

L'année cardiologique

Quoi de neuf en rythmologie ?



F. EXTRAMIANA
Hôpital Bichat, PARIS.

Comme chaque année, cette nouvelle édition du “Quoi de neuf en rythmologie ?” propose une sélection personnelle et forcément incomplète d’articles dans les domaines de la fibrillation atriale, des arythmies ventriculaires, et de la stimulation et défibrillation. Les commentaires (écrits sans utilisation d’IA générative) sont sous la seule responsabilité de l’auteur.

Fibrillation atriale (FA)

1. Dépistage de la FA et prévention du risque thromboembolique associé

>>> Nous avons débuté ce “quoi de neuf”, l’année dernière, avec la problématique de l’anticoagulation des FA, subcliniques et les résultats négatifs de l’étude NOAH AFNET-6. Nous commencerons, cette année, par l’étude ARTESIA présentée à l’AHA et publiée simultanément dans le *New England Journal of Medicine* [1]. 4 012 patients (âge moyen 77 ans, CHA₂DS₂VASc : 3,9) ayant des épisodes d’arythmie atriale de plus de 6 minutes détectés par une prothèse cardiaque ont été randomisés pour recevoir soit de l’apixaban 5 mg 2x/j, soit 81 mg d’aspirine. Après un suivi de 3,5 ± 1,8 an, le taux d’accident embolique était de 0,78 % patient-année dans le groupe apixaban et de 1,24 % patient-année dans le groupe aspirine (HR : 0,63 ; IC95 % : 0,45-0,88 ; p = 0,007) témoignant donc d’une supériorité de l’apixaban. L’analyse de sécurité (“on-treatment population”) montre un taux d’hémorragie majeure plus élevé dans le groupe apixaban (1,71 % vs 0,94 % patient-année HR : 1,80 ; IC95 % : 1,26-2,57 ; p = 0,001) [1].

L’apparente contradiction entre ARTESIA et NOAH-AFNET a fait cou-

ler beaucoup d’encre. Pourtant, les résultats n’en sont pas fondamentalement différents. Dans les deux études, le taux d’AVC ou d’embolie systémique était beaucoup plus faible (autour de 1 % par an) que celui attendu pour le score de CHA₂DS₂VASc des patients inclus. Par ailleurs, et comme attendu, le risque hémorragique est majoré par le traitement anticoagulant. Avec un risque embolique autour de 1 % par an, la balance bénéfice/risque du traitement anticoagulant est très proche de l’équilibre. De faibles différences de design des études et la fluctuation d’échantillonnage inhérente à toute étude peuvent donc facilement faire basculer le résultat principal d’un côté ou de l’autre.

>>> La question pertinente est maintenant celle de l’identification, parmi ces patients, de ceux qui pourraient bénéficier du traitement anticoagulant. Plusieurs communications aux congrès de l’EHRA et de l’ESC ont regardé l’impact de la charge en FA ou du score de CHA₂DS₂VASc sans, pour le moment, identifier de sous-groupe bénéficiant le plus du traitement anticoagulant. Enfin, ARTESIA et NOAH montrent toutes les deux que les patients ayant des épisodes d’arythmie atriale de plus de 6 minutes détectés par une prothèse cardiaque ont un risque important (autour de 10 % par an) d’évolution vers une FA clinique. Indépendamment de l’indication des anticoagulants au stade infraclinique, les deux études montrent, sans ambiguïté, que ces patients doivent être suivis régulièrement afin d’instaurer le traitement lorsque la FA devient clinique.

>>> La question de l’anticoagulation chez les patients ayant une FA et un risque thromboembolique faible est ancienne et a été, notamment et légitime-

ment, posée pour les patients avec un score de CHA₂DS₂VASc = 1. Une cohorte nationale norvégienne a évalué le risque d’AVC ischémique ou hémorragique chez ce type de patients (en excluant le point de score associé au sexe féminin), avec ou sans traitement anticoagulant [2]. Le traitement anticoagulant était associé à une majoration du risque d’hémorragie majeure de 37 % (HR ajusté : 1,37 ; IC95 % : 1,16-1,63), mais à une diminution de 43 % du risque combiné d’AVC + hémorragie majeure + mortalité (HR ajusté : 0,57 ; IC95 % : 0,51-0,63) (**fig. 1**) [2]. Cette étude non randomisée a toutes les limites des études de cohortes, mais elle a inclus plus de 1,1 million d’individus, dont plus de 34 000 patients avec FA, et a donc permis de minimiser les biais. C’est donc un argument fort supplémentaire en faveur du traitement anticoagulant chez ces patients.

