

■ Revues générales

Le patient asymptomatique en rythmologie

RÉSUMÉ : Le patient asymptomatique en rythmologie constitue un groupe très large englobant de véritables troubles rythmiques documentés, mais aussi des anomalies électrocardiographiques à potentiel arythmogène. Les principales arythmies asymptomatiques sont représentées par la fibrillation atriale (FA), les troubles du rythme auriculaire sur dispositifs implantables, les formes incessantes de tachycardies supra-ventriculaires (TPSV), les extrasystoles ventriculaires (ESV) et les tachycardies ventriculaires non soutenues (TVNS). Les anomalies rythmiques asymptomatiques sont principalement le Wolff Parkinson White (WPW) et les canalopathies. Ces dernières sont déjà codifiées et constituent un sujet à part. Des messages clés sont à retenir concernant les formes asymptomatiques, car leur prise en charge diagnostique et thérapeutique diffère largement des formes symptomatiques. L'apparition de nombreux systèmes d'enregistrement ces dernières années a augmenté l'attention sur ces troubles rythmiques asymptomatiques.



A. DA COSTA, K. BENALI

Université Jean Monnet et Service de cardiologie,
Hôpital Nord CHU, SAINT-ÉTIENNE.

Il existe de nombreux facteurs explicatifs de l'absence de symptômes au cours de certains troubles rythmiques incluant principalement le type et l'origine du trouble. Évidemment, le caractère soutenu ou non soutenu et la fréquence cardiaque (FC) au cours du trouble, la pression artérielle du patient et la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche (VG) systolique ou diastolique vont intervenir sur l'absence de symptômes. La fréquence cardiaque semble, bien sûr, au premier plan, tout comme la fonction VG et les comorbidités associées [1]. Les médicaments ralentisseurs jouent un rôle limitant des effets de la FC et vont influencer le ressenti du patient. Enfin, le système nerveux autonome, la variation du seuil de sensibilité et l'état psychologique du patient restent des facteurs déterminants quant à la perception de signes fonctionnels.

■ Extrasystoles auriculaires et salves non soutenues

La littérature concernant les extrasystoles auriculaires (ESA) ou les formes

répétitives d'ESA n'est pas claire. Si, par le passé, elles étaient considérées comme bénignes, tout a évolué au cours de ces dernières années, avec la démonstration de leur impact sur la survenue de tachycardie atriale ou de FA [1, 2]. Binici a étudié les risques associés avec la présence d'ESA en nombre ($>30/h$) ou de formes non soutenues (ESA >20) (14,6 % de la population) sur une cohorte de patients (Copenhagen Holter Study, $n = 678$). Sur un suivi de 6,3 ans, après ajustement des autres facteurs de risque (FDR), les patients avec ESA avaient un risque $\times 2,5$ de développer de la FA et un risque d'AVC $\times 2,8$ [2]. Dans la même cohorte, les auteurs ont montré à long terme (14,5 ans) un risque d'AVC $\times 2$ [1]. Plus récemment, Guichard JB au travers d'une revue de la littérature a confirmé que les ESA avaient un impact non seulement sur le risque d'AVC, mais aussi sur la morbi-mortalité [$\times 1,5$] par le biais de la survenue de FA, mais aussi l'association entre ces ESA et une cardiomyopathie atriale sous-jacente [3]. Les ESA seraient un marqueur de cardiomyopathie atriale [2]. Si les connaissances se sont améliorées concernant les

Revue générale

Consensus
Patients avec ESA (> 500/24 h) sont à considérer à haut risque de FA. La recherche par monitoring de la FA est à évaluer régulièrement
La prise en charge des FDR doit être intensifiée notamment concernant l'HTA et la perte de poids ainsi que la recherche d'apnée du sommeil. Une recherche de cardiopathie notamment atriale est préconisée dans certains cas.
De brefs épisodes ne justifient pas la prise des anticoagulants, mais une attention particulière sur le suivi des patients avec ESA (> 500 /24 h ou des salves > 20 PACs) doit être initiée à la recherche au cours du temps de la FA
En l'absence de FA il n'y a pas d'indication d'anticoagulation

Tableau I: Consensus 2020 sur les ESA.

