

L'année cardiologique

Quoi de neuf en rythmologie et stimulation ?



F. EXTRAMIANA
Hôpital Bichat, PARIS.

La recherche Pubmed avec “arrhythmia AND 2019” ramène plus de 4 900 références publiées. Tout choix a forcément sa part de subjectivité. Nous proposons une sélection d'articles considérés comme marquants dans les domaines de la fibrillation atriale, de la mort subite et des prothèses implantées pour la prise en charge des troubles du rythme et de la conduction.

La fibrillation atriale

1. Facteurs de risque et conséquences de la FA

La relation entre obésité et risque de fibrillation atriale (FA) est maintenant bien documentée. Certaines études observationnelles ont retrouvé une association entre le risque de FA et la masse grasseuse mais aussi avec la masse maigre. Une étude dite de randomisation mendélienne (c'est-à-dire effectuée par les probabilités de transmission génétique à partir d'une GWAS) à partir de la UK Biobank a inclus 487 404 sujets dont 10 365 avec de la FA [1]. Cette étude montre qu'une augmentation de la masse grasseuse d'un écart-type est associée à une majoration du risque de FA de 40 % (HR = 1,40; IC 95 % : 1,37-1,43) et une augmentation de masse maigre d'un écart-type à une majoration du risque de FA de 77 % (HR = 1,77; IC 95 % : 1,72-1,83) et que ces 2 facteurs sont indépendants [1]. Cette étude originale va donc dans le sens d'un rôle de la graisse dans la physiopathologie de survenue de la FA mais également dans celui de la masse critique et de la relation entre taille et risque de fibrillation

atriale. Les composantes génétiques de ces 2 facteurs ne sont pas modifiables. La prévention de la FA ne pourra donc pas passer exclusivement par la lutte contre l'obésité.

En revanche, la consommation d'alcool est, elle, un facteur tout à fait modifiable. L'étude Alcohol-AF présentée à l'ACC 2019 a évalué l'effet de l'abstinence complète de consommation d'alcool chez les patients avec une FA (paroxystique ou persistante) et une consommation modérée d'alcool (≥ 10 doses par semaine – en moyenne 16/semaine). Il s'agit d'une étude randomisée, en groupes parallèles, ayant inclus 70 patients qui n'ont pas modifié leur consommation d'alcool et 70 patients qui devaient s'abstenir complètement de consommation d'alcool. Les patients avaient un âge moyen de 62 ans (87 % d'hommes) et ont été suivis pendant 6 mois. La FA a récidivé chez 53 % des patients abstinentes et chez 73 % des non-abstinents ($p = 0,004$). La charge en FA était significativement diminuée chez les abstinentes (5,6 % vs 8,2 % ; $p = 0,016$). L'abstinence était également associée à une diminution des hospitalisations pour FA (9 % vs 20 % ; $p = 0,053$) et à une perte de poids (IMC 27,7 vs 28,9 kg/m² ; $p = 0,03$). N'en déplaise à l'industrie des vins et spiritueux...

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque d'AVC chez les patients avec de la FA et donne 1 point dans le score de CHADSVASc. Une étude coréenne a cherché à savoir si la durée de l'HTA, d'une part, et le niveau de l'HTA, d'autre part, avaient un impact sur le risque d'AVC associé

à la FA. 246 459 patients inclus dans la base de données de l'assurance maladie coréenne avec une FA non valvulaire et non traités par anticoagulant ont été évalués [2]. Une année supplémentaire d'HTA était associée à une majoration du risque d'AVC de 8 % (IC 95 % : 1,07-1,09) avant d'atteindre un plateau après 7 ans d'HTA. Cependant, cet effet n'était pas observé chez les patients hypertendus dont la systolique restait inférieure à 120 mmHg sous traitement [2]. La diminution du risque d'AVC lié à la FA doit donc également passer par un dépistage précoce et un contrôle strict de l'HTA. Par ailleurs, chez les patients avec un CHADSVASc = 1 uniquement en raison de l'HTA, il semble raisonnable de conseiller plus fortement le traitement anticoagulant lorsque l'HTA est ancienne et/ou mal contrôlée.

L'HTA est la cause la plus fréquente d'hypertrophie atriale et c'est ce retentissement sur l'oreillette gauche qui favorise à la fois la survenue de la FA et de la myopathie atriale qui constitue le substrat du risque embolique. Il semblait donc intéressant d'évaluer l'impact de l'hypertrophie atriale gauche détectée *via* l'ECG sur le risque d'AVC lié à la FA. Une étude incluant plus de 2 900 patients des études ARIC et MESA avec une FA récente et non anticoagulés a évalué la

L'année cardiologique

relation entre des paramètres ECG de l'onde P et le risque embolique [3]. Les auteurs montrent qu'un axe de P anormal était associé à une augmentation du risque d'AVC ischémique (HR = 1,84 ; IC 95 % : 1,33-2,55) indépendamment du CHADSVASc. L'utilisation de ce paramètre dans un nouveau score de CHA2DS2VASc-P2 avec 2 points pour un axe de P anormal améliore la prédiction par rapport au CHADSVASc classique (C-statistic 0,75 *versus* 0,68 dans la cohorte de validation MESA) [3].

