

réalités

n° 392

CARDIOLOGIQUES

Pourquoi le TAVI est-il le traitement de référence de la sténose aortique en 2024 ?

Le patient asymptomatique en rythmologie

Intelligence artificielle : l'avenir de l'imagerie cardiaque ?

Fibrillation atriale : quand ablater et comment prédire les chances de succès ?



COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure, Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier, Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana, Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz, Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau, Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner, Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi, Pr P. Lesbre, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna, Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg, Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel, Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys, Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw, Pr P. Touboul, Pr P. E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont, Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin, Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris, Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé, Pr. H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi, Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot, Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd, Pr P. Guéret, Pr R.J. Guillausseau, Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. lung, Pr Y. Juillièrre, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisançe, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brebillia-Perrot, Dr J. Chapman, Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher, Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert, Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont, Dr J.M. Foult, Dr D. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoure, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziand, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau,
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. : 01 47 00 67 14
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Ph. Legrain, A. Oudry

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 2^e trimestre 2024

Sommaire

Juin 2024

n° 392



REVUES GÉNÉRALES

3 Pourquoi le TAVI est-il le traitement de référence de la sténose aortique en 2024 ?

J. Boyer

9 Le patient asymptomatique en rythmologie

A. Da Costa, K. Benali

15 Intelligence artificielle : l'avenir de l'imagerie cardiaque ?

T. Pezel

24 Fibrillation atriale : quand ablater et comment prédire les chances de succès ?

É. Deschamps, S. Venier

Un bulletin d'abonnement est en page 8.
Image de couverture :

©Lightspring/shutterstock.com

Revue générale

Pourquoi le TAVI est-il le traitement de référence de la sténose aortique en 2024 ?

RÉSUMÉ : Le TAVI est une alternative sûre et efficace à la chirurgie dans la prise en charge de la sténose aortique. Une littérature riche a conduit à une extension de ses indications à des patients à bas risque chirurgical qui sont reprises dans les recommandations européennes et américaines. La simplification de la procédure permet une plus grande accessibilité à la technique pour les patients répondant de fait à un besoin grandissant. Des limites persistent et doivent être prises en compte lors des discussions de chaque dossier en Heart Team pour individualiser la prise en charge de chaque patient. Avec l'extension des indications à des patients avec des espérances de vie plus longues, un des enjeux majeurs du TAVI sera la réalisation du TAVI-in-TAVI en cas de dégénérescence de la première prothèse.



J. BOYER
CCA service Pr Cuisset, CHU Timone, MARSEILLE.

La sténose aortique est la valvulopathie la plus fréquente dans la population occidentale. La sténose dégénérative en est la cause principale en Europe. Son incidence augmente avec l'âge [1]. Avec le vieillissement de la population, une augmentation du nombre de cas est attendue.

Le diagnostic de la sténose aortique repose sur une évaluation fondée sur l'échographie transthoracique (ETT) afin d'en établir le mécanisme (valve aortique bi ou tricommisurale), la sévérité et le retentissement sur les cavités cardiaques. Cet examen doit également s'attacher à rechercher d'autres valvulopathies associées, ainsi qu'une éventuelle aortopathie (non rare dans le cadre de la bicuspidie aortique). Dans les cas litigieux, une échographie transœsophagienne (ETO), une ETT de stress dans les cas de sténose aortique bas-débit/bas-gradient avec FEVG < 50 % et/ou un score calcique valvulaire aortique pourront permettre de préciser la sévérité de la valvulopathie [1].

Historiquement, le traitement de référence de la sténose aortique était la chirurgie de remplacement valvulaire. Néanmoins, cette stratégie de prise en charge comporte des risques rendant les patients les plus fragiles inéligibles. Une prise en charge moins invasive, percutanée, se devait donc d'émerger. C'est en 2002 que l'équipe de cardiologie du CHU de Rouen, dirigée par le Pr Alain Cribier, a réalisé la première implantation d'une valve aortique percutanée, procédure dénommée TAVI. Il s'agissait alors d'un patient jugé inopérable présentant un choc cardiogénique en lien avec une sténose aortique serrée. Les résultats cliniques et hémodynamiques étaient satisfaisants [2] conduisant à développer la technique pour la proposer au plus grand nombre.

Le développement du TAVI

Les premières études portaient sur des patients inopérables. L'étude PARTNER 1B [3], publiée en 2010, comparait

Revue générale

l'implant "balloon-expandable" tation d'une valve "balloon-expandable" au traitement médical chez des patients jugés non opérables. Celle-ci a montré une supériorité du TAVI en ce qui concerne la mortalité toutes causes et les hospitalisations.

1. PARTNER 1A

Chez les patients à haut risque, il est apparu dans l'étude PARTNER 1A [4] que le TAVI avec une valve "balloon-expandable" était équivalent à la chirurgie conventionnelle concernant la mortalité à un an avec une diminution significative des événements indésirables.

2. US CoreValve High Risk

L'étude US CoreValve High Risk [5] a montré que chez des patients à haut risque chirurgical, le TAVI avec une valve auto-expandable était associé à un plus haut taux de survie à un an que la chirurgie.

3. PARTNER 2 et SURTAVI

Devant des résultats positifs chez les patients à haut risque chirurgical, d'autres études ont été menées chez les patients avec un risque opératoire jugé intermédiaire. Ainsi, les études PARTNER 2 [6] (valve "balloon-expandable") et SURTAVI [7] (valve auto-expandable), publiées respectivement en 2016 et 2017, ont montré que le TAVI était non inférieur à la chirurgie en termes de survie à deux ans. D'autre part, les résultats hémodynamiques étaient comparables à deux ans.

4. PARTNER 3 et Evolut Low Risk

Après ces études portant sur les patients à risque intermédiaire, les essais PARTNER 3 [8] (valve "balloon-expandable") et Evolut Low Risk [9] (valve auto-expandable), publiés en 2019, ont montré la non-infériorité du TAVI en ce qui concerne la mortalité à un et deux ans comparativement à la chirurgie chez les patients à bas risque chirurgical.

Cette succession d'études conduisant à la réalisation du TAVI chez des patients avec un risque chirurgical moins élevé a conduit à proposer une place non négligeable à ce dernier dans les plus récentes recommandations.

Ainsi l'ESC [1] propose actuellement en classe IA le TAVI en première intention chez les patients âgés de plus de 75 ans porteurs d'une sténose aortique sévère, la décision devant toujours être prise par la Heart Team (fig. 1). L'AHA [10], quant à elle, recommande le TAVI en première intention en classe IA chez les patients âgés de plus de 80 ans porteurs d'une sténose aortique sévère, symptomatique ou non. Chez les patients âgés de moins de

65 ans, la chirurgie reste la stratégie de référence et entre 65 et 80 ans le choix sera fait par la Heart Team en prenant en considération les caractéristiques anatomiques rendant réalisable un TAVI par voie transfémorale (classe IA).

L'extension des indications à des patients plus jeunes et à plus bas risque chirurgical a conduit à se poser la question de la durabilité des valves implantées pour un TAVI, en comparaison des bioprothèses chirurgicales. Une récente revue de la littérature parue en 2023 [11] analysant les données des essais randomisés et des études observationnelles conclut à l'absence de surrisque de dysfonction de prothèse à cinq-dix ans dans la population

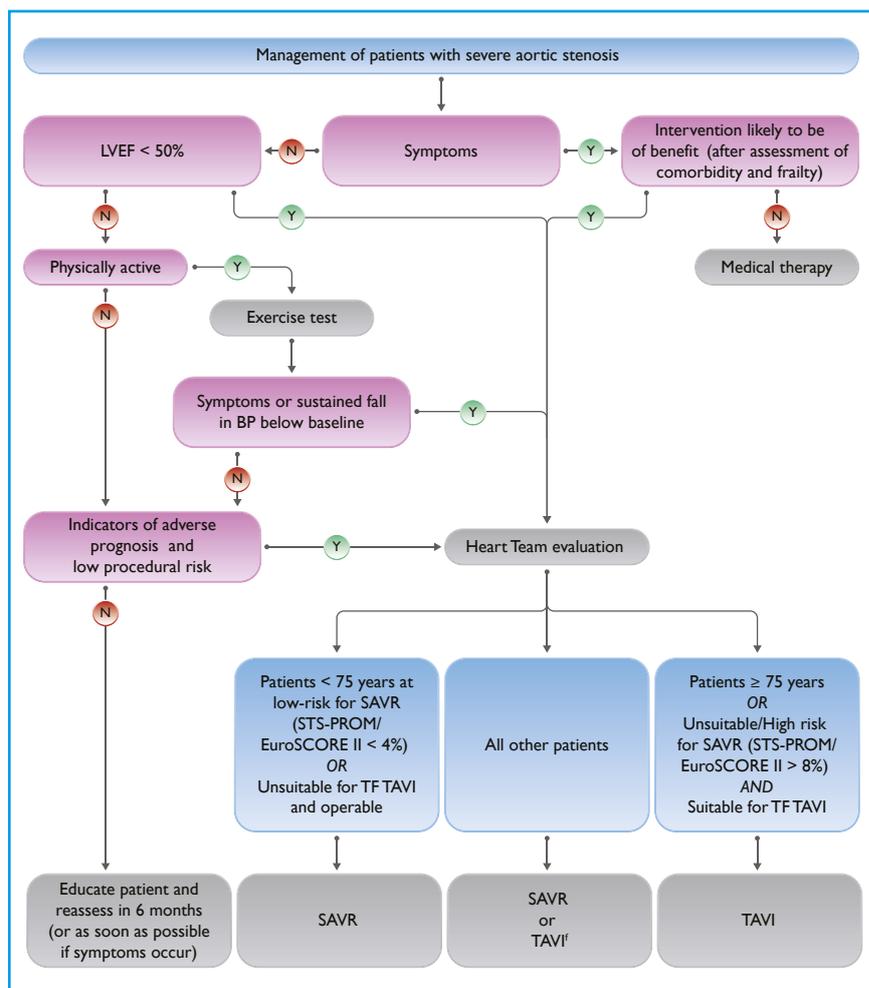


Fig. 1 : Issue des recommandations ESC 2021 sur la prise en charge de la sténose aortique [1].

de patients implantés d'un TAVI en comparaison des bioprothèses chirurgicales. De plus, la publication récente des données de PARTNER 3 à cinq ans montre une bonne durabilité des prothèses "balloon-expandable" ainsi qu'un taux d'événements cliniques comparable aux prothèses chirurgicales [12]. Des résultats similaires à quatre ans ont été rapportés lors du TCT 2023 pour une valve auto-expandable, mais non encore publiés.