ESA et les troubles du rythme auriculaire non soutenu, la place des thérapeutiques notamment médicamenteuses reste floue en l'absence de FA ou de cardiopathie atriale [1]. Les anticoagulants ne sont pas recommandés dans la population tout venant (bénéfice/risque non évalué), mais la surveillance est de mise à la recherche de survenue de FA ou de dilatation de l'oreillette gauche synonyme de cardiomyopathie atriale [1, 3]. Le principal problème est de définir la valeur seuil à partir de laquelle les risques augmentent, 2 chiffres apparaissent dans la littérature, > 500/jour ou 1 500/jour (risque de développer une FA estimé à 40 % à long terme) [1]. Les principales recommandations sur la prise en charge des ESA sont résumées dans le **tableau I**.

FA asymptomatique

Si l'on se réfère aux sociétés savantes, la FA est définie par un tracé ECG d'au moins 30 secondes, mais différentes méthodes en permettent la détection, ECG, holter, holter longue durée, moniteurs implantables, objets connectés ou encore dispositifs implantables (PM, DAI) [1]. La probabilité de découvrir une FA asymptomatique est, bien sûr, liée au profil du patient (âge, sexe masculin, comorbidités, score CHA2DS2VASC, type de monitoring, longueur du suivi...). Le dépistage opportuniste de la FA fait partie des recommandations de sociétés savantes depuis 2020 chez les patients de plus de 65 ans, alors qu'un ECG systématique est requis pour les patients de plus de 75 ans et les patients à plus haut risque

d'AVC (Score CHA2DS2VASC) [4]. Le pronostic de la FA asymptomatique semblait au moins identique à celui de la FA symptomatique si l'on se réfère à la littérature (**tableau II**) [1]. Ces données de 2020 ont été challengées par les données plus récentes concernant le bénéfice/risque attendu des anticoagulants oraux directs (AOD) chez les patients avec dépistage systématique de la FA, notamment dans les études LOOP et STROKESTOP [5, 6]. Dans l'étude LOOP, par exemple, le bénéfice des AOD a été testé chez des patients âgés avec au moins 1 FDR dépisté avec une FA > 6 min qui ont été comparés avec la prise en charge standard. Les auteurs n'ont pas trouvé de bénéfice des AOD sur le risque d'AVC ischémique ou d'embolies vasculaires [5]. En comparaison, l'étude STROKE STOP a tenté de dépister par un ECG deux fois par jour pendant 14 jours de la FA chez des patients de plus de 75 ans et montrait un faible bénéfice des AOD sur un critère composite AVC (ischémique et hémorragique), risque hémorragique, embolies systémiques et mortalité [6]. Les deux études ne confirment pas de bénéfice sur les critères AVC ischémique et embolies vasculaires soulevant le problème de la charge en FA puisque dans l'étude LOOP 31,8 % ont eu de la FA, mais avec un seuil bas de durée [6 min], alors que dans STROKESTOP, seulement 3 % de la population avait de la FA en cas de

Études	AFFIRM 2005	RACE 2014	Omsted County 2011	Belgrade AFib 2013	UK-CPRD 2014	EORP-AF 2015	ORBIT AF 2016	Fushimi AF 2017
Cohorte (n)	4 060	522	4 618	1 100	30 260	3 119	10 087	3 749
FA Asymptomatique	12 %	30 %	25%	13,3 %	18,4 %	39,7 %	38,2 %	52,6 %
Suivi (années)	3,5	2,3		9,9	≤ 3	1	1,8	3
AVC		6% vs 7 %	Pas de différence	HR = 2,1	19,4 % vs 8,4 %	23,8 vs 29,7 %	HR = 1,13	HR = 1,28
Mortalité	1,07	5% vs 8 %	Pas de différence	Pas de différence	40,1 % vs 20,9 %	9,4% vs 4,2%	HR = 1	HR = 1,71
Insuffisance cardiaque		0% vs 6 %	Pas de différence	Pas de différence				HR = 0,96
Saignements majeurs		4% vs 4 %			7,7 % vs 4 %		HR = 1,21	HR = 1,18

