le défibrillateur sous-cutané (S-ICD) a été développé afin d'éviter les complications, notamment infectieuses, liées aux sondes endocavitaires. L'étude PRAETORIAN a montré que le S-ICD est équivalent (non-infériorité) au DAI conventionnel en termes de complications mais cette équivalence n'était pas démontrée en termes d'efficacité. Une analyse secondaire préspecifiée de PRETORIAN a évalué les thérapies appropriées dans le groupe S-ICD ( $n = 426$ ) et DAI conventionnel ( $n = 423$ ) [20]. Après un suivi

## L'année cardiologique

de 48 mois, 19,4 % des patients avec un S-ICD et 17,5 % des patients avec un DAI conventionnel ont eu au moins une thérapie appropriée ( $p = 0,45$ ). La proportion de patients ayant reçu un choc électrique était plus importante avec le S-ICD (19,2 % vs 11,5 % dans le groupe DAI conventionnel,  $p = 0,02$ ). Le nombre total de chocs n'était en revanche pas significativement différent dans les deux groupes (245 dans le groupe S-ICD vs 228,  $p = 0,68$ ) [16]. L'efficacité du 1<sup>er</sup> choc était comparable dans les deux groupes (93,8 % S-ICD vs 91,6 %,  $p = 0,40$ ). Avec le DAI conventionnel, la 1<sup>re</sup> salve de stimulation anti-tachycardie arrêtaient les TV monomorphes dans 46 % des cas (il n'y avait qu'une seule salve d'ATP programmée) mais accélérailait la TV dans 9,4 % des cas [20].

L'augmentation du temps de charge des condensateurs avec le S-ICD ne semble donc pas associée à une diminution

d'efficacité du 1<sup>er</sup> choc. En revanche, l'absence de possibilité de stimulation anti-tachycardie est associée à une proportion plus importante de patients recevant un choc. Cela n'est pas anodin, en effet, les effets négatifs du choc électrique à la fois sur le plan psychologique et sur la mortalité sont bien documentés.

>>> Medtronic a développé un défibrillateur avec une électrode retrosternale (implantée en percutané) permettant de faire à la fois de la défibrillation et de la stimulation et donc de la stimulation cardiaque antitachycardie. Les résultats de l'évaluation clinique de ce système ont été publiés dans le *New England Journal of Medicine* [21]. Parmi les 356 patients avec une indication de DAI inclus, 316 patients (âge moyen  $53,8 \pm 13,1$  ans) ont eu une tentative d'implantation du dispositif et 299 (94,6 %) ont eu une implantation complète (exclusions en raison de défaut d'écoute ou d'échec de

défibrillation). Chez les patients avec une FV induite, la défibrillation a été efficace dans 98,7 % des cas. 36 patients ont eu une nouvelle induction de FV à six mois avec succès de défibrillation dans tous les cas. 18 épisodes spontanés ont été correctement réduits par choc du DAI et l'ATP a été efficace dans 50,8 % des cas (IC95 % : 23,3-77,8) [21]. Chez 4,6 % des patients, la stimulation a été désactivée car mal tolérée. Le taux de choc inapproprié était de 9,7 % après un suivi de 10,6 mois (plus de 80 % par surdéttection).

Il n'y a pas eu de complication majeure pendant la procédure d'implantation. Mais il y a eu, lors des six mois de suivi, 22 complications majeures liées au système (7,3 %) : neuf déplacements de sonde et treize infections (dont quatre nécessitant le retrait du matériel) [21].