>>> La prévention secondaire de l’AVC cryptogénique reste une question non résolue. Les études précédentes n’ont pas démontré le bénéfice des anticoagulants. L’étude ARCADIA a essayé de mieux sélectionner les patients ayant une atteinte atriale (myopathie atriale définie par une augmentation de la partie terminale de l’onde P en V1 sur l’ECG, une augmentation du BNP ou une dila-

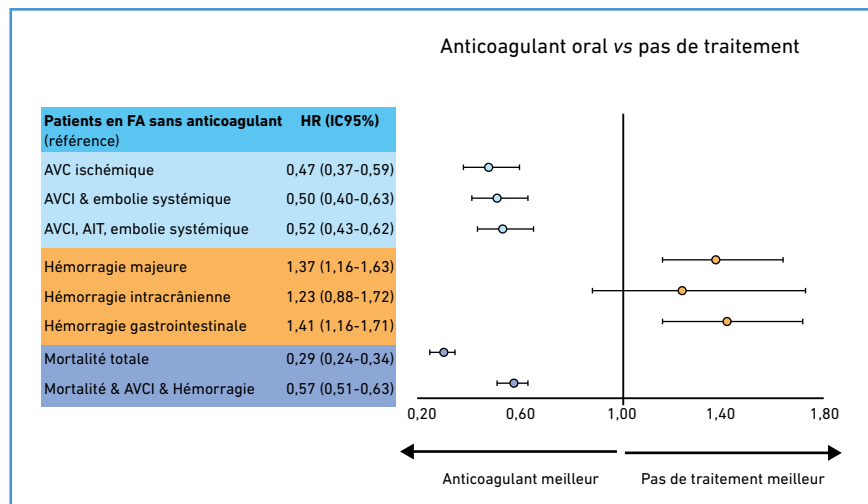


Fig. 1 : Anticoagulation des patients avec une FA et un score de CHA2DS2VASc = 1 (d'après [2]).

tion de l'OG en échographie) mais sans FA documentée [3]. Il s'agit d'une étude randomisée (apixaban vs aspirine) en prévention secondaire de l'AVC. Plus de 1 000 patients ont été inclus et suivis pendant 1,8 an avant que l'étude ne soit arrêtée pour futilité. En effet, le taux de récurrence annualisée d'AVC était de 4,4 % dans les deux groupes (HR: 1,00; IC95 % : 0,64-1,55). Les taux d'hémorragies majeures étaient également comparables (0,7 et 0,8 %, HR: 1,02; IC95 % : 0,29-3,52) [3]. Encore donc une étude négative pour les AOD en prévention secondaire de l'AVC cryptogénique.

>>> Les discussions de balance bénéfice/risque du traitement anticoagulant pourraient être remises à plat par l'avènement de traitements aussi efficaces en termes thromboemboliques, mais moins pourvoyeurs d'hémorragies. C'est l'objectif des anti-XIIa qui ont montré un risque hémorragique plus faible que celui des anti-Xa. L'étude OCEANIC-AF a voulu montrer la non-infériorité de l'asundexian (anti-XIIa) vs l'apixaban [4]. Il s'agit d'une étude de phase III, randomisée, en double aveugle, qui a inclus 14 810 patients (moyenne 74 ans) ayant une FA et un risque thromboembolique élevé (CHA2DS2VASc: $4,3 \pm 1,3$). Elle a été arrêtée prématurément après recommandation du comité indépendant de

surveillance. En effet, le taux d'AVC ou d'embolie systémique était de 1,3 % dans le bras asundexian et de 0,4 % dans le bras apixaban (HR: 3,79; IC95 % : 2,46-5,83). Les saignements majeurs étaient certes moins fréquents dans le bras asundexian (0,2 % vs 0,7 %; HR: 0,32; IC95 % : 0,18-0,55), mais il était logique d'arrêter l'étude en raison du surrisque embolique [4]. Ce résultat négatif a surpris. Il a cependant été souligné que la posologie d'asundexian (50 mg 1 fois par jour) était probablement insuffisante et que le taux d'AVC et d'embolie dans le bras apixaban était particulièrement bas. Ces éléments ne remettent pas en cause l'hypothèse d'une meilleure balance bénéfice/risque avec les anti-XIIa et l'étude LIBREXIA-AF avec le milvexian s'approche de la fin des inclusions (NCT05757869).