Ce résultat déjà intéressant est renforcé par une analyse secondaire de l'étude NAVIGATE ESUS publiée dans *JAMA Neurology* [4]. L'étude NAVIGATE ESUS avait testé l'hypothèse d'une diminution de la récurrence d'AVC sans étiologie retrouvée par le rivaroxaban. L'étude avait été interrompue en raison d'une absence d'efficacité mais également en raison d'une majoration du risque hémorragique sous rivaroxaban *vs* aspirine. L'étude RE-SPECT ESUS avec le dabigatran n'a pas non plus montré de bénéfice des AOD chez ces patients [5].

L'analyse secondaire de NAVIGATE ESUS a évalué l'effet du rivaroxaban *vs* aspirine chez les patients considérés comme à plus haut risque de survenue de FA en raison d'une dilatation de l'oreillette gauche (OG), d'extrasystoles auriculaires (ESA) fréquentes et du score HAVOC. Parmi les 7 112 patients inclus, le risque de survenue de FA dans l'année augmentait avec le diamètre de l'OG (2,0 %, 3,6 % et 5,5 % pour les 1^{er}, 2^e et 3^e tertiles). Chez les patients dont le diamètre de l'OG était supérieur à 46 mm (9 % de cette population), le rivaroxaban était associé à une diminution forte du risque d'AVC à 1 an (1,7 % *versus* 6,5 % sous aspirine ; HR = 0,26 ; IC 95 % : 0,07-0,94 ; p interaction = 0,02) [4]. Ce résultat doit être confirmé par une étude indépendante avant de rentrer dans la pratique clinique. Cependant, ces résultats renforcent la théorie de la myopathie atriale et incitent à tenir compte de la taille de l'OG pour la

décision de traitement anticoagulant en cas de CHADSVASc = 1.

Plusieurs études ont montré que la FA était associée à une majoration du risque de démence même en l'absence d'AVC. Dans le registre coréen, la survenue d'une FA était associée à une augmentation du risque d'Alzheimer (HR = 1,31 ; IC 95 % : 1,20-1,43) et de démence vasculaire (HR = 2,11 ; IC 95 % : 0,54-0,68). Cette association n'est pas due à des facteurs de confusion. En effet, le traitement anticoagulant était associé à une diminution de près de 40 % du risque de démence (HR = 0,61 ; IC 95 % : 0,54-0,68) [6]. Cette étude a toutes les limites des études de cohorte. Elle renforce cependant l'importance du traitement anticoagulant en cas de FA avec un CHADSVASc > 0.

2. Nouveaux outils de diagnostic de la FA et prévention du risque thromboembolique

"*Real life monitoring*" et intelligence artificielle (IA) pour l'ECG ont été les grandes vedettes des congrès et aussi des médias en 2019. Nous avons désormais pléthore de systèmes d'enregistrement de l'ECG qui peuvent être utilisés pour faire du dépistage de la FA. De manière prévisible, l'allongement de la durée d'enregistrement est associé à une augmentation de diagnostic de FA. Par exemple, dans l'étude m-SToPS, le taux de nouveaux diagnostics de FA chez des patients à haut risque était de 6,7 % dans le groupe avec un patch pendant 4 mois contre 2,6 % dans le groupe contrôle (différence = 4,1 % ; IC 95 % : 3,9-4,2) [7]. Le dépistage actif était associé à une augmentation d'initiation de traitement anticoagulant et de consultation avec le médecin traitant ou le cardiologue. Cependant, cela n'était pas associé à une diminution des passages aux urgences ou des hospitalisations [7].

L'étude Digital AF-2 présentée à l'HRS a proposé d'utiliser un smartphone pour détecter la FA en population générale. Plus de 60 000 sujets ont été recrutés

en 2 semaines en Belgique et ont permis d'obtenir plus de 500 000 enregistrements de 60 secondes. Au moins 1 tracé était considéré comme étant de la FA chez 1,3 % des participants (âge 61,9 ± 10,9 ans).

Ces approches sont séduisantes à première vue. Cependant, les nouvelles technologies sont surtout utilisées chez des sujets jeunes dont la probabilité d'avoir de la FA est très faible. De plus, comme cela est rappelé par l'US Preventive Services Task Force, il n'y a toujours pas, pour l'heure, de démonstration d'un bénéfice clinique grâce à ces nouveaux outils de dépistage [8]. Par ailleurs, ces nouveaux dispositifs génèrent un nombre considérable de tracés ECG (cf. plus haut dans Digital AF-2) qui ne peuvent et ne pourront pas être validés par un cardiologue. Les méthodes d'analyse automatique sont assez performantes avec des sensibilités et spécificités autour de 90 %. Mais il faut bien avoir à l'esprit qu'une spécificité de 90 % correspond à 10 % de faux positifs. Un million de tracés ECG générera 100 000 faux positifs pour lesquels il faudra redresser le diagnostic. Plusieurs équipes ont appliqué le *deep learning* et les outils de l'intelligence artificielle pour essayer d'améliorer les performances du diagnostic ECG automatique.