Ce système semble donc efficace pour la défibrillation. L'ATP semble assez

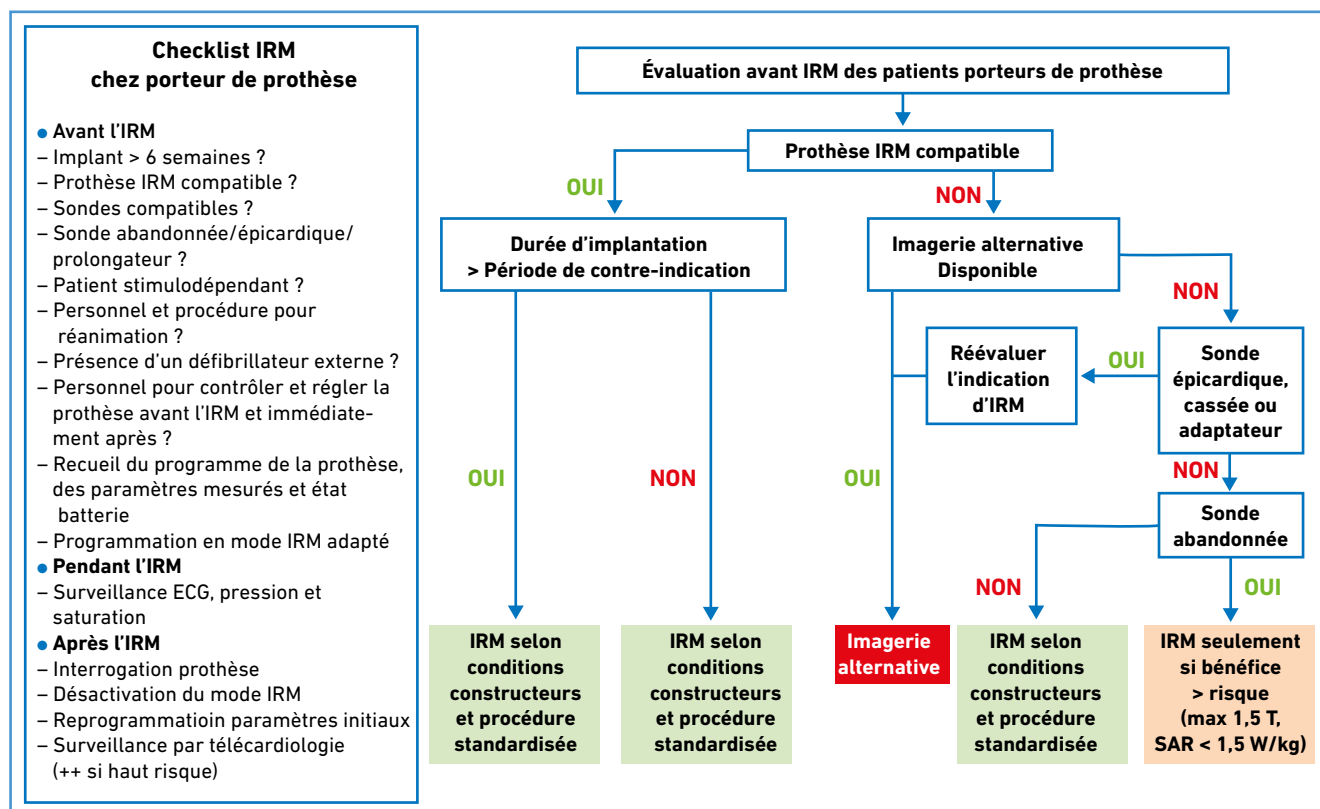


Fig. 4 : Conditions de réalisation de l'IRM chez les porteurs de prothèses cardiaques électroniques, d'après [22].

efficace mais la stimulation n'est pas tolérée par tous les patients. Enfin, il n'y a heureusement pas eu de médiastinite dans cette série, mais les taux de complications liées au matériel semblent assez importants. En l'absence d'étude contrôlée, il semble difficile de proposer actuellement ce système en dehors de rares impasses thérapeutiques.

>>> L'association européenne du rythme cardiaque (EHRA) a publié un consensus pour la prévention et la prise en charge des interférences sur les prothèses cardiaques électroniques implantables [22].

Les causes de ces interférences sont très nombreuses et de différents types : champs électromagnétiques (tels que bistouri électrique, courant de radiofréquence pour ablation cardiaque ou non cardiaque, électrostimulation), radiations ionisantes à visée thérapeutique, ondes acoustiques (lithotripsie), ou encore choc électrique cardiaque ou sismothérapie, électromyogrammes... Enfin, l'IRM utilise de multiples sources de signal pouvant créer des interférences sur les prothèses.