2. Stratégie de prise en charge rythmique de la FA

>>> La supériorité de l'ablation, sur les antiarythmiques, pour le maintien en rythme sinusal, n'est plus discutée. Pourtant, les études avec les moniteurs cardiaques implantables ont montré que l'amélioration fonctionnelle après l'ablation n'était pas bien corrélée à la probabilité de maintien en rythme sinusal. L'ensemble des études n'étant pas réalisé en aveugle, la question d'un effet placebo

de l'ablation de la FA restait en suspens et certains auteurs avaient même avancé qu'une étude en aveugle n'était pas envisageable. Les auteurs de l'étude SHAM PVI ont cependant conduit une véritable étude en double aveugle sur l'ablation de la FA [5]. 126 patients ayant une FA paroxystique ou persistante symptomatique ont été randomisés pour, soit une isolation des veines pulmonaires en cryoablation, soit une intervention blanche incluant une stimulation phrénique (comme cela est réalisé pour l'isolation des veines pulmonaires droites en cryothérapie). La charge en FA (évaluée avec un moniteur cardiaque implantable) était fortement diminuée dans le groupe ablation (diminution de 60 % vs 35 % dans le groupe intervention sham; $p < 0,001$) et le score de qualité de vie était amélioré de plus de 18 points dans le groupe ablation (IC95 % : 11-25) [5]. Ce résultat peut paraître évident mais il faut féliciter les auteurs pour cette étude courageuse qui permet d'éliminer un effet placebo, mais également le biais d'adjudication toujours possible en l'absence d'aveugle.

>>> Il est maintenant clairement établi que l'ablation de la FA permet d'améliorer la morbidité et la mortalité des patients ayant une cardiomyopathie induite par la FA. Il est moins clairement établi que ce bénéfice puisse être observé chez l'ensemble des patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée. En effet, l'étude AMICA publiée en 2019 n'avait pas montré d'amélioration de la FEVG et l'étude RAFT-AF publiée en 2022 ne montrait pas de différence significative. Cependant, RAFT-AF avait été arrêtée prématurément et l'absence de significativité pouvait être expliquée par un manque de puissance statistique et par un suivi trop court. Les résultats de l'étude RAFT-AF Extend ont été présentés au congrès de l'ESC 2024. Après un suivi médian de 72 mois, le bénéfice de l'ablation reste statistiquement non significatif pour le critère primaire (mortalité totale ou événement lié à l'insuffisance

L'année cardiologique

cardiaque HR : 0,80 ; IC95 % : 0,59-1,08 ; $p = 0,146$) et sur la mortalité toutes causes (HR : 0,81 ; IC 95 % : 0,56-1,16 ; $p = 0,244$). Ce résultat est donc négatif. Il n'exclut pas un bénéfice de l'ablation, mais ne permet pas de le démontrer. L'étude montre également que s'il y avait un bénéfice initial à l'ablation, il ne semblerait pas augmenter lors du suivi prolongé.

>>> La cardiomyopathie induite par la FA est affirmée lorsque la fonction systolique ventriculaire gauche récupère après contrôle du rythme. Cette situation favorable pose la question du maintien ou de l'arrêt du traitement cardioprotecteur. L'étude WITHDRAWAL AF présentée à l'ESC cette année a inclus 60 patients ayant une FEVG passée de moins de 40 % à plus de 50 % après plus de 6 mois de rythme sinusal, en NYHA I, et sans fibrose à l'IRM. Les patients ont été randomisés pour soit l'arrêt initial (6 mois sans traitement, puis 6 mois avec traitement), soit un arrêt différé (6 mois avec traitement, puis six mois sans traitement).

Le maintien d'une FEVG ≥ 50 % n'était pas significativement différent entre les deux groupes (OR = 1,61 ; IC95 % : 0,26-3,86 ; $p = 0,609$). Il n'y avait pas non plus de différence statistiquement significative pour la FEVG, la VO² max, le NT-proBNP ou la récurrence ou charge en FA. Cependant, comme le dit l'adage, une absence de preuve n'est pas une preuve d'absence. L'intervalle de confiance de l'odd ratio ne permet pas d'exclure un effet négatif d'un arrêt précoce du traitement de l'insuffisance cardiaque. Il faut continuer à être prudent et à se donner du temps avant d'arrêter les traitements cardioprotecteurs chez ces patients.