Une étude a comparé le diagnostic de troubles du rythme sur 91 232 enregistrements ECG 1 dérivation de longue durée recueillis chez 53 549 sujets [9]. En comparaison avec une validation par des cardiologues, le "réseau de neurones profonds" avait une aire sous la courbe ROC de 0,97 avec, à spécificité égale, une meilleure sensibilité que les cardiologues du panel [9].

Ce type d'approche avec l'intelligence artificielle pourrait également permettre de prévoir la présence d'épisodes de FA sur un ECG standard (12 dérivations – 10 secondes) en rythme sinusal. Une étude de la Mayo Clinic a permis d'évaluer par intelligence artificielle

649931 ECG en rythme sinusal enregistrés chez 180 922 patients. Le modèle d'IA pouvait "prédire" à partir d'ECG en rythme sinusal la présence de FA sur d'autres ECG du même patient avec une AUC = 0,87 (IC 95 % : 0,86-0,88), une sensibilité de 79,0 % (IC 95 % : 77,5-80,4) et une spécificité de 79,5 % (IC 95 % : 79,0-79,9) [10]. Ce résultat est assez spectaculaire. Mais comme toujours, pour le moment, l'IA fonctionne comme une boîte noire et on ne sait pas quels sont les éléments qui ont permis au logiciel d'arriver à ce résultat.

Il faudra probablement des niveaux forts de preuve d'intérêt et/ou d'efficacité clinique avant de se convaincre de croire un système que l'on ne comprend pas. Compte tenu de l'engouement actuel pour l'IA, gageons que nous serons "bombardés" d'études similaires dans les prochaines années.

3. Prise en charge rythmique de la FA

La cardioversion pharmacologique ou électrique des FA récentes est très souvent utilisée lors du passage aux urgences dans de nombreux pays. L'étude RACE 7 ACWAS a randomisé des patients avec une FA symptomatique de moins de 36 heures en 2 stratégies : soit une cardioversion rapide lors du passage aux urgences, soit une stratégie de cardioversion retardée (*wait-and-see*) dans laquelle la cardioversion était réalisée en cas de persistance de la FA au-delà de 48 heures [11]. Dans le groupe cardioversion retardée, un retour spontané en rythme sinusal était observé chez 69 % des patients. À 4 semaines, 91 % et 94 % des patients du groupe cardioversion retardée et précoce respectivement étaient en rythme sinusal (p de non-infériorité = 0,005) (fig. 1). Il n'y a donc clairement pas de bénéfice à se précipiter pour organiser une cardioversion rapide chez ces patients.

Nous avons eu et commenté en 2018 la présentation des résultats principaux de l'étude CABANA. Le JAMA

a publié 2 articles sur cette étude en mars 2019 [12, 13]. Le résultat principal de CABANA reste : "*Chez les patients avec une fibrillation atriale, la stratégie d'ablation par cathéter, comparée au traitement médical, ne diminue pas significativement le critère de jugement composite primaire (mortalité, AVC invalidant, hémorragie sévère ou arrêt cardiaque)*" [12]. Les auteurs soulignent que ce résultat a pu être influencé par une proportion non négligeable de *cross-over* et montrent également des résultats "sous traitement" qui semblent à première vue en faveur de l'ablation. Il faut cependant aller voir dans les données supplémentaires de l'article pour constater que l'analyse sous traitement favorise le bras ablation en raison d'une inhomogénéité des *cross-over*. En effet, les patients passant dans le groupe ablation avaient un profil moins sévère alors qu'à l'inverse ceux qui sont passés du groupe ablation au groupe traitement médical avaient un profil plus grave [12]. La force des études randomisées réside dans leur rigueur qui impose de retenir la conclusion résultant de l'analyse en intention de traiter.

L'étude CABANA est bien une étude négative pour son critère de jugement principal. *Dura lex sed lex*.

Au-delà des critères durs de jugement, la qualité de vie est un objectif majeur de la prise en charge thérapeutique. Le 2^e article issu de CABANA montre que l'ablation est associée à une plus forte amélioration de la qualité de vie (évaluée par les scores AFEQT et MAFSI) que le traitement médical [13]. Ce résultat est également retrouvé dans l'étude randomisée CAPTAF publiée dans le même numéro du JAMA [14]. Les auteurs de ce travail soulignent cependant que la qualité de vie est un critère subjectif qui peut être influencé par la perception du traitement reçu lorsque les études ne sont pas en double aveugle. L'étude CAPTAF avait comme objectif secondaire l'évaluation de la récurrence de la FA dans les 2 groupes avec – et cela en fait l'originalité – la mise en place de moniteurs cardiaques implantables (Reveal). L'étude montre qu'avec une évaluation par Holter de 24 heures, plus de 80 % des patients n'avaient pas de récurrence documentée de FA (sans différence entre les groupes