La gestion de la radiothérapie relève de l'oncologue et du rythmologue, celle des interférences chirurgicales, des anesthésistes. Mais c'est sans conteste la gestion de l'IRM qui est actuellement le plus la cause de discussion et de difficultés d'organisation.

L'IRM n'est pas contre-indiquée en présence d'un pacemaker, d'un défibrillateur ou d'un moniteur cardiaque implantable [22]. Cependant, le risque associé à l'IRM n'est pas le même en fonction du matériel implanté et de la situation médicale du patient et doit être évalué en amont de l'IRM.

La **figure 4** montre l'algorithme décisionnel pour l'indication de l'IRM dans différentes situations. Cet algorithme nécessite la réponse préalable à un certain nombre de questions qui sont listées dans la **figure 4**. Cet algorithme montre

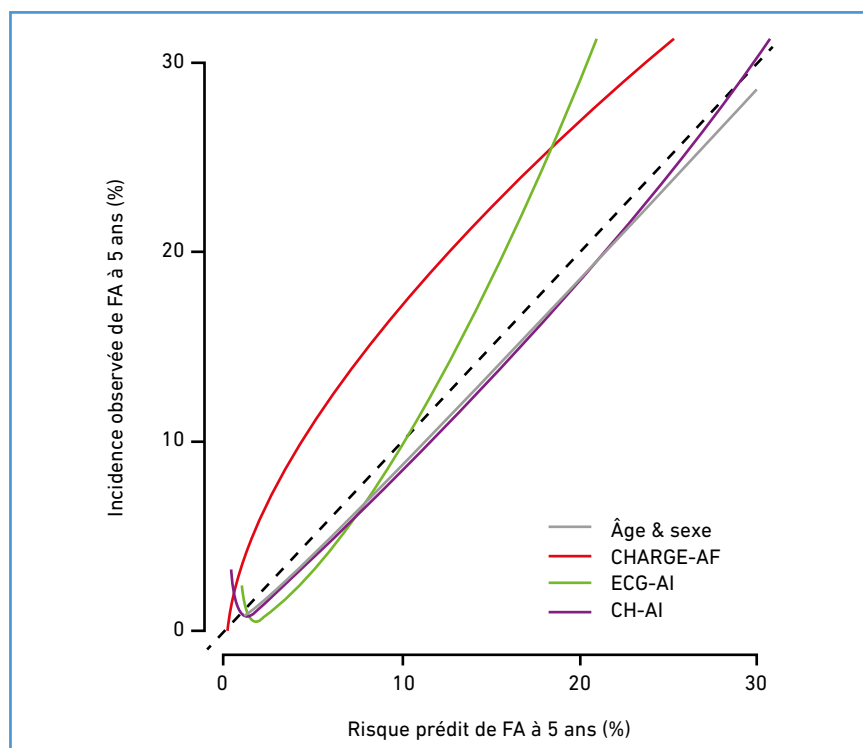
d'une part que l'IRM est presque toujours faisable mais pas toujours souhaitable (balance bénéfice/risque) et d'autre part que dans tous les cas, la réalisation de l'IRM doit être incluse dans une procédure standardisée écrite [22]. Ces procédures standardisées sont exigeantes en termes d'organisation et de personnel. Mais elles sont opposables même dans le contexte actuel de graves difficultés en ressources humaines.

### Le futur déjà présent : intelligence artificielle (AI) et résilience globale

La médecine prédictive et personnalisée est considérée par beaucoup comme le nouveau graal de notre métier. Il n'est donc pas surprenant que l'AI s'en empare. Plusieurs études ont montré que l'AI pouvait prédire le risque de surve-

nue de la FA chez les patients à partir de l'ECG en rythme sinusal. Cependant, ces études avaient des biais méthodologiques et notamment n'avaient pas comparé l'intérêt de l'IA à celui des scores cliniques de risque.