En ce qui concerne les complications, dans l'étude PARTNER 3 [8], le TAVI avec une valve "balloon-expandable" était associé à un risque équivalent d'implantation de pacemaker, de complications vasculaires en comparaison de la chirurgie?; le taux d'AVC à 30 jours et les saignements majeurs étaient significativement plus bas dans le groupe TAVI. Il n'était pas noté de différence sur le taux de fuites paraprothétiques modérées et sévères et les gradients postintervention. Dans l'étude Evolut Low Risk [9], le TAVI avec une valve auto-expandable était associé à un risque comparable d'AVC et de complications vasculaires majeures à celui de la chirurgie?; en revanche, on notait une plus grande fréquence d'implantation de pacemakers. Dans cette étude, on notait, dans le groupe TAVI, une plus grande incidence des fuites paraprothétiques modérées et sévères et une moindre incidence de mismatch sévère. Dans l'ensemble des études, les durées de séjour étaient systématiquement plus courtes chez les patients bénéficiant d'un TAVI.

Cette littérature riche démontrant l'efficacité et la sécurité du TAVI à court, moyen et long termes, ainsi que les recommandations des sociétés savantes conduisent aujourd'hui à proposer le TAVI à un plus grand nombre de patients avec un risque opératoire de plus en plus faible. Cela se constate par l'augmentation du nombre de TAVI pratiqué chaque année en France (fig. 2). Le TAVI occupe une place de premier ordre dans la prise en charge de la sténose aortique.

■ Le déroulement de la procédure

Au fil du temps, la réalisation du TAVI s'est considérablement simplifiée avec l'accroissement de l'expérience des opérateurs et les progrès techniques dans le matériel utilisé.

À l'heure actuelle, la grande majorité des TAVI se déroule par voie transfémorale sous anesthésie locorégionale. En cas de non-accessibilité de celle-ci, des voies alternatives sont possibles comme les voies transcarotidienne ou sous-clavière. La voie transapicale initialement utilisée comme dans les études PARTNER 1 [3,4] ou US CoreValve High Risk [5] ne représente qu'une infime partie des patients réduisant de fait le risque procédural inhérent à cette voie d'abord. Le guidage de l'abord fémoral par l'échographie, désormais largement répandu, réduit également le risque de complications vasculaires [13].

L'implantation des valves de TAVI plus hautes ainsi que l'utilisation de l'incidence de travail dite "cusp-overlap" ont réduit l'incidence des troubles conductifs de haut degré nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque [14]. De plus, les conduites à tenir vis-à-vis des troubles conductifs postTAVI ont été formalisées dans les recommandations de l'ESC portant sur la stimulation cardiaque de 2021 conduisant à une harmonisation des pratiques dans ce domaine. D'autre part, le recours à la pré et postdilatation systématique a été abandonné, faisant une large place au direct TAVI comme suggéré dans la littérature et notamment une analyse du registre France TAVI [15].

Le parcours du patient a également été optimisé au fil du temps avec de plus en plus de centres qui raccourcissent les durées de séjour pour les cas les plus simples avec une sortie le lendemain de la procédure en l'absence de complication.

La simplification du TAVI pour permettre une plus grande disponibilité de la technique pour le plus grand nombre passe également par la simplification du bilan préinterventionnel. En effet, le bilan comporte systématiquement une exploration coronaire la plupart du temps réalisée par coronarographie. Plusieurs études [16], dont deux méta-analyses [17, 18] ont montré que les performances du coroscanner dans la population des patients pré-TAVI étaient comparables à celles de la coronarographie. Ce dépistage non invasif de la maladie coronaire est à même de limiter les risques encourus par le patient lors d'une procédure invasive, les coûts liés à la procédure et de limiter la durée d'hospitalisation pour les bilans préinterventionnels.

La simplification de la procédure et dans une moindre mesure du bilan préinterventionnel permet également l'expansion du TAVI de nos jours. Le nombre de TAVI a augmenté de façon importante ces dernières années aux dépens de la chirurgie conventionnelle.

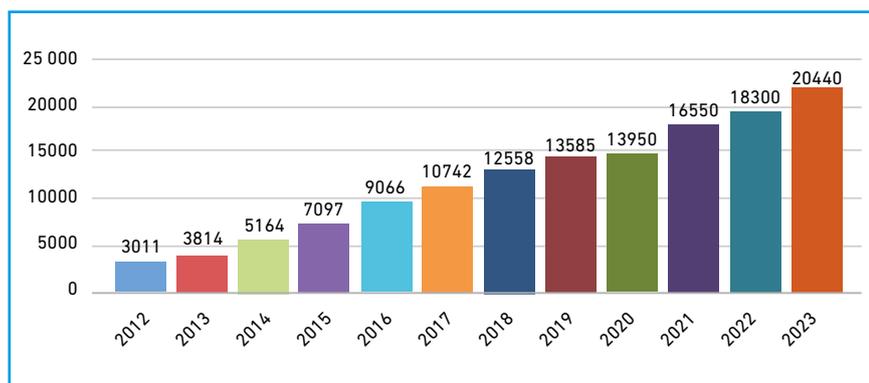


Fig. 2 : Évolution du nombre de TAVI pratiqués en France (données issues du registre France TAVI).

Revue générale

POINTS FORTS

- Le TAVI a vu ses indications étendues aux patients à plus bas risque chirurgical grâce à des études successives de bonne qualité méthodologique.
- Chaque type de prothèses (“balloon-expandable” et auto-expansible) présente des avantages et inconvénients à prendre en compte lors de la planification de la procédure.
- Au fil du temps, la procédure s’est considérablement simplifiée permettant de faciliter son accessibilité.
- L’avenir du TAVI réside dans la prise en charge percutanée des dégénérescences des prothèses TAVI, dont la durabilité semble similaire aux prothèses chirurgicales, qui seront de plus en plus fréquentes du fait de l’implantation à des patients avec une espérance de vie plus longue.

■ Les limites actuelles du TAVI

Malgré une nette expansion du nombre de TAVI réalisé et la sécurité démontrée de la procédure, celle-ci présente tout de même quelques limites.

Une des problématiques actuelles reste les troubles conductifs post-TAVI. Leur incidence reste non négligeable avec une incidence d’implantation de stimulateur cardiaque définitif allant de 3,4 à 25 % [19]. Les recommandations européennes récentes [19] ont, en partie, formalisé la conduite à tenir. La prévention et l’anticipation de cette complication restent un enjeu important pour l’avenir.

La place du TAVI dans le traitement de la sténose aortique sur valve aortique bicuspidie reste à définir. Les particularités anatomiques de ces patients (anneau aortique plus large, valve et anneau aortiques plus calcifiés, aortopathie associée) peuvent limiter l’accès à la technique. Les études comparant le TAVI et la chirurgie conventionnelle dans cette population restent observationnelles. La plus importante d’entre elles [20] ne montrait pas de différence en termes de mortalité, mais un plus haut taux d’implantation de pacemakers. Une analyse

du registre américain STS-TVT [21] portant sur plus de 80 000 patients comparant la réalisation du TAVI chez les patients porteurs d’une bicuspidie aortique en comparaison des TAVI sur valve aortique tricommisurale n’avait pas montré de différence sur la mortalité à un an, les fuites para-prothétique modérées et sévères et les performances hémodynamiques de la prothèse, mais un surrisque d’AVC à 30 jours et plus de complications nécessitant une conversion chirurgicale. Les données actuelles ne reposant que sur des études observationnelles, le risque de biais reste important et l’interprétation des résultats doit rester prudente. Des essais randomisés sont nécessaires dans cette population particulière.

La question de la durabilité à long terme des prothèses TAVI est partiellement résolue comme abordé précédemment. D’autres études sont en cours pour suivre les prothèses TAVI à plus long terme (10 ans et au-delà). La dégénérescence des prothèses valvulaires aortiques percutanées est une problématique d’avenir au vu de l’extension des indications du TAVI aux patients à plus bas risque avec, de fait, une espérance de vie plus longue. Le nombre de ces procédures de TAVI-in-TAVI va nécessairement s’accroître et fera

l’objet d’une attention toute particulière en ce qui concerne la prévention des complications qui leur sont inhérentes avec notamment le risque d’occlusion coronaire. Le long terme doit se penser dès la première procédure afin d’anticiper la TAVI-in-TAVI en cas de dégénérescence.

Le TAVI est aujourd’hui un traitement de référence de la sténose aortique de par son efficacité et sa sûreté bien démontrées. Certaines limites persistent, mais les améliorations constantes dans ce domaine en font une technique du présent et d’avenir qui élargit considérablement l’arsenal thérapeutique en complément de la chirurgie conventionnelle dans la sténose aortique.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAHANIAN A, VEYERSDORF F, PRAZ F *et al*. 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2022;43:561-632.
2. CRIBIER A, ELTCHANINOFF H, BASH A *et al*. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*, 2002;106:3006-3008.
3. LEON MB, SMITH CR, MACK MJ *et al*. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *The New England Journal of Medicine*, 2010;363:1597-1607.
4. SMITH CR, SVENSSON LG, MAKAR RR *et al*. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *The New England Journal of Medicine*, 2011;364:2187-2198.
5. ADAMS DH, POPMA JJ, REARDON MJ *et al*. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *The New England Journal of Medicine*, 2014;370:1790-1798.
6. LEON MB, SMITH CR, MACK MJ *et al*. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *The New England Journal of Medicine*, 2016;374:1609-1620.