3. Consensus et recommandations

Cette année a vu la publication de deux documents majeurs pour la prise en charge de la FA : le consensus EHRA/HRS/APHRS/LAHRs sur l'ablation de la FA [6] et les recommandations de l'ESC sur la prise en charge de la FA [7]. Il n'est pas question ici de détailler l'ensemble des informations contenues dans ces deux documents de plus de 100 pages

et de 1 200 références chacune. Ils diffèrent en nature et en matière d'objectifs. Le consensus détaille la gestion avant, pendant et après l'ablation et constitue un document de référence pour les rythmologues interventionnels. Sa partie "indications" illustre une vision très interventionnelle, ce qui, dans la hiérarchie des normes, ne peut pas prendre le pas sur les recommandations.

Les deux documents soulignent et insistent sur le caractère indispensable et primordial de la gestion des comorbidités. Dans les recommandations, la prise en charge ABC de 2020 est remplacée par AF-CARE (*Atrial Fibrillation – Comorbidity and risk factor management – Avoid stroke – Reduce symptoms – Evaluation*). Cette approche holistique ("de la tête aux pieds") est également présente dans le consensus (fig. 2). L'identification des comorbidités, le contrôle de la PSA, une thérapie optimisée de l'insuffisance cardiaque sont évidemment en classe I. Mais il y a aussi une indication de classe I pour le contrôle glycémique, le sevrage éthy-

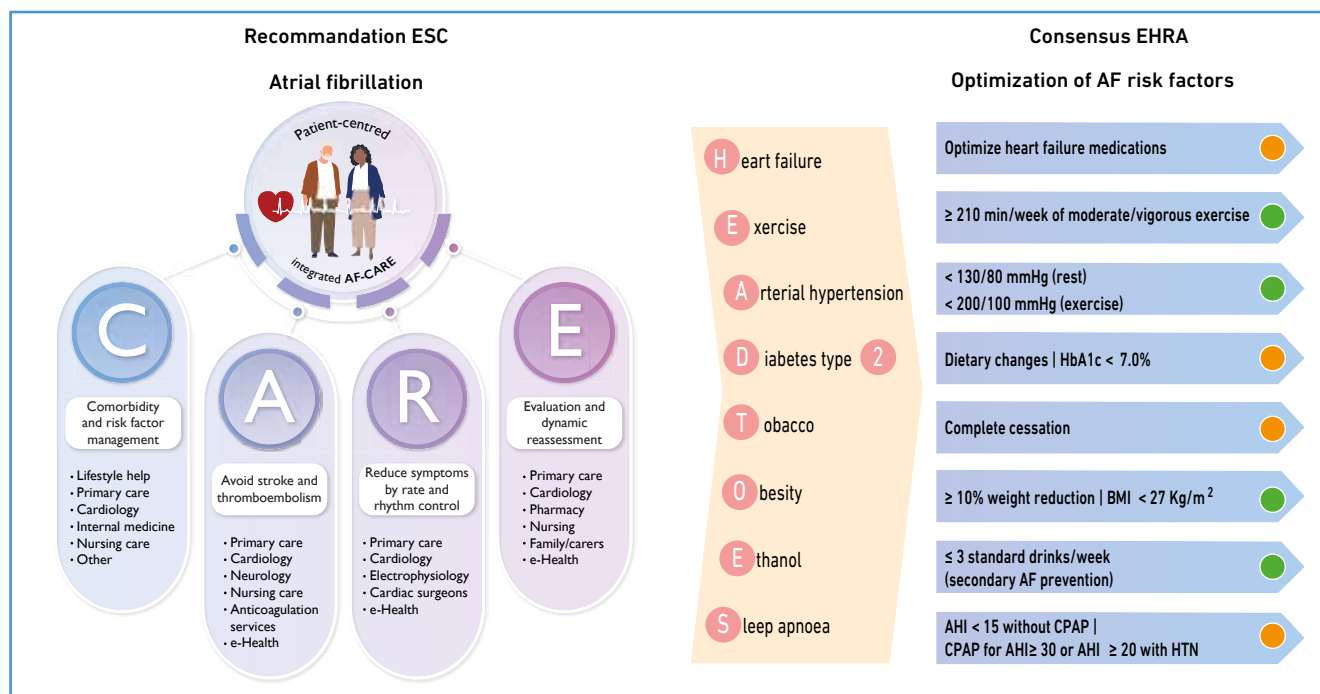


Fig. 2 : Prise en charge des comorbidités dans la FA (d'après [6, panel de droite] & [7, panel de gauche]).

lique (avec un maximum de trois doses hebdomadaires), une activité physique adaptée, la perte de poids ciblant 10 % de perte (voir la chirurgie bariatrique en cas d'IMC > 40 – classe IIb).