L'équipe du Massachusetts general hospital a utilisé sa base de données ECG numériques des patients suivis dans leur centre [23]. La base a été divisée en une partie pour l'apprentissage de l'algorithme d'IA (45 770 patients, âge  $55 \pm 17$  ans, 53 % de femmes, 2 171 FA pendant le suivi) et une partie pour la validation (83 162 patients, âge  $59 \pm 13$  ans, 56 % de femmes, 2 424 FA pendant le suivi). La performance de prédiction de survenue de FA dans les cinq ans après l'ECG obtenue avec l'algorithme d'IA a été, d'une part validée sur deux bases externes (Brigham and women's hospital [BWH] et UK Biobank) et, d'autre



**Fig. 5 :** Relation entre les incidences prédites et observées de FA à cinq ans, d'après [23]. La ligne en pointillés correspondrait à une prédiction parfaite. Le modèle clinique sous-estime l'incidence observée pour tous les niveaux de risque. Le modèle basé sur l'IA est proche de la réalité pour un risque entre 0 et 10 % mais sous-estime les risques plus élevés. Le modèle combinant IA et score clinique est presque parfait pour tous les niveaux de risque, le modèle avec l'âge et le sexe également.

## L'année cardiologique

part, comparée avec un score de prédiction clinique conventionnel (score CHARGE-AF). L'aire sous la courbe ROC obtenue avec l'AI était correcte (MGH 0,802 ; IC95 % : 0,767-0,836) et restait satisfaisante dans les cohortes externes de validation (BWH 0,752 ; IC95 % : 0,741-0,763), (*UK Biobank* 0,732 ; IC95 % : 0,704-0,759). L'aire sous la courbe ROC obtenue avec l'AI était comparable à celle obtenue avec le score clinique CHARGE-AF (AUC CHARGE-AF MGH 0,802 ; IC95 % : 0,767-0,836).

En revanche, le modèle AI incluant comme covariable le score CHARGE-AF avait l'aire sous la courbe ROC la plus élevée (CH-AI MGH 0,838 ; IC95 % : 0,807-0,869) et un niveau d'erreur de calibration faible (CH-AI MGH 0,012) (**fig. 5**). Enfin, les auteurs ont essayé d'ouvrir la "black box" de l'IA et ont montré que le modèle IA est fortement influencé par l'onde P de l'ECG [23].

Cette étude montre que l'IA fait jeu égal avec un score clinique simple, tire son information de l'onde P et permet d'améliorer, un peu, le score prédictif clinique. C'est un résultat intéressant mais on peut trouver l'apport de l'IA moins important que ce que les annonces laissaient espérer.

>>> Plusieurs publications ont, cette dernière année, souligné l'importance de suivre un cadre méthodologique rigoureux pour les études basées sur l'IA avec un objectif d'utilisation médicale. Au-delà des aspects méthodologiques, de reproductibilité et de validation, l'utilisation de l'IA en médecine pose des questions éthiques qui nécessiteront d'être prises en compte (**fig. 6**) [24]. Le recueil, l'utilisation et la possible marchandisation de nos données de santé pourront, comme souvent avec les nouvelles technologies, apporter le meilleur ou le pire.

>>> Le réchauffement climatique et ses conséquences font, qu'on le souhaite ou pas, partie maintenant des préoccupations majeures. Cela est vrai également

| Problèmes éthiques potentiels                                          | Réponses possibles                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Incertitude et manque de confiance dans les prédictions de l'IA</b> | <b>Développer la transparence et la compréhension des algorithmes</b>                                                         |
| <b>Réglementation et gouvernance de l'utilisation de l'IA</b>          | <b>Standardisation des pratiques, des rapports et des performances des algorithmes</b>                                        |
| <b>Transfert de responsabilité par utilisation de l'IA en routine</b>  | <b>Développer un cadre de responsabilité adapté</b>                                                                           |
| <b>Question de sécurité et de confidentialité</b>                      | <b>Développer des infrastructure sécurisée de transfert de données</b>                                                        |
| <b>Risque de biais populationnels impactant les groupes marginaux</b>  | <b>Mesurer et compenser les biais dès la collection des données et pendant toute la période d'utilisation de l'algorithme</b> |

**Fig. 6 :** Problèmes éthiques potentiels lors de l'utilisation de l'AI en médecine, d'après [24].

au niveau de la santé et un appel à une action urgente afin de limiter le réchauffement climatique a été publié conjointement dans 184 revues médicales [25].