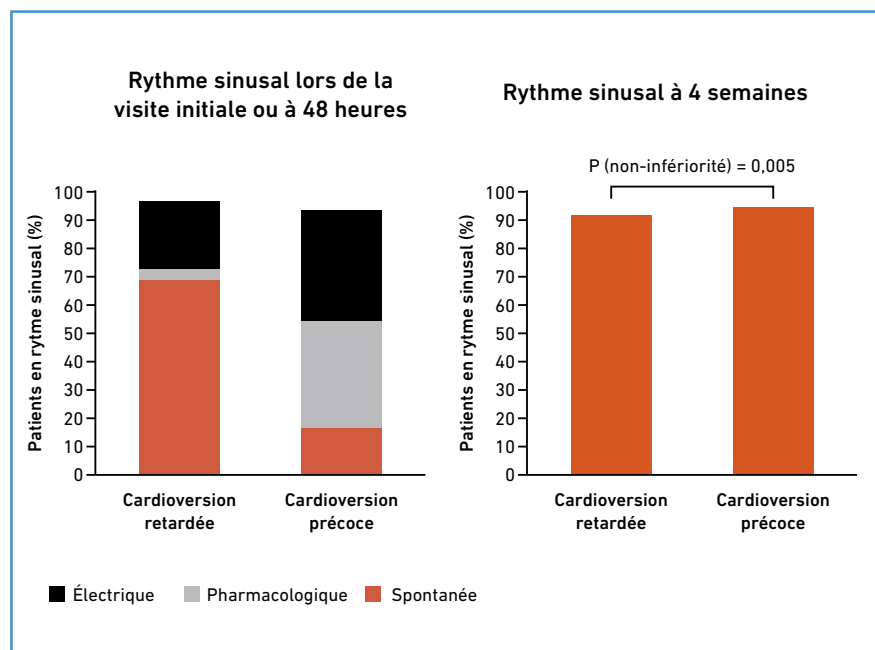


Fig. 1 : Taux de cardioversion à 48 heures et de rythme sinusal à 1 mois. D'après [11].

L'année cardiologique

ablation et traitement médical). En revanche, seulement environ 30 % des patients n'avaient pas de récurrence de FA à 1 an sur le moniteur cardiaque implantable, et cela, sans différence entre les groupes ablation ou traitement médical (fig. 2). L'ablation était cependant associée à une diminution du temps passé en FA (la charge en FA ou *burden* des Anglo-Saxons) [14]. Cette diminution de la charge en FA semble donc pouvoir être associée à une amélioration de la qualité de vie. Il reste à démontrer que cela est suffisant pour avoir un impact positif sur des critères de jugement plus durs.

Il y a quand même des raisons d'espérer. L'étude ATTEST présentée à l'ESC 2019 a évalué l'impact de l'ablation vs le traitement médical sur l'évolution de la FA paroxystique vers la FA permanente. 255 patients (> 60 ans) avec une FA paroxystique (de plus de 2 ans et avec au moins 2 épisodes dans les 6 derniers mois) ont été randomisés. L'ablation était associée à une diminution majeure du risque d'évolution vers la FA persistante (HR = 0,11 vs traitement médical). Ce résultat peut paraître peu ambitieux, mais compte tenu des résultats négatifs de l'étude CABANA sur des critères durs, un retardement de l'évolution de la maladie est un point positif de l'ablation à souligner.

Beaucoup de travail sera encore nécessaire avant de pouvoir valider l'indication de l'ablation de la FA pour autre chose que l'amélioration des symptômes.

Arythmies ventriculaires et mort subite

La survenue de TV polymorphe/FV à la phase subaiguë de l'infarctus du myocarde peut aboutir à un orage rythmique réfractaire nécessitant le recours à l'ablation endocavitaire de sauvetage du Purkinje initiant les arythmies. Sami Viskin *et al.* rapportent leur expérience avec la quinidine sur une série de 43 patients dans cette situation [15].

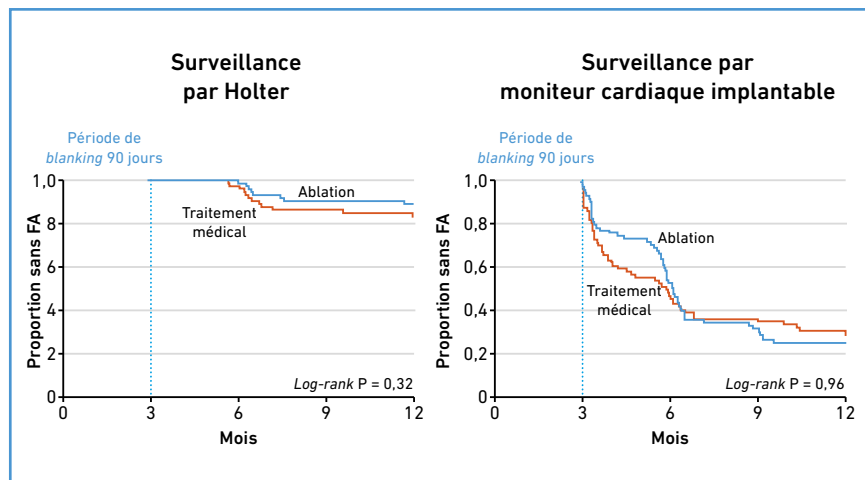


Fig. 2: Efficacité de l'ablation pour le maintien en rythme sinusal par l'ablation ou le traitement médical. Évaluation par Holter de 24 heures (panel de gauche) et par Reveal (panel de droite). D'après [14].