La prévention cardiovasculaire, *ça peut-être simple !*

Retrouvez les cas cliniques de lipidologie

4, 11, 18, 25 juin 2024

sur le site www.realites-cardiologiques.com



I Revues générales

7. REARDON MJ, VAN MIEGHEM NM, POPMA JJ *et al.* Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *The New England Journal of Medicine*, 2017;376:1321-1331.
8. MACK MJ, LEON MB, THOURANI VH *et al.* Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *The New England Journal of Medicine*, 2019;380:1695-1705.
9. POPMA JJ, DEEB GM, YAKUBOV SJ *et al.* Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. *The New England Journal of Medicine*, 2019;380:1706-1715.
10. OTTO CM, NISHIMURA RA, BONOW RO *et al.* 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*, 2021;143:e72-e227. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/cir.0000000000000923>
11. MONTARELLO NJ, WILLEMEN Y, TIRADO-CONTE G *et al.* Transcatheter aortic valve durability: A contemporary clinical review. *Front Cardiovasc Med*, 2023;10:1195397.
12. MACK MJ, LEON MB, THOURANI VH *et al.* Transcatheter aortic-valve replacement in low-risk patients at five years. *THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE*, 2023;389:1949-1960.
13. VINCENT F, SPILLEMAEKER H, KYHENG M *et al.* Ultrasound guidance to reduce vascular and bleeding complications of percutaneous transfemoral transcatheter aortic valve replacement: A propensity score-matched comparison. *JAHA*, 2020;9:e014916.
14. WIENEMANN H, MAIER O, BEYER M *et al.* Cusp overlap *versus* standard three-cusp technique for self-expanding evolut transcatheter aortic valves. *Eurointervention*, 2023;19:e176-87.
15. DEHARO P, JAUSSAUD N, GRISOLI D *et al.* Impact of direct transcatheter aortic valve replacement without balloon aortic valvuloplasty on procedural and clinical outcomes: insights from the France tavi registry. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2018;11:1956-1965.
16. BOYER J, BARTOLI A, DEHARO P *et al.* Feasibility of non-invasive coronary artery disease screening with coronary CT angiography before transcatheter aortic valve implantation. *Journal of Clinical Medicine*, 2023;12:2285.
17. VAN DEN BOOGERT TPW, VENDRIK J, CLAESSEN BEPM *et al.* CTCA for detection of significant coronary artery disease in routine tavi work-up: A systematic review and meta-analysis. *Neth Heart J*, 2018;26:591-599.
18. GATTI M, GALLONE G, POGGI V *et al.* Diagnostic accuracy of coronary computed tomography angiography for the evaluation of obstructive coronary artery disease in patients referred for transcatheter aortic valve implantation: A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*, 2022; disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/s00330-022-08603-y>
19. GLIKSON M, NIELSEN JC, KRONBORG MB *et al.* 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, 2021; 42:3427-3520.
20. ELBADAWI A, SAAD M, ELGENDY IY *et al.* Temporal trends and outcomes of transcatheter *versus* surgical aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2019;12:1811-1822.
21. MAKAR RR, YOON SH, LEON MB *et al.* Association between transcatheter aortic valve replacement for bicuspid *vs* tricuspid aortic stenosis and mortality or stroke. *JAMA*, 2019;321:2193.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de lien d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Revue générale

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 x 2,5 de développer de la FA et un risque d'AVC x 2,8 [2]. Dans la même cohorte, les auteurs ont montré à long terme (14,5 ans) un risque d'AVC x par 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 [x 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 de 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 supra-ventriculaires 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 structurelle 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 épiscopar-diques (**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 cardiopathie 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 structurelle 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 ischémique; 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 sinusales 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 sinusales 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 hissien mais une exploration

électrophysiologique est le plus souvent nécessaire. Il faut se souvenir que les BAV infra hissiens 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. ENGDALH 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. KIRCHHOF 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. ZEPPELFELD 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. *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.

Revue générale

Intelligence artificielle : l'avenir de l'imagerie cardiaque ?

RÉSUMÉ : L'imagerie cardiaque, souvent considérée comme l'un des domaines les plus exigeants de la radiologie, a connu une évolution technologique rapide visant à répondre aux besoins cliniques et thérapeutiques essentiels. Cependant, alors que de plus en plus d'examen d'imagerie cardiaque sont prescrits quotidiennement, les outils d'imagerie traditionnels montrent souvent leurs limites en termes de valeur clinique et pronostique. Ces limitations sont dues à divers facteurs, tels que la variabilité intra et inter-observateur des interprétations, la qualité d'image parfois insatisfaisante, la durée des examens, la fatigue des opérateurs...

En parallèle, l'intelligence artificielle [IA], en particulier les algorithmes d'apprentissage profond [*deep learning*], est devenue incontournable pour simplifier et accélérer l'imagerie cardiaque [1]. Elle se rend désormais utile à toutes les étapes du parcours du patient, que ce soit pour le triage des patients, l'acquisition des images, l'interprétation des examens, ou même pour atteindre l'objectif ultime en médecine : la prédiction de risque personnalisée (fig. 1).



T. PEZEL

Service de cardiologie et de radiologie, CHU Lariboisière, AP-HP, PARIS.

Une acquisition des images assistée par intelligence artificielle

L'acquisition des images est une étape clé, puisqu'en découle **la qualité des images**, donc potentiellement la qualité du diagnostic, mais aussi **l'adoption de la technique** d'imagerie pour la rendre accessible au plus grand nombre.

L'échocardiographie est la plus utilisée des méthodes d'imagerie cardiaque, mais son utilisation repose sur l'expertise d'un cardiologue formé pendant au moins deux ans à cette pratique. Si l'IA s'est rapidement imposée dans les échographes pour fournir des mesures automatisées (volumes, fraction d'éjection...), elle a conquis plus récemment le côté acquisition. Non pour remplacer les cardiologues formés, mais plutôt pour étendre l'utilisation de l'échocardiographie dans des contextes de manque de personnel formé, par exemple dans

les services d'urgences. C'est dans cette optique qu'a été menée une étude durant laquelle huit infirmières sans expérience préalable en échocardiographie ont utilisé un guidage par intelligence artificielle pour effectuer des échographies de 10 vues standards sur 30 patients chacune (pour un total de 240 patients sélectionnés pour couvrir une large fourchette d'IMC et de pathologies cardiaques) [3]. Un logiciel leur proposait un guidage automatisé qui s'adaptait en fonction de la vue acquise en temps réel (fig. 2). Cinq échocardiographistes experts ont ensuite examiné les images en aveugle et ont estimé qu'elles présentaient une qualité diagnostique de 98,8 % pour la taille et la fonction du ventricule gauche, de 92,5 % pour la taille du ventricule droit et de 98,8 % pour la détection d'un épanchement péricardique. Des résultats prometteurs qui doivent être confirmés sur plus de patients et notamment des patients en services de soins intensifs ou des urgences.

Revue générale

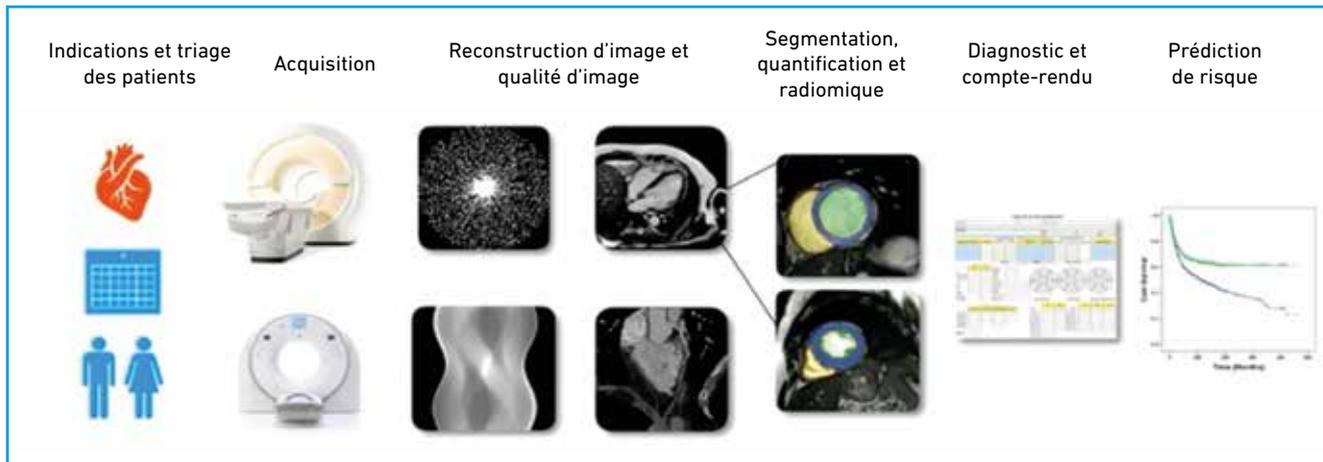


Fig. 1 : Comment l'intelligence artificielle impacte chaque étape de l'imagerie cardiaque (adapté de Tim Leiner *et al.* [2]).

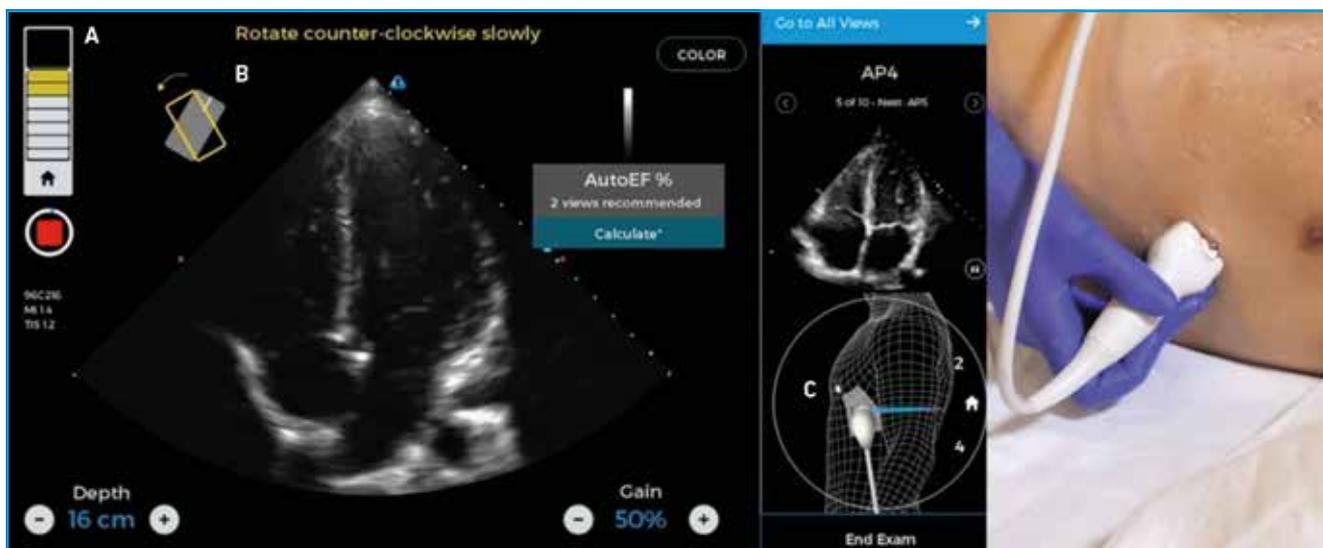


Fig. 2 : Échocardiographie transthoracique guidée par IA pour permettre à une personne sans expérience d'acquérir les 10 vues standards permettant d'évaluer les volumes et fonctions des ventricules gauche et droit, ainsi que la présence d'un épanchement péricardique. Une jauge indique la qualité de la vue en cours (A) et des indications sont adressées en temps réel au praticien pour qu'il corrige la vue (B et C). Les vues correctes sont automatiquement identifiées et sauvegardées pour servir à des quantifications également automatisées (adapté de Narang *et al.*, *JAMA Cardiology*, 2021 [3]).