Tableau II: Pronostic des patients avec FA symptomatiques dans les "post-hoc" analyses des études randomisées et des études observationnelles [1].

dépistage intermittent par un ECG [5, 6]. Le risque de développer une FA symptomatique après une FA dépistée asymptomatique est estimé à long terme à respectivement 25 % à cinq ans et 50 % à dix ans [7, 8]. La charge en FA apparaît comme un élément déterminant sur le bénéfice des anticoagulants au même titre que le score de CHA2DS2VASC, mais il faudrait prendre aussi en ligne de compte l'existence d'une cardiomyopathie atriale [4]. Peu d'études incluent ce critère dans la prise en charge et l'analyse. Pour illustrer l'importance de la cardiopathie atriale, des auteurs ont analysé chez des patients avec CHA2DS2VASC à 1 le risque d'AVC avec ou sans une dilatation de l'oreillette gauche (OG) [9]. Ils ont montré clairement que chez les patients "naïfs" d'anticoagulants avec CHA2DS2VASC à 1, le risque d'AVC était de 1 % lorsque l'OG était non dilatée *versus* 2 % en cas de dilatation OG modérée [diamètre 40 mm] vs 3,4 % en cas de dilatation importante OG [diamètre > 45 mm] [9]. Cette stratification du risque avec la dilatation de l'OG vient compenser également la faible spécificité du score de CHA2DS2VASC dont la valeur prédictive positive est insuffisante [bonne valeur prédictive négative seulement].

Épisodes subcliniques d'arythmies supraventriculaires enregistrés sur les dispositifs implantables ou AHREs (atrial high-rate episodes)

Le dépistage des AHREs sur les PM et les DAI sont initialement, le plus souvent, asymptomatiques ou paucisymptomatiques même si l'évolution vers les formes symptomatiques de FA n'est pas négligeable. Ces événements sont parfois des artefacts ou des faux positifs [10 à 17 % des cas], mais il existe aussi des faux négatifs liés aux algorithmes utilisés avec des définitions d'enregistrement qui varient suivant les constructeurs (par exemple dans l'étude ASSERT, les

AHREs étaient définis lorsque la fréquence atriale était > 180 b.p.min pendant au moins 5 min) [10].

Tous les constructeurs n'ont pas des électrogrammes endocavitaires fiables et les discordances sont d'autant plus élevées que les épisodes sont courts, le risque de faux positifs diminue à 1-2 % pour les épisodes de plus de 24 h [1]. Si l'on se réfère à la dernière méta-analyse sur le sujet des AHREs dépistés par les dispositifs implantables, il a été montré qu'ils sont associés à un risque de survenue de FA clinique avec un HR à 5,66; alors que le risque d'AVC dans ses populations est significativement élevé avec un HR à 2,41 [11]. De manière plus intéressante, le risque d'AVC est clairement corrélé à la durée des événements avec un surrisque significatif pour les événements cardio-emboliques lorsque les AHREs durent plus de 24 heures [10].

Le bénéfice des anticoagulants dans cette population avec AHREs est très controversé et les résultats des dernières études soulignent que le bénéfice/risque des AOD n'est pas favorable si l'on ne tient pas compte de la durée des événements. Par exemple l'étude NOAH-AFNET 6 montre que dans une population avec des médianes d'AHREs de 2,8 h malgré un CHA2DS2VASC score moyen à 3, le risque embolique est diminué de 35 %, mais avec un risque hémorragique x 2,1 d'où une mortalité dans l'étude de 1,8 [12].

L'étude ARTESIA publiée en 2024 va dans le même sens avec un risque hémorragique majoré chez des patients avec AHREs de moins de 24 h et de plus de 6 min soulevant également le poids de la charge en FA chez des patients asymptomatiques [13]. La synthèse est donnée par les registres notamment de suivi de télésurveillance (Carelink) qui montre une corrélation entre le risque d'AVC et la durée des AHREs de plus de 24 h dès que le score de CHA2DS2VASC est ≥ 2 (risque de 1,52 %). Pour les AHREs de moindre durée le bénéfice attendu de l'anticoagulation est toujours

présent si le score de CHA2DS2VASC est ≥ 3 (risque de 1,28 % à 2,2 %). Dans l'absolu il faudrait aussi y intégrer la taille de l'OG qui sera aussi un critère décisionnel dans l'anticoagulation comme vu précédemment lorsque le score de CHA2DS2VASC est ≥ 1 .