Alors que les antiarythmiques conventionnels (dont l'amiodarone) ne permettaient pas de contrôler l'orage rythmique, la quinidine permettait de contrôler les arythmies ventriculaires dans tous les cas. Après la sortie de l'hôpital, des TV polymorphes récidivaient chez 16 % des patients sortis sans quinidine mais chez aucun de ceux traités par quinidine [15]. L'efficacité de la quinidine était déjà connue dans le syndrome de Brugada, la repolarisation précoce et les ESV polymorphes du Purkinje par mutation du canal sodique (MEPPC). Cette vieille drogue a donc trouvé une nouvelle indication pour le traitement de ces arythmies ventriculaires particulières survenant à la phase subaiguë de l'infarctus du myocarde.

L'ablation non invasive par radiothérapie des TV a été décrite sur quelques cas rétrospectifs en 2018. Cette nouvelle technique a été évaluée prospectivement lors d'une étude de phase I/II chez 19 patients (17 pour TV et 2 pour cardiomyopathie induite par les ESV) [16]. L'ablation par radiothérapie stéréotaxique (25 Gy) a permis de diminuer la charge en arythmie ventriculaire de 75 % chez 89 % des patients et d'améliorer la qualité de vie. Après 90 jours de suivi, 2/19 patients (10,5 %) ont présenté des complications sévères pouvant être

associées au traitement (1 péricardite et 1 majoration de l'insuffisance cardiaque) [16]. Cette nouvelle technique semble donc mériter une poursuite de son évaluation sur un plus grand nombre de patients et avec un suivi plus prolongé.

La dysplasie/cardiomyopathie arythmogène a été d'abord décrite dans le ventricule droit. Cependant, elle peut aussi atteindre le ventricule gauche. Une étude anatomopathologique de 5 205 morts subites autopsiées entre 1994 et 2018 identifie et évalue 202 cas (4 %) de dysplasie/cardiomyopathie arythmogène [17]. 78 % de ces 202 cas étaient asymptomatiques avant la mort subite. Le risque de mort subite était majoré chez les athlètes de compétition (OR = 16,62 ; IC 95 % : 5,39-51,24). Une très forte proportion des dysplasies de ces patients décédés (87 %) était caractérisée par une atteinte histologique du ventricule gauche (surtout en postéro-basal et antéro-latéral) [17]. Cette étude souligne :

- notre incapacité à dépister la dysplasie arythmogène avant la mort subite chez un certain nombre de patients ;
- le danger du sport de compétition dans cette pathologie ;
- l'intérêt de rechercher l'atteinte ventriculaire gauche et de l'intégrer dans la

stratification du risque de mort subite en cas de dysplasie arythmogène.

Une étude autopsique finlandaise s'est, elle, intéressée au rôle de l'infarctus silencieux dans la mort subite [18]. 5 869 autopsies de sujets (78,8 % d'hommes, âge moyen = $69,4 \pm 12,4$ ans) ayant présenté une mort subite ont été évaluées. La pathologie coronaire était la cause de la mort subite dans 74,8 % des cas. Le diagnostic de pathologie coronaire n'était pas connu au moment de la mort subite dans plus des 2/3 (71 %) des cas de mort subite d'origine coronaire. L'autopsie montre que 42,4 % des patients sans antécédent connu de coronaropathie et morts subitement avaient une cicatrice d'infarctus du myocarde (dit silencieux). Certains de ces patients avec une cicatrice d'infarctus silencieux avaient eu un ECG qui était anormal dans 2/3 des cas [18]. La cicatrice d'infarctus passé inaperçu est donc une cause non négligeable de mort subite. Elle peut être suspectée dans la majorité des cas par la présence d'anomalies de l'ECG. Compte tenu de

l'innocuité et du faible coût de l'ECG, il faudrait évaluer l'intérêt de réaliser ce test plus largement après 50 ans afin d'essayer de faire diminuer ces morts subites "imméritées".

L'équipe de Cochin avait démontré, il y a maintenant de nombreuses années, que la coronarographie systématique chez les patients présentant un arrêt cardiaque permettait de retrouver une forte proportion d'occlusion coronaire. Cependant, la nécessité de réaliser systématiquement une coronarographie en l'absence de sus-décalage du segment ST reste discutée. Un *scientific statement* de l'AHA refait le point sur cette question [19]. Les patients en arrêt cardiaque sur un rythme choquable (TV polymorphe ou fibrillation ventriculaire) ont une prévalence très élevée d'atteinte coronaire aiguë, chronique ou aiguë sur chronique. Les patients en arrêt cardiaque sans sus-décalage du segment ST ont autant d'atteinte coronaire que les patients avec un SCA ST- et ceux qui ont un ST+ ou une FV réfractaire au moment de l'arrêt cardiaque ont la même prévalence

de lésions coronaires que les patients coronarographiés pour une STEMI en dehors de l'arrêt cardiaque (**fig. 3**) [19]. Même si des études sont encore en cours, il semble actuellement indispensable de réaliser une coronarographie en cas d'arrêt cardiaque sur rythme choquable. La prise en charge des patients sans rythme choquable reste plus controversée.