Ce concept d'acquisition d'image assistée par IA a déjà fait ses preuves en IRM cardiaque avec un placement des coupes automatisé (fig. 3).

Au-delà d'une aide pour l'opérateur, l'IA se développe aussi pour **améliorer la qualité des images**, par exemple en apprenant aux algorithmes à transformer des images basses résolutions en images haute résolution. Une autre application est **la réduction du niveau de**

dose de rayons X du scanner cardiaque et du PET scan pour réduire le risque de lésions causées par les radiations [4]. En effet, si on se concentre uniquement sur la réduction de la dose de radiation en négligeant la qualité de l'image, la précision du diagnostic serait affectée. L'IA permet de réduire la dose de radiation en apprenant à partir d'images de scanner acquises à dose normale pour éliminer le bruit des images à faible dose tout en préservant les détails de l'image [5].

L'interprétation des images accélérée par l'intelligence artificielle

Le monde de l'imagerie fait face aujourd'hui à un écart toujours plus important entre le nombre d'examen réalisés et le nombre de médecins disponibles pour les interpréter. On se rend vite compte que l'IA, en facilitant les acquisitions, risque d'aggraver encore cette situation en facilitant la partie

Réalités Cardiologiques
vous invite à la webconférence
interactive sur le thème

Que retenir de l'ESC 2024 ?

Mardi 24 septembre 2024
de 20 h 45 à 22 h 00



Modérateur : Dr François DIEVART, Dunkerque

- Que retenir des dernières recommandations à l'ESC ?
- Que retenir des actualités en lipidologie à l'ESC ?
- Que retenir des actualités en HTA à l'ESC ?



<https://www.esc.realites-cardiologiques.com>

Pendant toute la durée de la webconférence, vous pourrez poser **EN DIRECT** des questions aux experts.

Inscription obligatoire – Webconférence réservée aux professionnels de santé.

I Revues générales



Fig. 3 : Positionnement automatique par IA des plans de coupes en IRM cardiaque, fondé sur une identification automatique de repères anatomiques du ventricule gauche (A : racine aortique en rouge et oreillette gauche en jaune) permettant le positionnement automatique de trois coupes longs axes (B) qui peuvent à tout moment être modifiées par l'opérateur (C).

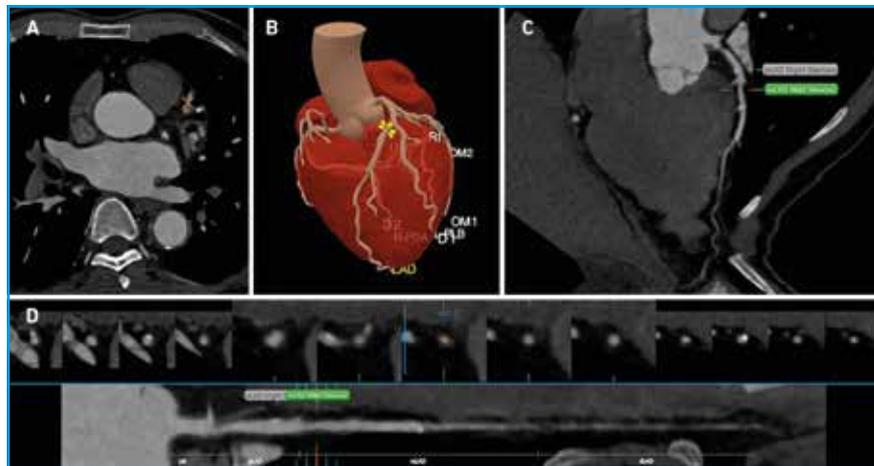


Fig. 4 : Analyse automatisée par IA d'un coroscanner avec une identification précise des artères coronaires (A), une segmentation des artères (B), une identification des plaques coronaires, et la quantification de la sévérité des sténoses (C, D) (adapté de [8]).

acquisition des examens d'imagerie cardiaque. Heureusement, toute une partie des développements actuels en IA se focalise justement sur **l'automatisation des mesures** avec des algorithmes de *deep learning* entraînés sur des milliers d'images annotées par des médecins.

Assistée par des algorithmes d'IA, l'analyse des sténoses coronaires sur un coroscanner peut ainsi passer de manière impressionnante d'une durée de 25 min à 5 s en moyenne, avec une excellente corrélation avec des experts (**fig. 4**) [6]. Dans cette même étude, il a été montré que le diamètre de sténose et le volume total de plaques coronaires mesurés par IA permettent de prédire le risque de survenue d'un infarctus du myocarde dans une grande cohorte de patients avec angor stable de l'essai SCOT-HEART [7]. Ainsi, l'IA permet non seulement de faciliter le travail d'analyse du praticien dans son quotidien, mais elle offre également un accès à des marqueurs d'imagerie qu'il ne serait pas concevable de mesurer manuellement en routine, car trop chronophages.

Au-delà de l'accélération de l'interprétation, les algorithmes d'IA vont nous permettre de tendre vers beaucoup plus de **standardisation**, c'est-à-dire des mesures qui dépendront beaucoup moins du praticien et de son expérience, etc. Un exemple très parlant est la mesure de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche sur laquelle repose le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique (CMH). La CMH est cliniquement définie par une épaisseur de paroi télédiastolique d'au moins 15 mm dans un ou plusieurs segments du ventricule gauche en l'absence de conditions de charge anormales, avec un seuil plus bas dans les cas de maladies familiales. Or, cette mesure est sujette à de la variabilité intra et inter-observateurs comme le démontre une étude confrontant les mesures de neuf experts par rapport à un algorithme d'IA entraîné sur plus de 1900 patients inclus sur 13 centres de trois pays différents (**fig. 5**) [9]. Sur

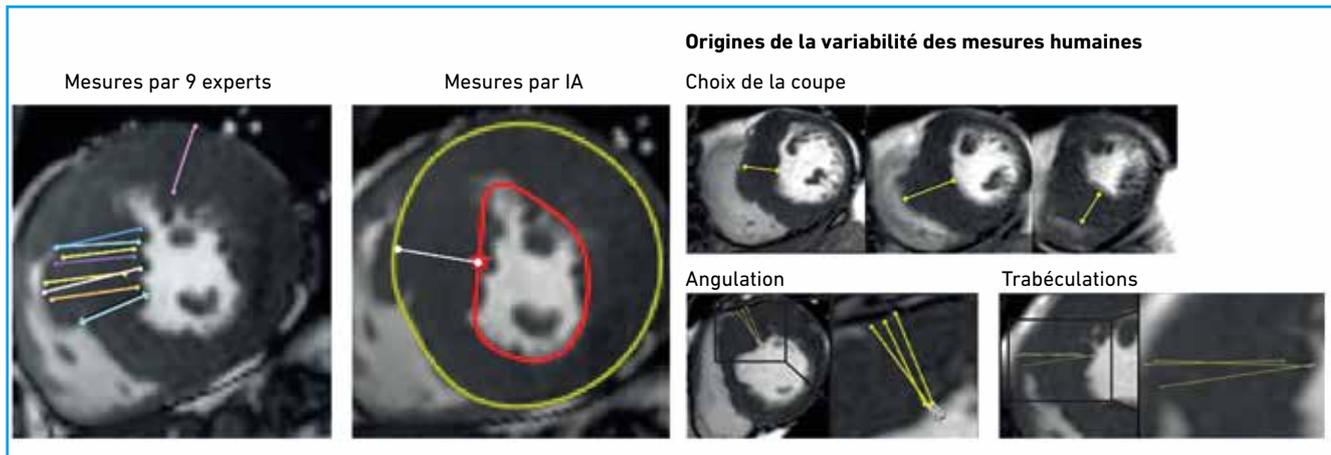


Fig. 5 : Mesure automatisée par IA de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche pour le diagnostic de CMH : comparaison entre la mesure de neuf experts et d'un algorithme d'IA entraîné sur les images ciné de plus de 1 900 patients sur 13 centres (adapté d'Augusto *et al.* [9]).

60 patients avec CMH ayant eu deux IRM chacun, la performance de l'IA était supérieure à celle des experts avec une meilleure précision [0,7 mm vs. 1,1-3,7 mm, $p < 0,0001$] avec beaucoup moins de variabilités entre les mesures faites à partir des deux IRM. L'algorithme d'IA a réussi à diagnostiquer la CMH chez 64 % des patients en se basant sur le seuil de 15 mm, ce qui se situe en plein milieu de la large fourchette de 45 à 83 % de diagnostics rapportés parmi les experts. Par ailleurs, jusqu'à un patient sur cinq aurait eu un diagnostic différent entre les deux IRM lorsqu'il était évalué par des experts (contre un sur douze avec l'IA), mettant en évidence d'importantes incohérences dans l'analyse de routine, avec des implications importantes pour la prise en charge du patient.

Diagnostic assisté par intelligence artificielle

L'imagerie cardiaque génère une multitude de données lors de chaque examen, et cette quantité est susceptible d'augmenter avec l'avènement des mesures automatisées par l'IA. Il est évidemment difficile pour les cliniciens d'assimiler pleinement de tels ensembles de données volumineux et complexes. Ainsi, seule une fraction des informations potentiellement utiles est réellement utilisée

pour les interprétations diagnostiques et la prise de décision clinique. L'IA s'avère alors précieuse pour examiner l'ensemble des données disponibles et fournir une estimation de la probabilité qu'un patient soit atteint d'une maladie donnée.

Plusieurs études se sont par exemple intéressées à la **détection de l'amylose cardiaque** fondée sur des algorithmes d'intelligence artificielle. En effet, l'amylose cardiaque était auparavant considérée comme rare, mais des rapports récents suggèrent qu'elle est, en réalité, largement sous-diagnostiquée. Avec l'apparition de nouvelles thérapies, l'importance d'identifier les patients atteints d'amylose a, dans le même temps, considérablement augmenté. Cependant, le diagnostic est rendu difficile par des manifestations cliniques souvent compatibles avec le vieillissement, réparties sur plusieurs organes et tissus (donc disciplines médicales), et des caractéristiques ECG et échocardiographiques qui ne sont pas très spécifiques à l'amylose et donc souvent manquantes.