Wolff Parkinson White Asymptomatique [WPW]

La prévalence du WPW sur un ECG varie de 0,1 à 0,3 % avec un risque de mort subite (MS) estimé à 3-4 % chez les patients symptomatiques, contre 0,1 à 0,6 % pour les porteurs de WPW asymptomatiques, mais 50 % des patients qui feront une MS, celle-ci sera le premier symptôme [1]. Par conséquent les recommandations n'ont pas évolué depuis vingt ans, avec une stratification du risque fondée sur l'holter ECG et le test d'effort, un WPW intermittent ou disparaissant brutalement sur le test d'effort sont considérés à faible risque de MS [1].

Les patients à haut risque ont été déterminés sur la base d'une méta-analyse et d'une étude réalisée par Paponne *et al.* [1, 14]. Dans sa méta-analyse, Obeyesekere a évalué vingt études incluant un total de 1869 patients. Il rapporte dix cas de MS sur 11 722 patients/année de suivi [1]. Dans cette analyse, 7 études ont été réalisées en Italie et 9 MS provenaient de ces études. Le risque global était estimé à 1,25 pour 1 000 personnes-année, avec les enfants qui étaient à plus haut risque (1,93 vs 0,86 pour 1 000 personnes-année, $P = 0,07$). Les auteurs soulignent la faible incidence de la MS, mais aussi l'intérêt de l'exploration électrophysiologique chez les patients asymptomatiques. Paponne a rapporté son expérience de 2 169 patients avec ablation de WPW symptomatiques et asymptomatiques comparée à 1 001 patients qui n'avait pas eu d'ablation.

Chez les 1 001 pts sans ablation, une FV est survenue dans 1,5 % des cas (13/15 étaient des enfants avec un âge médian

Revue générale

POINTS FORTS

- Le dépistage opportuniste de la FA fait partie des recommandations de sociétés savantes depuis 2020 chez les patients de plus de 65 ans, alors qu'un ECG systématique est requis pour les patients de plus de 75 ans et les patients à plus haut risque d'AVC selon le score CHA2DS2VASc [4].
- Les arythmies supra-ventriculaires enregistrées sur les dispositifs implantables ou AHREs (*atrial high-rate episodes*) n'ont pas la même valeur pronostique que la FA (tachycardies atriales; flutter; FA; ≈ 20 % faux positifs). La charge en "AHRES" significativement associée au risque d'AVC apparaît pour une durée > 24 h.
- En cas de WPW asymptomatique, le risque de mort subite est estimé entre 0,1 à 0,6 %.
- Plusieurs critères pronostiques défavorables sont à rechercher en cas d'ESV asymptomatiques comme la charge des ESV (> 10 %/24 h), le caractère polymorphe, la présence de doublets, de triplets, de TVNS ou l'accentuation à l'effort et surtout l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ou d'une canalopathie héréditaire.

de 11 ans) et le risqué de MS était associé à une période réfractaire courte ou à un déclenchement de tachycardie réciproque déclenchant une FA [14]. Les critères établis et considérés à haut risque de MS dans cette population sont décrits dans le **tableau III** et sont dans les recommandations des sociétés savantes. Évidemment, les patients sportifs de haut niveau ou pratiquant des sports à forte intensité sont à part et doivent bénéficier d'une évaluation électrophysiologique en première intention avec un geste d'ablation qui sera à considérer dans tous les cas en fonction de la localisation de la voie accessoire. Le seul "bémol" pour une ablation de plus en plus systématique chez les WPW asymptomatiques sont les voies acces-

soires proches des voies de conduction où le bénéfice risque sera à considérer au cas par cas [1].