■ Pacemakers et défibrillateurs

L'infection de prothèse et l'endocardite sur sonde représentent les complications les plus redoutées après l'implantation de pacemakers ou défibrillateurs. Le risque persiste malgré l'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique à l'implantation et est augmenté par le nombre de sondes endovasculaires implantées et en cas de réintervention. Une poche résorbable diffusant des antibiotiques a été proposée pour limiter le risque infectieux (**fig. 4A**). Cette poche a été testée dans l'étude WRAP-IT [20]. Près de 7 000 patients devant avoir un changement de boîtier, un rajout de sonde

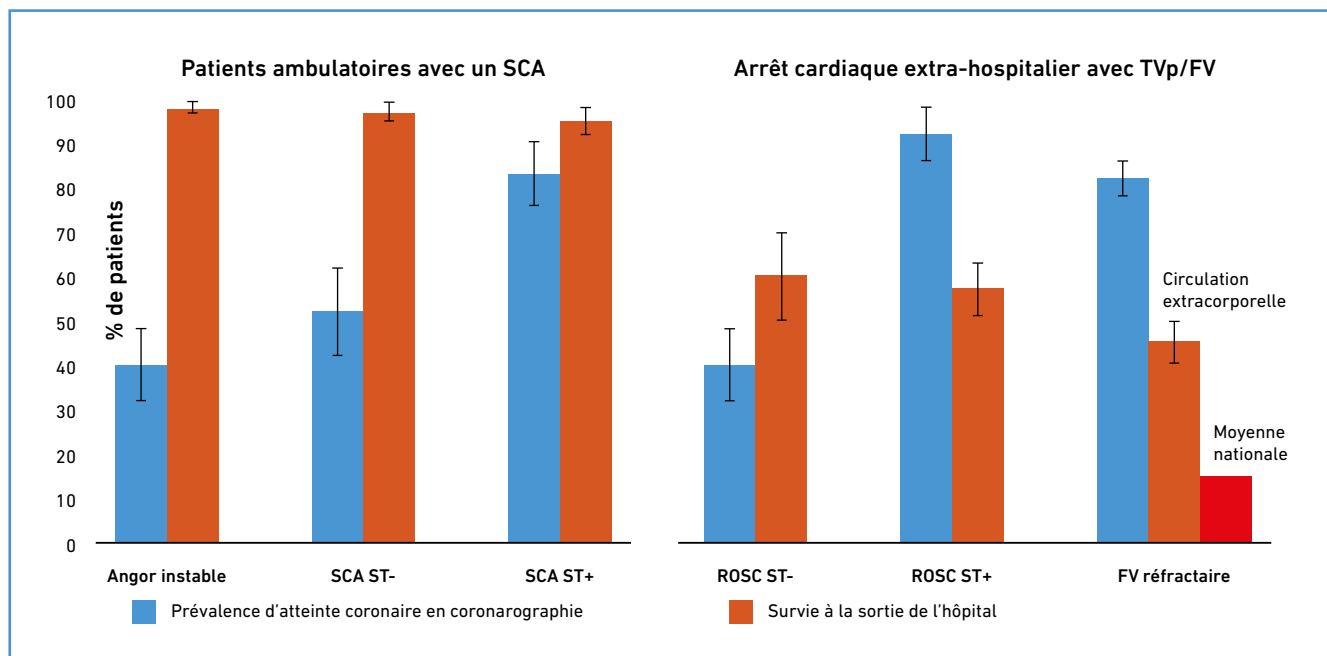


Fig. 3 : Prévalence des lésions coronaires et survie à la sortie de l'hôpital en fonction de la situation clinique. D'après [19].

L'année cardiologique

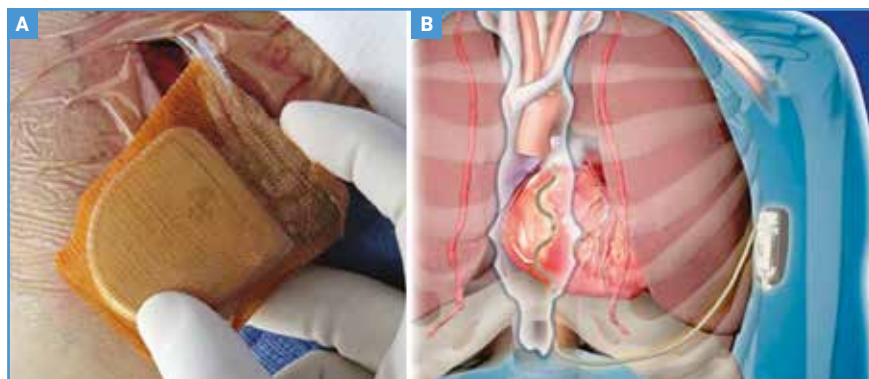


Fig. 4: Panel A: poche résorbable délivrant des antibiotiques; panel B: sonde sous-sternale et boîtier sous-cutané de défibrillation.

ou une primo-implantation pour resynchronisation ont été randomisés 1/1 pour avoir ou pas la poche antibiotique. Le critère de jugement principal était la survenue, dans les 12 mois suivant l'implantation, d'une infection justifiant l'extraction du matériel ou la révision de la loge, l'utilisation d'antibiotique au long cours en raison d'une récurrence d'infection ou d'un décès. Le critère principal était moins souvent atteint dans le groupe poche antibiotique que dans le groupe contrôle (0,7 % vs 1,2 % ; HR = 0,60 ; IC 95 % : 0,36-0,98 ; p = 0,04). Il n'y a pas eu majoration des complications per-procédure dans le groupe interventionnel (6,0 % vs 9,9 % dans le groupe contrôle ; HR = 0,87 ; IC 95 % : 0,72-1,06 ; p de non-infériorité < 0,001) [20]. Ce système réduit donc l'incidence des complications infectieuses sans majoration des complications. Il devrait logiquement être proposé aux patients à plus haut risque infectieux.