Concernant l'anticoagulation, les ambiguïtés liées au sexe dans le score de CHA2DS2VASc sont enfin résolues. Il faut maintenant utiliser le score de CHA2DS2-VA. On garde une indication au traitement anticoagulant pour les CHA2DS2-VA > 1 (classe I) ou égale à 1 (classe IIa) et toujours pas en cas de score = 0. En cas de FA subcliniques, les résultats des études discutées plus haut, et leurs incertitudes sont exprimés ici par une recommandation du traitement anticoagulant de niveau faible (classe IIb) chez les patients à faible risque hémorragique [7].

En cas de cardioversion, la notion de FA de moins de 48 h permettant la cardioversion sans ETO chez un patient non anticoagulé au long cours a été ramenée à 24 h. Enfin, en cas de FA postopératoire (chirurgie cardiaque ou non cardiaque), il faut discuter d'un traitement anticoagulant au long cours chez les patients à risque thromboembolique. Cette recommandation passe d'une classe IIb à IIa en raison du risque élevé de récurrence de FA en dehors de facteurs aigus chez ces patients [7].

Pour la prise en charge rythmique, le consensus des "ablateurs" et de nombreuses couvertures des recommandations font passer le message de l'ablation en première intention et pour presque tout le monde (patients asymptomatiques compris). Pourtant, dans les recommandations, l'ablation ou le traitement antiarythmique sont tous deux en classe I pour la FA paroxystique. Pour la FA persistante, le traitement antiarythmique reste en classe I, mais l'ablation n'est proposée qu'en classe IIb (sauf en cas de cardiomyopathie rythmique – ablation alors en classe I) [7].

La stratégie de contrôle du rythme (par antiarythmique ou surtout par l'ablation)

chez le patient asymptomatique est promue par les "ablateurs" [6]. Le bénéfice de cette stratégie n'est pourtant validé par aucune étude randomisée spécifique. Il n'est pas illogique de s'assurer du caractère véritablement asymptomatique du patient en réalisant une cardioversion électrique en cas de FA persistante (recommandation de classe IIa niveau C). Mais, si le patient est effectivement asymptomatique, il n'y a pas de preuve de justification d'une stratégie de maintien en rythme sinusal. Les recommandations ESC indiquent cependant que (traduction de l'auteur) : "L'ablation par cathéter est recommandée, comme option de première intention en cas de décision partagée de stratégie de contrôle du rythme chez les patients avec une FA paroxystique, afin de réduire les symptômes, les récurrences et la progression de la FA." (classe IA) [7]. On peut regretter, en l'absence de preuve, que l'ambiguïté de cette formulation laisse la porte ouverte à l'ablation chez les patients asymptomatiques...

Arythmies ventriculaires et mort subite

>>> La signification pronostique de l'apparition d'ESV à l'effort est un sujet de débat aussi ancien que l'épreuve d'effort. L'élément nouveau ici est l'utilisation d'un algorithme d'IA pour compter automatiquement les ESV pendant un exercice de 6 min et une récupération de 1 min. 48 315 participants asymptomatiques (âge moyen $56,8 \pm 8,2$ ans ; 51,1 % de femmes) à l'étude UK BIOBANK ont été suivis pendant une médiane de deux ans [8]. Le risque d'événement (infarctus, insuffisance cardiaque, arythmie ventriculaire grave) était majoré en présence de 1 à 5 ESV à l'effort ou en récupération (HR : 1,2 ; $p < 0,001$ et 1,3 ; $p < 0,001$ respectivement) et encore plus en cas d'ESV fréquentes (HR : 1,8 si > 20 ESV à l'effort ; $p < 0,001$ et HR : 1,6 si > 5 ESV en récupération ; $p < 0,001$). Les ESV fréquentes étaient significativement associées à la mortalité totale (HR : 1,6 si > 20 ESV

pendant l'exercice et 1,5 si > 5 ESV en récupération). Une partie des sujets ont eu une IRM cardiaque et un dosage du NT-proBNP. La présence des ESV à l'effort ou en récupération était associée à une augmentation du diamètre télé-diastolique du VG, à une diminution de la FEVG et à une augmentation du NT-proBNP [8]. La présence des ESV identifie donc des patients avec une atteinte cardiaque asymptomatique. Que ces atteintes cardiaques soient associées à un plus mauvais pronostic n'est pas une nouveauté. Cette nouvelle étude ne permet cependant pas de dire que les ESV à l'effort ou en récupération sur cœur véritablement sain ont un impact pronostique.