Une première étude fondée sur l'IRM cardiaque a montré qu'un algorithme d'IA pouvait détecter une amylose cardiaque avec d'excellentes performances (aire sous la courbe ROC de 98,2 % et une sensibilité de 95 %) en se fondant sur une identification automatique des

signes habituellement utilisée par les cliniciens imageurs (volume et masse du ventricule gauche, aspect du rehaussement tardif, présence d'épanchements pleuraux et épicaudiques...) [10]. Une deuxième étude notable est celle de Goto *et al.* qui ont proposé une détection de l'amylose cardiaque à partir, cette fois-ci, d'un ECG et d'une échocardiographie standard, qui sont accessibles à plus grande échelle et peu coûteux dans une approche de dépistage [11]. Du fait de la faible prévalence de la maladie dans la population générale, le but d'une telle approche est de limiter le nombre de faux positifs. Dans cette étude, l'utilisation de l'intelligence artificielle a permis d'atteindre une sensibilité de 67 % et une valeur prédictive positive de 77 %, à partir uniquement de données très largement disponibles (ECG et échocardiographie sans post-traitement complexe).

Ces études nous font entrevoir un futur de l'imagerie cardiaque où l'intelligence artificielle ne proposera plus seulement des mesures automatisées, mais également des probabilités de diagnostic fondées sur une compilation de milliers de ces mesures. On peut imaginer l'intérêt notamment dans les cas difficiles de diagnostic différentiel, comme la différenciation en échocardiographie d'une péricardite constrictive d'une cardiomyopathie restrictive [12].

I Revues générales

Imagerie cardiaque et intelligence artificielle pour stratifier le risque des patients

Les nouveaux marqueurs d'imagerie rendus accessibles à plus grande échelle et de manière standardisée par l'intelligence artificielle ont le potentiel de nous aider à mieux stratifier le risque de nos patients d'avoir un événement cardiovasculaire grave.

L'étude DERIVATE a par exemple évalué la valeur pronostique de la quantité de tissu cicatriciel mesurée par IA chez des patients avec cardiopathie ischémique, une insuffisance cardiaque chronique et une FEVG < 50 % pour prédire le risque de mort subite post-infarctus [13]. Les recommandations actuelles préconisent une implantation d'un défibrillateur chez les patients coronariens avec une FEVG < 35 % et une dyspnée de classe NYHA ≥ 2 (indication de classe 1) [14]. Cependant, il y a une nécessité d'identifier des facteurs de risque d'événements rythmiques au-delà de la FEVG et des symptômes, telle que la quantité de fibrose dense. Cette fibrose peut être visualisée à l'aide du rehaussement tardif en IRM cardiaque, mais sa quantification précise n'est actuellement pas effectuée en routine clinique, car trop chronophage. L'étude DERIVATE a ainsi montré qu'en utilisant un algorithme d'intelligence artificielle, la fibrose dense pouvait être quantifiée automatiquement chez 466 patients inclus sur 21 centres en Europe et aux États-Unis, et que l'ajout de cette quantité de fibrose aux recommandations habituelles [FEVG < 35 % et NYHA ≥ 2] permettait de mieux prédire le risque de mort subite que les recommandations seules (fig. 6).

L'intelligence artificielle va également nous aider à identifier des anomalies dans les examens qui seraient apparus normaux à l'œil du clinicien et, ainsi, reclasser le niveau de risque des patients. Dans une étude rétrospective menée à l'Institut cardiovasculaire Paris-Sud

POINTS FORTS

- L'intelligence artificielle appliquée à l'imagerie permet une acquisition des images plus rapide avec des algorithmes semi-automatiques performants.
- Des études récentes ont montré en IRM cardiaque sur les mesures de volumes et paramètres de fonction par des outils d'intelligence artificielle de post-traitement sont plus robustes que la mesure manuelle réalisée en routine clinique.
- Une fois que les données sont extraites des images, des outils d'intelligence artificielle permettent d'établir des probabilités diagnostiques permettant une classification diagnostique du patient.
- Le *machine learning* appliquée aux données d'imagerie multimodale (Echo, IRM et scanner cardiaque) permet d'établir des scores pronostiques puissants avec des performances supérieures aux scores utilisés actuellement.

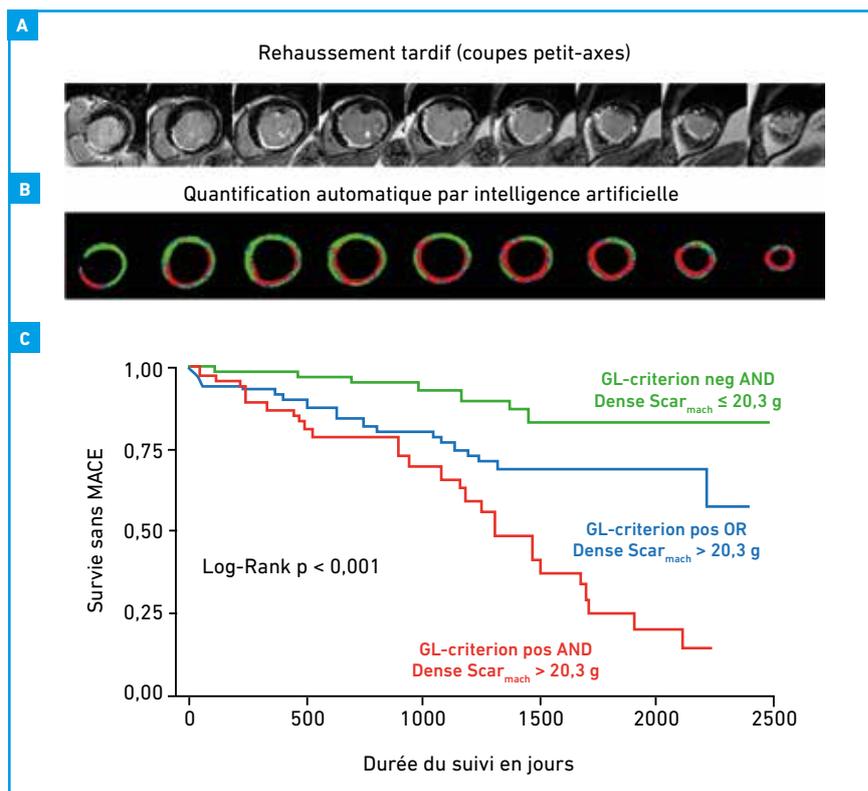


Fig. 6 : La fibrose dense de patients coronariens avec FEVG < 50 % (étude multicentrique DERIVATE) a été quantifiée de manière totalement automatique par intelligence artificielle (B) à partir des images de rehaussement tardif en IRM cardiaque (A). L'ajout de la quantité de fibrose aux recommandations actuelles pour l'implantation d'un défibrillateur (GL-critérium : FEVG < 35 % et dyspnée NYHA ≥ 2) permet de mieux prédire le risque de mort subite (C) [figure adaptée de Ghanbari *et al.* [13]].

de Massy [15], le *strain* circonférentiel a pu être mesuré de manière totalement automatique sur les images ciné de plus de 2000 patients référés pour une IRM cardiaque de stress. La valeur pronostique du *strain* pour prédire les Mace (mort cardiovasculaire ou infarctus non mortel) a été montrée chez des patients qui avaient une IRM de stress dite “normale”, c’est-à-dire ne présentant pas d’ischémie inductible ou de rehaussement tardif. D’autres études sont évidemment nécessaires pour confirmer l’intérêt de ce marqueur pour améliorer la prise en charge des patients et l’impact sur leur pronostic, mais cela montre une nouvelle fois l’intérêt de l’intelligence artificielle pour accéder à des marqueurs difficilement mesurables manuellement en routine clinique.

Machine learning pour la création d’outils de stratification pronostiques puissants, à partir de données d’IRM cardiaque

L’intelligence artificielle révolutionne la façon d’analyser et de traiter l’ensemble des mesures réalisées. En effet, une fois que l’IRM cardiaque est accomplie, avec plusieurs dizaines de paramètres mesurés et des diagnostics posés, comment ces différentes entités doivent-elles être agencées entre elles, pour offrir la meilleure stratification du risque cardiovasculaire de nos patients? Le **machine learning supervisé** est une façon efficace de poser cette question, de plus en plus présente dans les études d’imagerie avec des performances supérieures aux études utilisant des modèles traditionnels. Ainsi, nous allons décrire simplement les grands principes de cette analyse de données issues de l’imagerie cardiovasculaire.

>>> Deux étapes clés du concept de “Machine learning score”

La création d’un outil de stratification du risque cardiovasculaire utilisant des

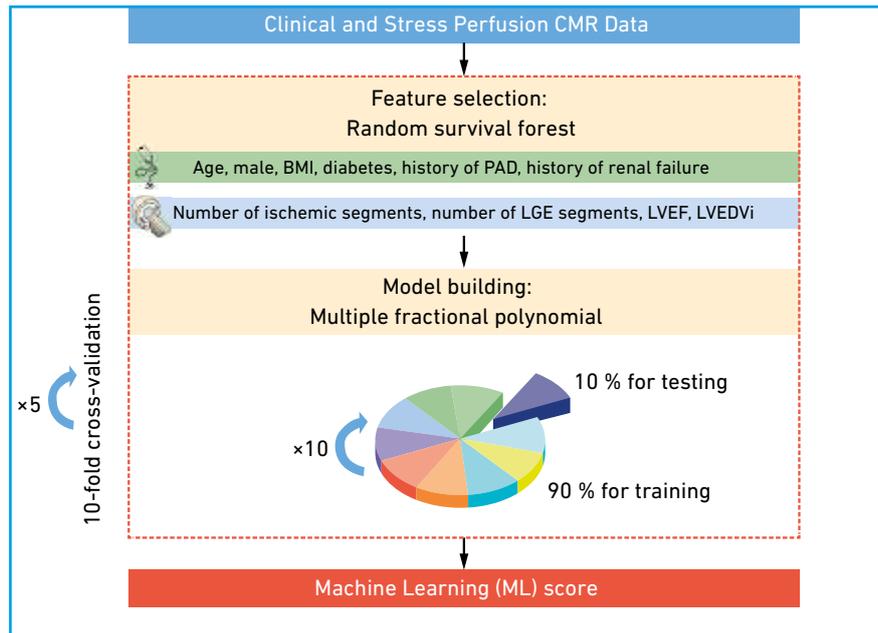


Fig. 7 : Exemple de la création d’un score de machine learning incluant des paramètres cliniques, biologiques et d’IRM cardiaque de stress (d’après Pezel T et al. *JACC CV imaging*, 2022 [16]).

algorithmes de *machine learning* passe par deux étapes importantes (fig. 7) :

- **Identification des variables d’intérêt** [= feature selection] : l’IA sélectionne les variables les plus intéressantes pour stratifier le risque cardiovasculaire du patient.
- **Construction du modèle avec création d’un score** (= *model building*) : création par l’IA d’une formule mathématique plus ou moins complexe proposant l’association des variables d’intérêt sélectionnées la plus efficace pour prédire la survenue d’événements.