Plusieurs études ont suggéré que la stimulation hisienne pourrait constituer une alternative à la resynchronisation par une stimulation ventriculaire gauche quand celle-ci n'est pas réalisable voire même en première intention [21]. L'étude His-SYNC présentée à l'HRS 2019 est une étude pilote randomisée comparant la stimulation hisienne (His-CRT) à la resynchronisation par une stimulation ventriculaire gauche classique (BiV). La His-CRT rédui-

sait la durée de QRS de 167 à 140 ms, p = 0,001, alors que le raccourcissement du QRS n'était pas significatif dans le bras BiV (de 162 à 153 ms ; p = 0,13). Il n'y avait pas de différence significative d'amélioration de la FEVG dans les 2 groupes (9,1 % avec His-CRT vs 5,2 % en BiV ; p = 0,33), des taux de réponse à la resynchronisation en échocardiographie, ni des taux d'hospitalisation ou de mortalité. Cette absence de différence a pu être favorisée par un taux important de *cross-over* (48 % dans le bras His-CRT et 26 % dans le bras BiV) et n'exclut pas forcément un bénéfice de la stimulation hisienne. L'analyse *on treatment* permet de considérer que cela reste une hypothèse à valider par de nouvelles études [22]. Mais le taux de *cross-over* dans le bras His-CRT souligne les limites techniques de cette stratégie avec le matériel actuel.

L'étude MADIT-CHIC, également présentée à l'HRS, a évalué l'impact de la resynchronisation chez les patients avec une cardiomyopathie induite par la chimiothérapie. Il s'agit d'une petite étude incluant 30 patients suivis 6 mois. Cependant, la resynchronisation était associée à une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et des paramètres échocardiographiques. De plus, 41 % des patients amélioraient leur classe NYHA et 83 % n'avaient pas de symptômes d'insuffisance cardiaque décompensée. Ce type de patients a été très peu évalué. L'étude MADIT-CHIC montre qu'il

n'y a pas de raison de ne pas leur proposer une resynchronisation lorsque les critères habituels d'indication sont présents.

Le défibrillateur entièrement sous-cutané avait jusqu'à présent été évalué par des registres incluant une plus faible proportion de patients avec une cardiopathie ou des comorbidités que ce qui est observé chez les patients implantés avec un DAI endovasculaire conventionnel. L'étude UNTOUCHED a évalué le DAI sous-cutané chez des patients avec une FEVG ≤ 35 % implantés en prévention primaire [23]. Le taux de succès d'implantation a été de 99,6 % (1 112/1 116 patients). Parmi les patients qui ont eu un test de défibrillation (82 %), la défibrillation était efficace dans 99,2 % des cas mais 6,5 % des patients nécessitaient un choc > 65 Joules. Le taux de complications à 30 jours était de 4,2 % (essentiellement des problèmes de cicatrisation [45 %] ou de seuil de défibrillation ou d'impédance de choc [19 %]) [23]. Ces résultats sont encourageants. Ils posent cependant la question de la marge de sécurité de défibrillation chez certains patients. On peut également regretter que le DAI sous-cutané ne soit pas comparé au DAI conventionnel dans une étude randomisée.

Les premières implantations humaines du défibrillateur extravasculaire sous-sternal développé par Medtronic ont été présentées à HRS. La sonde de défibrillation est insérée de manière percutanée en sous-sternal et reliée à un boîtier sous cutané sous-axillaire gauche (fig. 4B). 21 patients ont été implantés en Australie et en Nouvelle-Zélande. Le test de défibrillation a été réalisé chez 19 patients et efficace chez 17 (89,5 %). La sonde pouvait stimuler le ventricule chez 95 % des patients. Un patient a eu, après la sortie de l'hôpital, une TV qui a été correctement détectée et réduite. C'est une étude de faisabilité. Il faudra cependant attendre la validation de l'efficacité de ce dispositif ainsi que la comparaison avec les systèmes existants en termes de complications.

■ Conclusion

L'année écoulée a une nouvelle fois été riche d'enseignements en rythmologie. La miniaturisation et les progrès des analyses des ECG par la machine, les nouvelles techniques d'ablation non invasive ou encore les développements techniques en stimulation et défibrillation suscitent beaucoup d'espoirs et ouvrent de nombreux champs de recherche. La validation rigoureuse de ces avancées est indispensable à la fois pour la sécurité de nos patients et la pérennité des systèmes de financement des dépenses de santé. Il est donc indispensable de laisser le temps à l'évaluation avant d'adopter la dernière nouveauté.