Les rythmologues français ne sont pas à la traîne. Un audit écologique de l'ablation de la FA a été réalisé [26]. L'analyse, uniquement au niveau de la salle d'intervention, de 30 procédures (18 isolations de veines pulmonaires en radiofréquence, 5 en cryothérapie, et 7 ablations complexes de FA) montre une émission moyenne d'équivalent de dioxyde de carbone de 76,9 kg par procédure (75 % pour l'ablation et 25 % pour la partie anesthésie). Ces émissions sont réparties entre la production du matériel à usage unique (71,3 % pour les matières premières et 17 % pour la réalisation), le transport du matériel (10,6 %) et son utilisation (1,1 %). Les cathéters à usage unique sont le plus gros contributeur à l'effet de serre de l'ablation de FA (38,8 %) [26]. Si on considère les 600 000 procédures d'ablation de FA annuelle dans le monde, cette thérapeutique représente l'équivalent du gaz à effet de serre produit par une voiture parcourant 700 000 km tous les jours.

Cette objectivation souligne l'importance d'avancer vers la réduction du nombre de cathéters utilisés, leur réutilisation (fin de l'usage unique ?) ainsi que leur recyclage. Ce sont des objectifs

ambitieux mais indispensables, pour limiter les conséquences du réchauffement climatique mais aussi pour anticiper les difficultés d'approvisionnement (voire de pénurie) et l'explosion des coûts qui sont déjà visibles.

### Conclusion

L'année écoulée a été, comme d'habitude, riche en publications scientifiques dans le domaine de la rythmologie. La recherche pour la compréhension des mécanismes des arythmies, la validation des thérapeutiques et la formalisation des prises en charges par les consensus et recommandations sont classiques en médecine. La part grandissante des problématiques éthiques, de résilience en termes de réchauffement climatique et en besoin en matières premières et économique semblent représenter des contraintes difficiles à surmonter. Ces difficultés nécessitent une meilleure rationalisation de notre profession.

### BIBLIOGRAPHIE

1. LUBITZ SA, ATLAS SJ, ASHBURNER JM *et al.* Screening for Atrial Fibrillation in Older Adults at Primary Care Visits: VITAL-AF Randomized Controlled Trial. *Circulation*, 2022;145:946-954.
2. EXTRAMIANA F, STEG PG. Atrial Fibrillation Screening: The Tools