Étape 1 : Identifier les paramètres d’intérêt

La première étape importante, lorsqu’on cherche à proposer une stratification efficace du risque cardiovasculaire du patient, consiste à identifier les variables nécessaires et pertinentes à cette stratification. Il existe ainsi différents algorithmes de *machine learning* dont le plus classique est le *Random survival forest* permettant d’identifier les variables

d’intérêt au sein d’une longue liste de paramètres cliniques, biologiques et échocardiographiques d’IRM cardiaque... (fréquemment des centaines de paramètres analysés) (fig. 8). Cette étape d’identification des variables d’intérêts pour la construction d’un outil de stratification pronostique puissant est absolument cruciale.

Étape 2 : Construction d’un modèle de stratification pronostique puissant

Une fois que les premiers algorithmes de *machine learning* nous ont permis d’identifier les variables les plus pertinentes pour prédire le risque de survenue d’événements cardiovasculaires chez nos patients, nous allons devoir trouver une façon efficace de les agencer entre elles au sein d’un score. En effet, certains paramètres devront être exprimés au carré, ou au cube ou encore utiliser l’inverse de la racine carrée de la variable... On utilise alors d’autres algorithmes de *machine learning* pour créer cette formule mathématique, comme la *Multiple Fractional Polynomial* (MFP) [16]. L’objectif de ces algorithmes

Revue générale

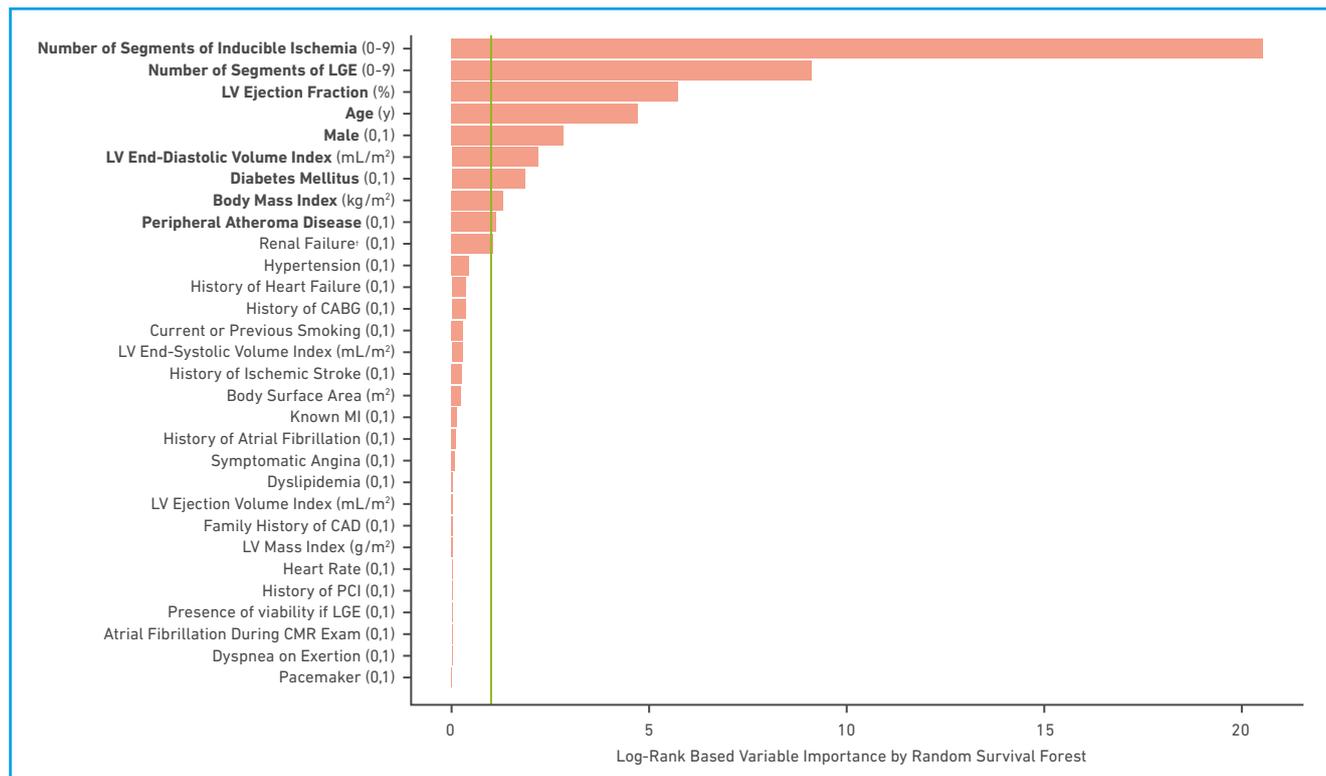


Fig. 8 : Exemple de la sélection des variables d'intérêt en fonction d'un algorithme d'IA appelé *Random survival forest*. Identification des 10 paramètres les plus importants pour prédire le risque de mortalité des patients parmi une liste de plusieurs dizaines variables cliniques, biologiques et d'imagerie (d'après Pezel T *et al. JACC CV imaging*, 2022 [16]).

est de produire une formule mathématique, parfois complexe, permettant de tirer le maximum d'informations pronostiques de chacune des variables préalablement identifiées comme pertinentes. Vous obtenez alors un véritable score construit à partir du machine learning !

Il est intéressant de souligner le fait que de nombreuses études récentes montrent que **l'ensemble de ces scores construits à l'aide d'outils de machine learning sont systématiquement plus performants pour la stratification pronostique** des patients que les modèles traditionnels utilisés jusqu'alors (score de Framingham, score ESC...).

Conclusion

L'intelligence artificielle s'est imposée en imagerie cardiovasculaire comme un outil puissant permettant de sim-

plifier les acquisitions et d'accélérer l'interprétation des examens, avec pour objectif d'en augmenter l'accessibilité sans transiger sur la qualité des images. L'automatisation des tâches peut, notamment, permettre aux cardiologues de consacrer plus de temps aux interactions avec les patients.

Contrairement à l'homme, l'IA n'est pas limitée par le nombre de données à prendre en compte chez un même patient. Ainsi, à l'ère des big data et de la multiplication des données de sources variées, l'IA constituera, demain, une aide pour assister le clinicien pour le diagnostic et la stratification pronostique.

BIBLIOGRAPHIE

1. DEY D, SLOMKA PJ, LEESON P *et al.* Artificial intelligence in cardiovascular imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2019; 73:1317-1335.
2. LEINER T, RUECKERT D, SUINESIAPUTRA A *et al.* Machine learning in cardiovascular magnetic resonance: basic concepts and applications. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2019;21:61.
3. NARANG A, BAE R, HONG H *et al.* Utility of a deep-learning algorithm to guide novices to acquire echocardiograms for limited diagnostic use. *JAMA Cardiol*, 2021;6:624.
4. MILLER RJH, SINGH A, DEY D, SLOMKA P. Artificial intelligence and cardiac pet/computed tomography imaging. *PET Clin*, 2022;17:85-94.
5. BENZ DC, ERSÖZLÜ S, MOJON FLA *et al.* Radiation dose reduction with deep-learning image reconstruction for coronary computed tomography angiography. *Eur Radiol*, 2022;32:2620-2628.
6. LIN A, MANRAL N, McELHINNEY P *et al.* Deep learning-enabled coronary CT angiography for plaque and stenosis quantification and cardiac risk prediction: an international multicentre study. *Lancet Digit Health*, 2022;4:e256-265.
7. The SCOT-HEART investigators coronary ct angiography and 5-year risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2018;379:924-933.

8. LIAO J, HUANG L, QU M *et al.* Artificial intelligence in coronary ct angiography: current status and future prospects. *Front Cardiovasc Med*, 2022;9:896366.
9. AUGUSTO JB, DAVIES RH, BHUVA AN *et al.* Diagnosis and risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy using machine learning wall thickness measurement: a comparison with human test-retest performance. *Lancet Digit Health*, 2021;3:e20-28.
10. MARTINI N, AIMO A, BARISON A *et al.* Deep learning to diagnose cardiac amyloidosis from cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020;22:84.
11. GOTO S, MAHARA K, BEUSSINK-NELSON L *et al.* Artificial intelligence-enabled fully automated detection of cardiac amyloidosis using electrocardiograms and echocardiograms. *Nat Commun*, 2021;12:2726.
12. SENGUPTA PP, HUANG Y-M, BANSAL M *et al.* Cognitive machine-learning algorithm for cardiac imaging: a pilot study for differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2016;9:e004330.
13. GHANBARI F, JOYCE T, LORENZONI V *et al.* AI Cardiac mri scar analysis aids prediction of major arrhythmic events in the multicenter DERIVATE registry. *Radiology*, 2023;307:e222239.
14. McDONAGH TA, METRA M, ADAMO M *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2021;42:3599-3726.
15. PEZEL T, GAROT P, TOUPIN S *et al.* Prognostic impact of artificial intelligence-based fully automated global circumferential strain in patients undergoing stress CMR. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging*, 2023;24:1269-1279.
16. PEZEL T, SANGUINETI F, GAROT P *et al.* Machine-learning score using stress CMR for death prediction in patients with suspected or known CAD. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2022;S1936878X22003412.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Réduire sa tension artérielle avec les solutions connectées OMRON

La santé connectée est en plein essor : 76 % des Français interrogés se disent prêts à utiliser les outils de santé connectés et 63 % souhaitent avoir accès à leurs données de santé en version numérique, confirmant le développement des applications liées à la santé.

L'utilité des appareils connectés est aujourd'hui largement reconnue et la Société Européenne d'hypertension artérielle privilégie l'utilisation de tensiomètres connectés validés cliniquement afin de mémoriser et de partager facilement les données avec son médecin. Les Français adhèrent puisqu'ils sont 80 % à être prêts à partager avec leur médecin leurs données de santé recueillies à domicile.

Dans ce contexte porteur, OMRON a développé un écosystème complet composé d'une application, OMRON Connect, et d'une large gamme d'appareils connectés.

Pour valider les bénéfices de cet écosystème, OMRON a mené une étude auprès de 36 000 utilisateurs actifs dont les résultats montrent que 70 % d'entre eux ont enregistré une baisse significative de leur tension artérielle au bout de 6 mois.

R.N.

D'après un communiqué de presse d'OMRON.