BIBLIOGRAPHIE

- TIKKANEN E, GUSTAFSSON S, KNOWLES JW *et al.* Body composition and atrial fibrillation: a Mendelian randomization study. *Eur Heart J*, 2019;40: 1277-1282.
- KIM TH, YANG PS, YU HT *et al.* Effect of hypertension duration and blood pressure level on ischaemic stroke risk in atrial fibrillation: nationwide data covering the entire Korean population. *Eur Heart J*, 2019;40:809-819.
- MAHESHWARI A, NORBY FL, ROETKER NS *et al.* Refining Prediction of Atrial Fibrillation-Related Stroke Using the P₂-CHA₂DS₂-VAsc Score. *Circulation*, 2019;139:180-191.
- HEALEY JS, GLADSTONE DJ, SWAMINATHAN B *et al.* Recurrent Stroke With Rivaroxaban Compared With Aspirin According to Predictors of Atrial Fibrillation: Secondary Analysis of the NAVIGATE ESUS Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*, 2019;76:764-773.
- DIENER HC, SACCO RL, EASTON JD *et al.* RE-SPECT ESUS Steering Committee and Investigators. Dabigatran for Prevention of Stroke after Embolic Stroke of Undetermined Source. *N Engl J Med*, 2019;380:1906-1917.
- KIM D, YANG PS, YU HT *et al.* Risk of dementia in stroke-free patients diagnosed with atrial fibrillation: data from a population-based cohort. *Eur Heart J*, 2019;40:2313-2323.
- STEINHUBL SR, WAALEN J, EDWARDS AM *et al.* Effect of a Home-Based Wearable Continuous ECG Monitoring Patch on Detection of Undiagnosed Atrial Fibrillation: The mSToPS Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2018;320: 146-155.
- JONAS DE, KAHWATI LC, YUN JDY *et al.* Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 2018;320:485-498.
- HANNUN AY, RAJPURKAR P, HAGHPANAHI M *et al.* Cardiologist-level arrhythmia detection and classification in ambulatory electrocardiograms using a deep neural network. *Nat Med*, 2019;25:65-69.
- ATTIA ZI, NOSEWORTHY PA, LOPEZ-JIMENEZ F *et al.* An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm: a retrospective analysis of outcome prediction. *Lancet*, 2019;394:861-867.
- PLUYMAEKERS NAHA, DUDINK EAMP, LUERMANS JGM *et al.* RACE 7 ACWAS Investigators. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*, 2019;380:1499-1508.
- PACKER DL, MARK DB, ROBB RA *et al.* CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2019;321:1261-1274.
- MARK DB, ANSTROM KJ, SHENG S *et al.* CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Medical Therapy on Quality of Life Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2019;321:1275-1285.
- BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C, GIZURARSON S, SCHWIELER J *et al.* Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Medication on Quality of Life in Patients With Atrial Fibrillation: The CAPTAF Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2019;321:1059-1068.
- VISKIN S, CHORIN E, VISKIN D *et al.* Quinidine-Responsive Polymorphic Ventricular Tachycardia in Patients With Coronary Heart Disease. *Circulation*, 2019;139:2304-2314.
- ROBINSON CG, SAMSON PP, MOORE KMS *et al.* Phase I/II Trial of Electrophysiology-Guided Noninvasive Cardiac Radioablation for Ventricular Tachycardia. *Circulation*, 2019; 139:313-321.
- MILES C, FINOCCHIARO G, PAPADAKIS M *et al.* Sudden Death and Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circulation*, 2019; 139:1786-1797.
- VÄHÄTALO JH, HUIKURI HV, HOLMSTRÖM LTA *et al.* Association of Silent Myocardial Infarction and Sudden Cardiac Death. *JAMA Cardiol*, 2019 Jul 10. doi: 10.1001/jamacardio.2019.2210. [Epub ahead of print]
- YANNOPOULOS D, BARTOS JA, AUFDERHEIDE TP *et al.* American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. The Evolving Role of the Cardiac Catheterization Laboratory in the Management of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2019;139:e530-e552.
- TARAKJI KG, MITTAL S, KENNERGREN C *et al.* WRAP-IT Investigators. Antibacterial Envelope to Prevent Cardiac Implantable Device Infection. *N Engl J Med*, 2019;380:1895-1905.
- SHARMA PS, NAPERKOWSKI A, BAUCH TD *et al.* Permanent His Bundle Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Heart Failure and Right Bundle Branch Block. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2018;11:e006613.
- UPADHYAY GA, VIJAYARAMAN P, NAYAK HM *et al.* His-SYNC Investigators. On-treatment comparison between corrective His bundle pacing and biventricular pacing for cardiac resynchronization: A secondary analysis of His-SYNC. *Heart Rhythm*, 2019 May 13. pii: S1547-5271(19)30440-0. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.009. [Epub ahead of print]
- BOERSMA LV, EL-CHAMI MF, BONGIORNI MG *et al.* Understanding Outcomes with the EMBLEM S-ICD in Primary Prevention Patients with Low EF Study (UNTOUCHED): Clinical characteristics and perioperative results. *Heart Rhythm*, 2019;16:1636-1644.

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.