Les extrasystoles ventriculaires [ESV] ou PVCs asymptomatiques

Il s'agit généralement d'ESV dépistées par un ECG ou un holter en l'absence de symptômes. Les ESV fréquentes surviennent soit sur un cœur sain et il s'agit généralement de l'entité ESV idiopathique infundibulaires [1]. Il peut s'agir d'ESV d'une autre origine et qui peuvent constituer un marqueur diagnostic de cardiomyopathies (ischémiques, dilatée ou hypertrophique ou autres) [1]. Il

peut s'agir aussi d'ESV liées à des activités déclenchées comme dans certaines canalopathies comme le QT long. Les ESV sur cardiomyopathies ou sur canalopathies représentent des marqueurs pronostics nécessitant un avis spécialisé rythmologique.

En général, plusieurs critères défavorables sont à rechercher lors de la découverte d'ESV comme la charge des ESV sur 24 h, leur caractère monomorphe ou polymorphe, la présence ou non de doublets, de triplets, de TVNS ou encore leur accentuation à l'effort (**tableau III**). Le nombre d'ESV a été retenu comme critère de risque notamment chez l'athlète, ainsi un nombre > 2000 ESV/jour est associé à un risque de découverte ou de survenue d'une étiologie sous-jacente de l'ordre de 30 % [1]. La morphologie des ESV est le facteur principal d'orientation étiologique.

La morphologie la plus connue et la plus rencontrée est celle des ESV d'origine infundibulaire avec un aspect de type retard gauche axe vertical avec transition tardive V3 à V4 [1]. Elles surviennent sur cœur sain et sont liées à des mécanismes focaux (activités déclenchées). Les formes de type retard droit ont une origine gauche comme la chambre de chasse aortique, le trigone aorto-mitral ou les cups aortiques voir la base du cœur (LV summit) [1, 15]. L'imagerie joue un rôle important en éliminant une maladie structurale sous-jacente principalement l'écho cœur et l'IRM cardiaque pour la recherche d'une dysplasie de ventricule droit (DAVD) ou d'une sarcoïdose voire une séquelle de myocardite. D'autres formes d'ESV fréquemment rencontrées ont des localisations sur l'anneau mitral ou tricuspide, mais avec cette fois un aspect d'axe supérieur.

Moins fréquemment, les ESV ont des origines au niveau des voies de conduction (His Purkinje) ou sur les muscles papillaires voire sur la bandelette modératrice [1, 15]. L'impact potentiel des ESV notamment infundibulaires bénignes

Jeune âge
Période réfractaire effective de la voie accessoire < 240 ms (> 250 bpm)
Induction de tachycardie réentrante atrio-ventriculaire
Voies accessoire multiples

Tableau III : Critères considérés à haut risque pour un WPW.

asymptomatiques reste controversé. Quelques éléments ressortent dans la littérature comme potentiellement à risque de développer une cardiomyopathie comme la charge en ESV (> 10-15 % ESV par 24 h), la largeur des ESV ou quand une activité atriale rétrograde est présente ou lorsque les ESV sont épicaudiques (**tableau IV**). Les formes asymptomatiques avec charge > 10-20 % du temps nécessitent une évaluation systé-

matique de la FE VG et un avis spécialisé rythmologique (ablation ou non).

■ Les TVNS asymptomatiques

La prévalence des TVNS dans la littérature est de 0,7 % dans la population, mais atteint 10 % chez les patients âgés *a priori* non connus pour une cardiomyopathie. La prévalence est, en revanche,

très élevée chez les patients en présence d'une myocardiopathie notamment ischémique (30 à 80 % des patients) [15]. Les TVNS asymptomatiques sont généralement lentes (FC < 150 bpm), l'objectif étant d'éliminer dans cette situation la présence d'une cardiopathie principalement une coronaropathie [15]. La stratégie en lien avec des TVNS asymptomatique est décrite dans le **tableau V**. Les prises en charge thérapeutiques sont complexes et dépendantes de la cardiopathie sous-jacente et de la FEVG [15].