- Are Ready, But Should We Do It? *Circulation*, 2022;145:955-958.
3. SVENNBERG E, TJONG F, GOETTE A *et al.* How to use digital devices to detect and manage arrhythmias: an EHRA practical guide. *Europace*, 2022;24:979-1005.
  4. US Preventive Services Task Force, Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM *et al.* Screening for Atrial Fibrillation: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 2023;327:360-367.
  5. CONNOLLY SJ, KARTHIKEYAN G, NTSEKHE M *et al.* INVICTUS Investigators.
  6. Piccini JO, Caso V, Connolly SJ *et al.* PACIFIC-AF Investigators. Safety of the oral factor XIa inhibitor asundexian compared with apixaban in patients with atrial fibrillation (PACIFIC-AF): a multicentre, randomised, double-blind, double-dummy, dose-finding phase 2 study. *Lancet*, 2022;399:1383-1390.
  7. RILLIG A, BOROF K, BREITHARDT G *et al.* Early Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation and High Comorbidity Burden. *Circulation*, 2022;146:836-847.
  8. PARKASH R, WELLS GA, ROULEAU J *et al.* Randomized Ablation-Based Rhythm-Control Versus RateControl Trial in Patients With Heart Failure and Atrial Fibrillation: Results from the RAFT-AF trial. *Circulation*, 2022;145:1693-1704.
  9. STAPLES JA, ERDELYI S, MERCHANT K *et al.* Syncope and the Risk of Subsequent Motor Vehicle Crash : A Population-Based Retrospective Cohort Study. *JAMA Intern Med*, 2022;182:934-942.
  10. TUNG R, XUE Y, CHEN M *et al.* PAUSE-SCD Investigators First-Line Catheter Ablation of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Cardiomyopathy Concurrent With Defibrillator Implantation: The PAUSE-SCD Randomized Trial. *Circulation*, 2022; 145:1839-1849.
  11. DELLA BELLA P, BARATTO F, VERGARA P *et al.* Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial. *Circulation*, 2022;145:1829-1838.
  12. HAISSAGUERRE M, CHENITI G, HOCINI M *et al.* Purkinje network and myocardial substrate at the onset of human ventricular fibrillation : implications for catheter ablation. *Eur Heart J*, 2022;43:1234-1247.
  13. EROGLU TE, BLOM MT, SOUVEREIN PC *et al.* Multiple categories of non-cardiac QT-prolonging drugs are associated with increased risk of out-of-hospital cardiac arrest: real-world data from a population-based study. *Europace*, 2022;24:630-638.
  14. WILDE AAM, SEMSARIAN C, MÁRQUEZ MF *et al.* Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace*, 2022;24:1307-1367.
  15. ZEPPENFELD K, TFELT-HANSEN J, DE RIVA M *et al.* 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 2022; 43:3997-4126.
  16. WANG Y, ZHU H, HOU X *et al.* LBBP-RESYNC Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 2022;80:1205-1216.
  17. YAFASOVA A, BUTT JH, ELMING MB *et al.* Long-Term Follow-Up of DANISH (The Danish Study to Assess the Efficacy of ICDs in Patients With Nonischemic Systolic Heart Failure on Mortality). *Circulation*, 2022;145:427-436.
  18. NAUFFAL V, MARSTRAND P, HAN L *et al.* Worldwide differences in primary prevention implantable cardioverter defibrillator utilization and outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2021;42:3932-3944.
  19. WANG M, PETERSON DR, ROSE RO S *et al.* Effectiveness of Implantable Cardioverter-Defibrillators to Reduce Mortality in Patients With Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2021;78: 2076-2088.
  20. KNOPS RE, VAN DER STUIJT W, DELNOY PPHM *et al.* PRAETORIAN Investigators. Efficacy and Safety of Appropriate Shocks and Antitachycardia Pacing in Transvenous and Subcutaneous Implantable Defibrillators: Analysis of All Appropriate Therapy in the PRAETORIAN Trial. *Circulation*, 2022; 145:321-329.
  21. FRIEDMAN P, MURGATROYD F, BOERSMA LVA *et al.* Extravascular ICD Pivotal Study Investigators. Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. *N Engl J Med*, 2022;387:1292-1302.
  22. STÜHLINGER M, BURRI H, VERNHOY K *et al.* EHRA consensus on prevention and management of interference due to medical procedures in patients with cardiac implantable electronic devices. *Europace*, 2022;24:1512-1537.
  23. KHURSHID S, FRIEDMAN S, REEDER C *et al.* ECG-Based Deep Learning and Clinical Risk Factors to Predict Atrial Fibrillation. *Circulation*, 2022;145:122-133.
  24. RAJPURKAR P, CHEN E, BANERJEE O *et al.* AI in health and medicine. *Nat Med*, 2022;28:31-38.
  25. ATWOLI L, H BAQUI A, BENFIELD T *et al.* Call for emergency action to limit global temperature increases, restore biodiversity and protect health. *Europace*, 2022;24:359-361.
  26. DITAC G, COTTINET PJ, QUYEN LE M *et al.* Carbon footprint of atrial fibrillation catheter ablation. *Europace*, 2022;euac160.

L'auteur a déclaré avoir reçu des honoraires et/ou prises en charge de participation à des congrès de sociétés commercialisant des anticoagulants oraux directs, du matériel d'ablation endocavitaire et des pacemakers et défibrillateurs automatiques.