I Revues générales

Fibrillation atriale : quand ablater et comment prédire les chances de succès ?

RÉSUMÉ : La fibrillation atriale [FA] est une pathologie fréquente en population générale, responsable d'une augmentation du risque cardiovasculaire et d'une altération de la qualité de vie. L'ablation de FA réalisée à un stade précoce permet de réduire les récives, avec pour résultat une amélioration fonctionnelle significative. L'ablation peut également contribuer à une amélioration de la survie chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire. L'identification et la gestion des facteurs de risque doivent être une priorité afin d'améliorer le succès à long terme. Le remodelage atrial se révèle un marqueur associé à la progression de la FA. Sa quantification pourrait aider à repérer les patients les plus sévèrement atteints permettant ainsi de guider et optimiser leur prise en charge.



É. DESCHAMPS, S. VENIER
Cardiologue, CHU de Grenoble, GRENOBLE.

La fibrillation atriale [FA] voit son incidence augmenter du fait du vieillissement de la population [1]. En dehors de la gêne fonctionnelle qu'elle peut occasionner, elle augmente le risque d'événements cardiovasculaires et le déclin cognitif [2]. Elle est également associée à un surrisque d'accident vasculaire cérébral [3], imposant l'introduction d'un traitement anticoagulant chez la majorité des patients selon le score de CHADS VASC.

La FA évolue habituellement sur un mode paroxystique dans un premier temps, puis 1 à 15 % des patients évolueront en l'absence de prise en charge spécifique vers une forme persistante, voire permanente [4].

Contrôle du rythme ou de fréquence ?

Devant une fibrillation atriale, on peut décider d'une stratégie de contrôle du rythme ou de contrôle de fréquence. Il

est actuellement prouvé que la restauration du rythme sinusal est associée à une amélioration fonctionnelle par rapport à une stratégie de contrôle de fréquence, et l'étude EAST-AFNET, récemment publiée, a dépeint une diminution significative des événements cardiovasculaires, grâce à une stratégie de contrôle du rythme réalisée précocement après le diagnostic de FA par rapport à une prise en charge classique [5]. La stratégie de contrôle du rythme à long terme peut être médicamenteuse ou interventionnelle par l'isolation des veines pulmonaires. L'étude CASTLE AF a montré une amélioration de la survie après ablation de FA *versus* traitement antiarythmique chez des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche (*fig. 1*) [6].

En dehors de l'insuffisance cardiaque, l'étude CABANA n'a pas retrouvé de différence significative sur un critère composite dur (mortalité, accidents vasculaires cérébraux invalidants, les hémorragies graves ou l'arrêt cardiaque), mais retrouvait une amélioration de

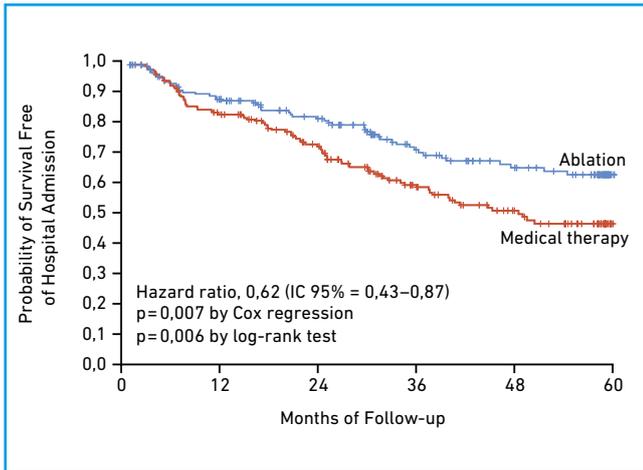


Fig. 1 : Courbe de Kaplan Meier pour la survie de l'étude CASTLE-AF (NEJM, 2018).

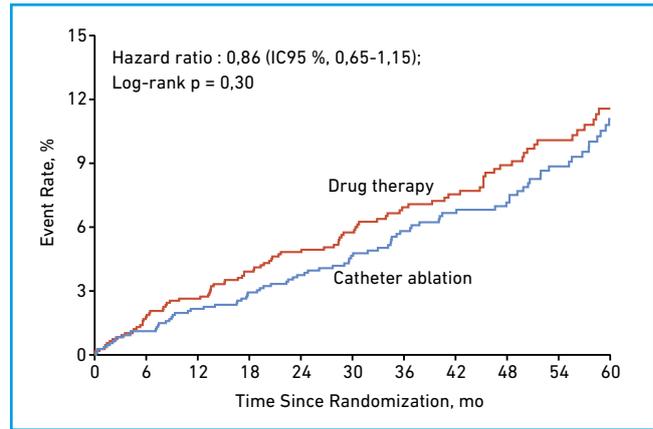


Fig. 2 : Courbe de Kaplan Meier pour le critère composite (mortalité, accidents vasculaires cérébraux invalidants, les hémorragies graves ou l'arrêt cardiaque) de l'étude CABANA.

la qualité de vie des patients par rapport aux traitements antiarythmiques (fig. 2) [7].

Quand proposer une ablation de FA ?

À la suite de ces résultats, les dernières recommandations de l'European Society

of Cardiology [ESC], publiées en 2020, retiennent l'ablation de FA en première intention en cas d'insuffisance cardiaque, ou après l'échec des traitements (fig. 3) [8]. Elle peut être considérée en premier après discussion avec le patient [classe IIa].

On distingue deux populations chez qui l'ablation de FA paraît être la meilleure

option : le sujet jeune présentant des accès paroxystiques symptomatiques, et le patient présentant une insuffisance cardiaque avec dysfonction ventriculaire gauche.

Les taux de succès de l'ablation de FA varient autour de 70 à 80 % selon les études et la durée de suivi [9]. De meilleurs résultats sont observés dans la FA

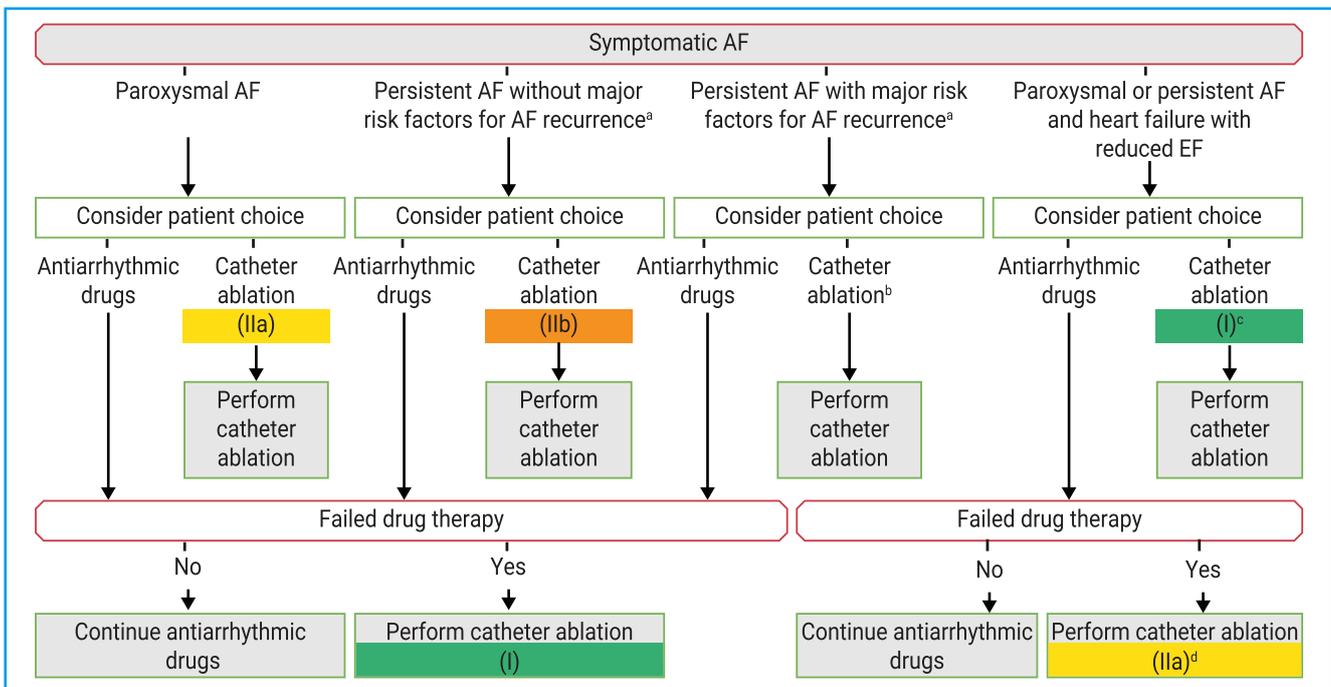


Fig. 3 : Algorithme de prise en charge de la FA symptomatique (ESC 2020).

Revue générale

paroxystique par rapport aux formes persistantes. Ainsi, dans la FA persistante, il est important d'identifier les facteurs de risque de récurrence qui diminuent les chances de succès de la procédure. La balance bénéfique/risque de l'ablation est à prendre en compte avec attention dans la FA persistante, même si l'amélioration des techniques d'ablation et le recours à des centres expérimentés rendent cette technique sûre avec un taux très faible de complication.

Récurrence de FA après ablation

On parle de récurrences précoces (< 3 mois) ou tardives (> 3 mois) après ablation. Les récurrences précoces sont liées, en général, à un processus inflammatoire (*blanking period*) et ne sont pas prises en compte habituellement pour juger du succès de la procédure sur le long terme. Cependant, il a été décrit que ces récurrences en période de *blanking* pourraient être également associées à un taux de récurrence plus important sur long terme [10]. Les récurrences tardives peuvent être liées à la procédure en elle-même ou à la progression de la FA.

● Liées à la procédure

À l'heure actuelle, seule l'isolation des veines pulmonaires est recommandée dans l'ablation de la FA. La majorité des récurrences sont liées à la reconnexion d'une ou plusieurs veines, et il a été démontré un meilleur résultat à long terme avec des procédures répétées [11]. Plusieurs méthodes d'ablation de trigger extraveineux ou de lignes d'ablation guidées par des systèmes de cartographies peuvent être envisagées en seconde intention dans la FA non paroxystique, mais sans consensus établi.

● Liées à la progression de la FA

La progression de la FA est favorisée par la persistance de facteurs de risque identifiés, tels que l'âge, la taille de l'oreillette gauche, l'hypertension artérielle, le dia-

bète, l'obésité, les comorbidités (insuffisance rénale ou pathologie pulmonaire), ou l'insuffisance cardiaque [8]. Le syndrome d'apnée du sommeil est également un facteur de risque indépendant de FA. Des scores de risque cliniques ont été proposés, mais pour l'instant aucun n'a été validé [12]. Ils sont peu utilisés en pratique, mais mettent en lumière l'importance de la prise en charge globale de ces patients.