En présence d'une cardiopathie, une stratégie de prise en charge du risque de MS est à mettre en place, ainsi qu'un traitement médicamenteux ciblé, voire une discussion de DAI prophylactique. Le cas le plus clair est représenté par les cardiopathies ischémiques avec FE > 35 % et ≤ 40 % en présence de TVNS qui justifie d'une exploration électrophysiologique avec stimulation ventriculaire programmée. En cas de déclenchement d'une TV soutenue, les sociétés savantes recommandent la mise en place d'un DAI prophylactique [1, 15].

Facteurs pronostics en cas d'ESV
Myocardiopathie ischémique ou présence d'une canalopathie
> 2 000 ESV/24H
ESV complexes (doublets, triplets, et TVNS)
ESV polymorphes
Augmentation des ERSV à l'effort
Morphologie différente des ESV infundibulaires
ESV à couplage court (R sur T)
ESV très larges (plus fréquemment associées à une cardiomyopathie)

Tableau IV : Critères mauvais pronostics nécessitant des investigations complémentaires à la recherche d'une maladie structurale sous-jacente ou d'une maladie électrique (canalopathies).

Approche de 1 ^{re} intention	
Histoire clinique	ATCD CV; TVNS à l'effort
Histoire familiale	Mort subite; canalopathies; hérédité coronarienne; cardiomyopathies
Médicaments	Drogues allongeant le QT; bloqueurs des canaux sodiques (anti-arythmiques)
ECG	Séquelles d'infarctus; durée QRS; QT court ou QT long; ondes epsilon; aspect de Brugada; syndrome de repolarisation précoce; T inversées
Holter ECG	ESV diurnes ou nocturnes; fréquence et durée des épisodes
Données biologiques	Électrolytes; fonction rénale et thyroïdienne; BNP
Test d'effort	Recherche de signes ischémiques; TVNS d'effort; QT à l'effort
Approche de 2 ^e intention	
Coronarographie	Si forte suspicion
IRM cardiaque	Suspicion de DAVD, myocardiopathie hypertrophique, sarcoïdose; etc.
Exploration électrophysiologique avec stimulation ventriculaire	FE ≤ 40%
Tests pharmacologiques (Ajmaline; Flécaïne)	Brugada syndrome
Tests génétiques	Recherche d'une canalopathie familiale: forte suspicion ECG ou ATCD familial

Tableau V : Évaluation des patients avec TVNS asymptomatiques.

Revue générale

Les bradycardies asymptomatiques

Elles incluent les dysfonctions sinuales et les BAVs asymptomatiques de découverte fortuite. Le plus difficile est de prouver le caractère asymptomatique de la bradycardie, car l'installation progressive peut masquer certains symptômes. Un holter ECG sur 24-48 h va communiquer des informations complémentaires et permettra de référencer le problème dans le temps en évaluant la fréquence cardiaque moyenne, le nombre de pauses, la longueur des pauses, leur caractère diurne ou nocturne, le type de bloc AV ou sino-auriculaire [1,3].

Un élément étiologique essentiel en cas de bradycardie nocturne est la recherche systématique d'un syndrome des apnées du sommeil. Dans la littérature les séries montrent que les épisodes de bradycardie sinusale avec pauses ou les BAV nocturnes sont présents dans 20 % des cas en cas d'apnées sévères (index d'apnée-hypopnée > 60/H) et dans 7 % des cas dans des groupes non sélectionnés d'apnée. Dans 80 à 90 % des cas, le traitement des apnées corrige le trouble. Les pauses sinuales notamment nocturnes de 2 à 3 s sont très fréquentes notamment chez le sujet jeune et/ou sportif. Seules les pauses diurnes de plus de 5 s asymptomatiques sont à prendre en ligne de compte dans les recommandations [1].

Pour les BAV il est très important de différencier les blocs nodaux des blocs infra-hisiens. Plusieurs éléments sémiologiques ECG permettent de différencier un Mobitz 1 d'un Mobitz 2 : pas de modification du PR avant et après l'onde P bloquée en faveur d'un Mobitz 2. D'autres éléments sont à prendre en ligne de compte comme la FC moyenne ; la longueur des pauses diurnes ou nocturnes et surtout la largeur des QRS.