La progression de la FA et le succès de l'ablation sont directement liés à la sévérité du remodelage atrial. Cette entité, nommée cardiomyopathie atriale, est définie par un consensus d'experts

POINTS FORTS

- L'ablation de FA doit être envisagée précocement dans la prise en charge pour améliorer les chances de succès
- L'évolution à long terme est directement liée à la sévérité du remodelage atrial. Les méthodes de quantification de cette dysfonction atriale sont encore peu développées et devront faire leurs preuves.
- La prévention des récurrences passe également par une prise en charge globale des facteurs de risque du patient.

comme tout ensemble de modifications structurelles, architecturales, contractiles ou électrophysiologiques affectant les oreillettes et susceptibles de produire des manifestations cliniquement pertinentes [13]. Le développement de cette myopathie atriale semble indirectement lié à l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire (fig. 4).

Plusieurs paramètres ont été proposés pour quantifier ce remodelage atrial :
 – augmentation du volume de l'oreillette gauche en échographie ? ;
 – présence de fibrose atriale en IRM ? ;
 – altération du *strain* de l'oreillette gauche. Le *strain* a initialement été

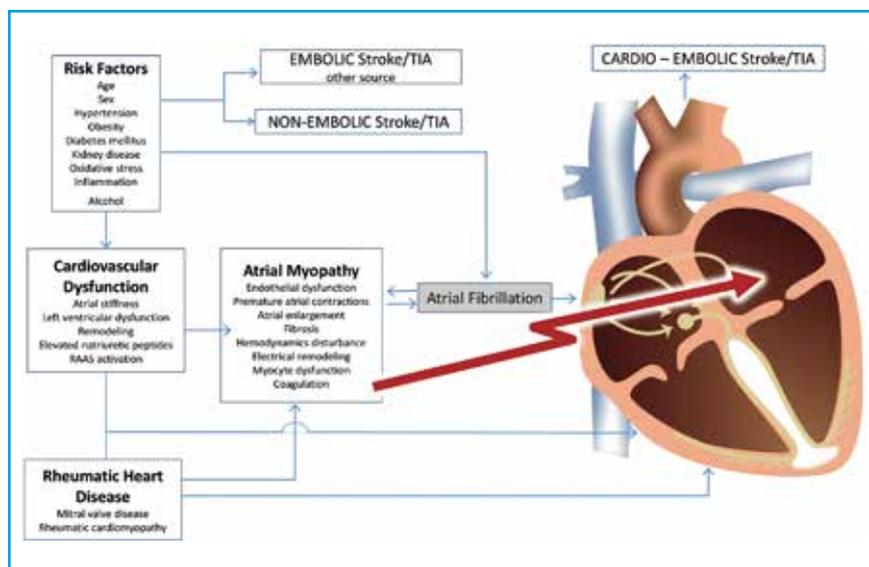


Fig. 4 : Physiopathologie de la myopathie atriale. Extrait de Schnabel RB, *Circulation*, 2019;140:1834-1850.

étudié dans le ventricule gauche, mais récemment plusieurs logiciels dédiés à l'oreillette ont vu le jour ?;

– allongement de la durée de l'onde P sur l'électrocardiogramme de surface, traduisant l'existence d'un trouble de conduction inter et/ou intra-atrial, et dans les formes les plus sévères l'existence d'un bloc interatrial ?;

– visualisation de zones de bas voltage dans l'oreillette en cartographie.

Ces altérations ont montré une association avec la récurrence de FA après ablation [14, 15]. D'autres biomarqueurs ont été étudiés, mais sont peu accessibles en routine clinique. À ce jour, il est difficile d'établir un lien de causalité entre la FA et le remodelage atrial, et les méthodes de quantifications de la cardiomyopathie atriale devront être validées et homogénéisées.

L'analyse de cette myopathie atriale pourrait aider à repérer les patients les plus sévères et leur proposer une prise en charge personnalisée (ablation de triggers extraveineux d'emblée, monitoring rapproché ou au contraire décision d'une stratégie de contrôle de fréquence seule).

BIBLIOGRAPHIE

1. STAERK L, SHERER JA, KO D *et al.* Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res*, 2017;120:1501-1517.
2. SEPEHRI SHAMLOO A, DAGRES N, MÜSSIGBRODT A *et al.* Atrial fibrillation and cognitive impairment: new insights and future directions. *Heart Lung Circ*, 2020;29:69-85.
3. MIYASAKA Y, BARNES ME, GERSH BJ *et al.* Time Trends of ischemic stroke incidence and mortality in patients diagnosed with first atrial fibrillation in 1980 to 2000: Report of a community-based study. *Stroke*, 2005;36:2362-2366.
4. POTPARA TS, STANKOVIC GR, BELESIN BD *et al.* A 12-year follow-up study of patients with newly diagnosed lone atrial fibrillation. *Chest*, 2012;141:339-347.
5. KIRCHHOF P, CANN AJ, GOETTE A *et al.* Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2020;383:1305-1316.
6. MARROUCHE NF, BRACHMANN J, ANDRESEN D *et al.* Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*, 2018;378:417-427.
7. PACKER DL, MARK DB, ROBB RA *et al.* 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.
8. 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]. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
9. KUCK KH, BRUGADA J, FÜRNKRANZ A *et al.* Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2016;374:2235-2245.
10. ROUX JF, ZADO E, CALLANS DJ *et al.* Antiarrhythmics After ablation of atrial fibrillation [5A Study]. *Circulation*, 2009;120:1036-1040.
11. WEERASOORIYA R, KHAIRY P, LITALIEN J *et al.* Catheter ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57:160-166.
12. DENG H, BAI Y, SHANTSILA A *et al.* Clinical scores for outcomes of rhythm control or arrhythmia progression in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Clin Res Cardiol*, 2017;106:813-823.
13. GOETTE A, KALMAN JM, AGUINAGA L *et al.* EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Heart Rhythm*, 2017;14:e3-40.
14. JADIDI A, MÜLLER-EDENBORN B, CHEN J *et al.* The duration of the amplified sinus-p-wave identifies presence of left atrial low voltage substrate and predicts outcome after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*, 2018;4:531-543.
15. MARROUCHE NF, WILBER D, HINDRICKS G *et al.* Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA*, 2014;311:498.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Edwards PASCAL Precision

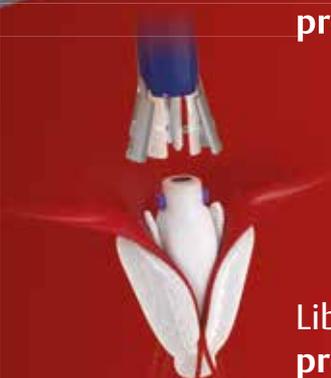
Système de réparation de valve par voie transcathéter



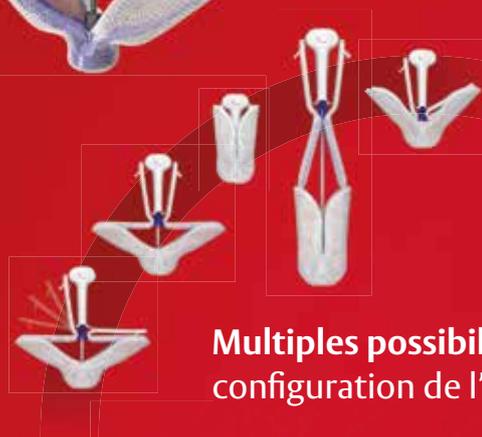
Contrôle
précis et intuitif



Palettes et fermeture
atraumatiques



Libération
prévisible



Multiples possibilités de
configuration de l'implant

Traitez la régurgitation mitrale et tricuspide avec le système PASCAL Precision.



Données de conception sur fichier et évaluation du marketing

Dispositif médical à usage professionnel. Pour une liste des indications, contre-indications, précautions, mises en garde et événements indésirables potentiels, veuillez vous reporter aux Instructions d'utilisation

Dénomination: Système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL Precision avec le système d'implantation PASCAL (20000IS); Système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL Precision avec le système d'implantation PASCAL Ace (20000ISM); Système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL Precision Gaine de guidage (20000GS). **Classe:** III - **O.N.:** DEKRA 0344; **Destination:** Le système PASCAL Precision est indiqué pour la réparation d'une valve mitrale et/ou tricuspide régurgitante par reconstruction percutanée par rapprochement des tissus. Le système PASCAL Precision par voie percutanée permet de placer l'implant dans la valve par une approche transveineuse, transeptale (mitrale) et transveineuse (tricuspide) via la veine fémorale. La table Edwards PASCAL est un accessoire conçu pour être utilisé avec le système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL. **Dénomination:** Table Edwards PASCAL (10000T) **Classe:** I - **O.N.:** Non applicable **Destination:** La table constitue une plateforme stable pour le système d'implantation, la gaine de guidage et les stabilisateurs. **Mandataire:** Edwards Lifesciences GmbH. **Remboursement:** **Indications prise en charge:** Patients ayant une insuffisance mitrale primaire modérée à sévère (grade 3+) ou sévère (grade 4+), symptomatiques malgré une prise en charge médicale optimale, non éligibles à la chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire et répondant aux critères écho cardiographiques d'éligibilité. Les critères cliniques et écho cardiographiques doivent être validés par une équipe multidisciplinaire ad hoc. **Non-indication:** Les patients ayant une espérance de vie inférieure à 1 an compte tenu de comorbidités extracardiaques ne sont pas éligibles à la technique. Système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL Precision avec le système d'implantation PASCAL (20000IS) est inscrit sur la LPPR sous conditions spécifiques à consulter (code 3115790). Système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL Precision avec le système d'implantation PASCAL Ace (20000ISM) est inscrit sur la LPPR sous conditions spécifiques à consulter (code 3149300).

Edwards, Edwards Lifesciences, le logo stylisé E, Edwards PASCAL, Edwards PASCAL Precision PASCAL, PASCAL Ace et PASCAL Precision sont des marques d'Edwards Lifesciences Corporation. Toutes les autres marques sont la propriété de leurs détenteurs respectifs.

© 2023 Edwards Lifesciences Corporation. Tous droits réservés. PP--FR-0385 v1.0 10/23

Edwards Lifesciences SAS • Immeuble Gershwin, 1 rue Arnold Schoenberg 78280 Guyancourt
+33 (0)1 30 05 29 29 • RCS Versailles B 429 487 507



Edwards