Lorsque les QRS sont larges, il est très important surtout en présence d'un bloc gauche de considérer l'hypothèse d'un bloc infra hisien mais une exploration

électrophysiologique est le plus souvent nécessaire. Il faut se souvenir que les BAV infra hisien sont tachycardie dépendante à l'inverse des blocs nodaux qui sont bradycardie dépendante. Il y a un consensus en cas de BAV du troisième degré en faveur de la mise en place d'un pacemaker quelque soit la localisation du bloc, sauf pour les BAV congénitaux ou les BAV 3 nodaux du sujet jeune asymptomatique.

Conclusion

Le patient asymptomatique en rythmologie suscite de plus en plus l'intérêt scientifique et la prise en charge s'est très largement modifiée au cours de ces dernières années. La FA asymptomatique est au premier plan des formes asymptomatiques et de nouvelles données montrent que le score CHA2DS2-Vasc a des limites très importantes dans ce contexte. La charge de la FA et la présence d'une cardiopathie atriale sont à considérer dans ce contexte. Les autres situations rythmologiques asymptomatiques sont actualisées, mais moins sujettes à controverses.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNARD DO, MAIRESS GH, BORIANI G *et al.* Management of asymptomatic arrhythmias. *Europace J*, 2019;21:844-845.
2. BINICI Z, INTZILAKIS T, NIELSEN OW *et al.* Excessive supraventricular ectopic activity and increased risk of atrial fibrillation and stroke. *Circulation*, 2010;121:1904-1911.
3. GUICHARD JB, GUASCH E, ROCHE F *et al.* Premature atrial contractions: A predictor of atrial fibrillation and a relevant marker of atrial cardiomyopathy. *Front physiol*, 2022;13:1-9.
4. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for cardio-thoracic surgery [EACTS]. *European Heart Journal*, 2021; 42:373-498.
5. SVENDSEN JH, DIEDERICHSEN SA, HOJBERG S *et al.* Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke [The LOOP study]: A randomized controlled trial. *Lancet*, 2021; 398:1507-1516.
6. SVENNERBERG E, FRIBERG L, FRYKMAN V *et al.* Clinical outcomes in systematic screening for atrial fibrillation [STROKESTOP]: A multicenter, parallel group, unmasked, randomised controlled trial. *Lancet*, 2021;398:1498-1506.
7. POTPARA TS, POLOVINA MM, MARINKOVIC JM *et al.* A comparison of clinical characteristics and long-term prognosis in asymptomatic and symptomatic patients with first-diagnosed atrial fibrillation: the Belgrade atrial fibrillation study. *Int J Cardiol*, 2013;168:4744-4749.
8. ENGDAL J, HOLMEN A, ROSENQVIST M *et al.* A prospective 5-year followup after population-based systematic screening for atrial fibrillation. *Europace*, 2018; 2:306-311.
9. CHO MS, MIN SC, KEE-JOON C *et al.* Relation of left atrial enlargement to subsequent thromboembolic events in nonvalvular atrial fibrillation patients with low to borderline embolic risk. *Am J Cardiol*, 2021;15:67-73.
10. HEALEY JS, CONNOLLY SJ, GOLD MR *et al.* Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*, 2012;366: 120-129.
11. RAJIV M, THARANI P, ADRIAN DE *et al.* Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2018;39: 1407-1415.
12. KIRCHHOFF P, TOENNIS T, GOETTE A *et al.* Anticoagulation with edoxaban in patients with atrial high-rate episodes. *New Engl J Med*, 2023;389:1167-1179.
13. HEALEY JS, LOPEZ RD, GRANGER CB *et al.* for the ARTESIA investigators apixaban for stroke prevention in subclinical atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2024;390:107-117.
14. PAPPONE C, VICEDOMINI G, MANGUSO F *et al.* Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation*, 2012;125: 661-668.
15. ZEPPEFELD K, TFEIT-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. *European heart J*, 2022;43:3997-4126.

Les auteurs ont déclaré ne pas voir de lien d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.