>>> L'orage rythmique est défini par la survenue de trois, ou plus, épisodes d'arythmie ventriculaire soutenue (séparés chacun d'au moins 5 min) en moins de 24 h. C'est une situation très souvent d'une urgence extrême et grevée d'une forte mortalité pour laquelle nous avons maintenant un consensus international (HRA, HRS, APHRS, LAHRS) [9]. Il n'est pas possible ici de rentrer dans tous les détails, mais certains principes généraux méritent d'être soulignés. En premier lieu, ces patients doivent être envoyés dans un centre capable de mettre en œuvre tous les diagnostics et thérapeutiques de rythmologie (contrôles des pacemakers et défibrillateurs, expertise ECG et prise en charge des arythmies ventriculaires sur cardiomyopathie ou maladies électriques pures, ablation des arythmies), mais aussi d'assistance et chirurgie cardiaques (ECMO, Heartmate, transplantation). L'équipe multidisciplinaire doit mettre en place une stratégie globale de prise en charge du patient [9]. La présence d'équipes d'anesthésie et de réanimation rompues aux patients cardiologiques est également indispensable [9]. En effet, ces patients nécessitent très souvent une anesthésie générale (pour éviter la douleur en cas de chocs électriques répétés, mais aussi à visée antiarythmique).

L'année cardiologique

Les anesthésistes sont aussi ceux qui ont le plus l'habitude de réaliser la sympathectomie pharmacologique. Cette approche consiste à effectuer un blocage pharmacologique du ganglion stellaire par injection percutanée d'un anesthésique (lidocaïne ou ropivacaïne) sous guidage échographique (**fig. 3**) [10]. L'étude STAR rapporte les résultats d'un essai observationnel multicentrique. 131 patients (83 % hommes, âge médian de 68 ans) ont été inclus dans 19 centres. Le critère de jugement principal était la réduction du nombre d'arythmies ventriculaires traitées (par choc ou ATP) de plus de 50 % entre les 12 h précédant et suivant le blocage autonymique. Ce critère était atteint chez 92 % des patients ayant une diminution médiane de 100 % (IQR: -100 % à -92,3 %) (**fig. 3**) [10]. La procédure a été associée à une seule complication majeure (0,5 %) liée à une toxicité systémique de l'anesthésiant responsable d'une dépression respiratoire. Cette technique relativement simple permet donc de "calmer" l'orage le temps d'en corriger les facteurs favori-

sants, d'améliorer la situation hémodynamique et de mettre en place la stratégie thérapeutique décidée de manière multidisciplinaire.

>>> Malgré ses plus de trente ans d'histoire, le syndrome de Brugada reste un sujet de controverse. Le diagnostic est retenu en cas d'aspect ECG de type I (*coved type* ≥ 2 mm), mais nécessite en cas d'ECG sans aspect de type I de réaliser un test pharmacologique par un bloqueur sodique (en pratique l'ajmaline). Cependant, le risque rythmique, mais aussi hémodynamique, du test à l'ajmaline et le risque de faux positif ont amené à réévaluer les indications de ce test. Une revue récente [11] considère que le test est légitime ("*appropriate*") en cas de FV ou TV polymorphe inexpliquée ou en cas de syncope de mécanisme présumé rythmique (avec ou sans antécédent familial de syndrome de Brugada ou de mort subite). Le test est considéré comme raisonnable chez un sujet asymptomatique avec un antécédent familial de Brugada ou de mort subite. En revanche,

les auteurs considèrent le test discutable ("*questionable*") en cas de syncope présumée d'origine vagale/réflexe ou encore en cas de découverte fortuite d'un ECG douteux chez un sujet asymptomatique [11]. Cette stratégie devrait permettre d'éviter les conséquences souvent importantes d'un diagnostic de syndrome de Brugada par excès et un risque injustifié de complication du test.

Néanmoins, cette stratégie fait prendre le risque de ne pas établir un certain nombre de diagnostics de syndrome de Brugada. Nous savons que le risque rythmique est plus faible chez les patients chez qui l'aspect de Brugada de type I est observé uniquement lors du test pharmacologique. Un consortium italien et suisse a évalué l'histoire naturelle et les facteurs prédictifs d'événements rythmiques chez 606 patients ayant un Brugada pharmaco-induit avec un suivi médian de 5 ans [12]. Le taux d'événement arythmique engageant le pronostic vital était de 0,5 % par an sur 5 ans et de 0,25 % par an sur 10 ans. La présence

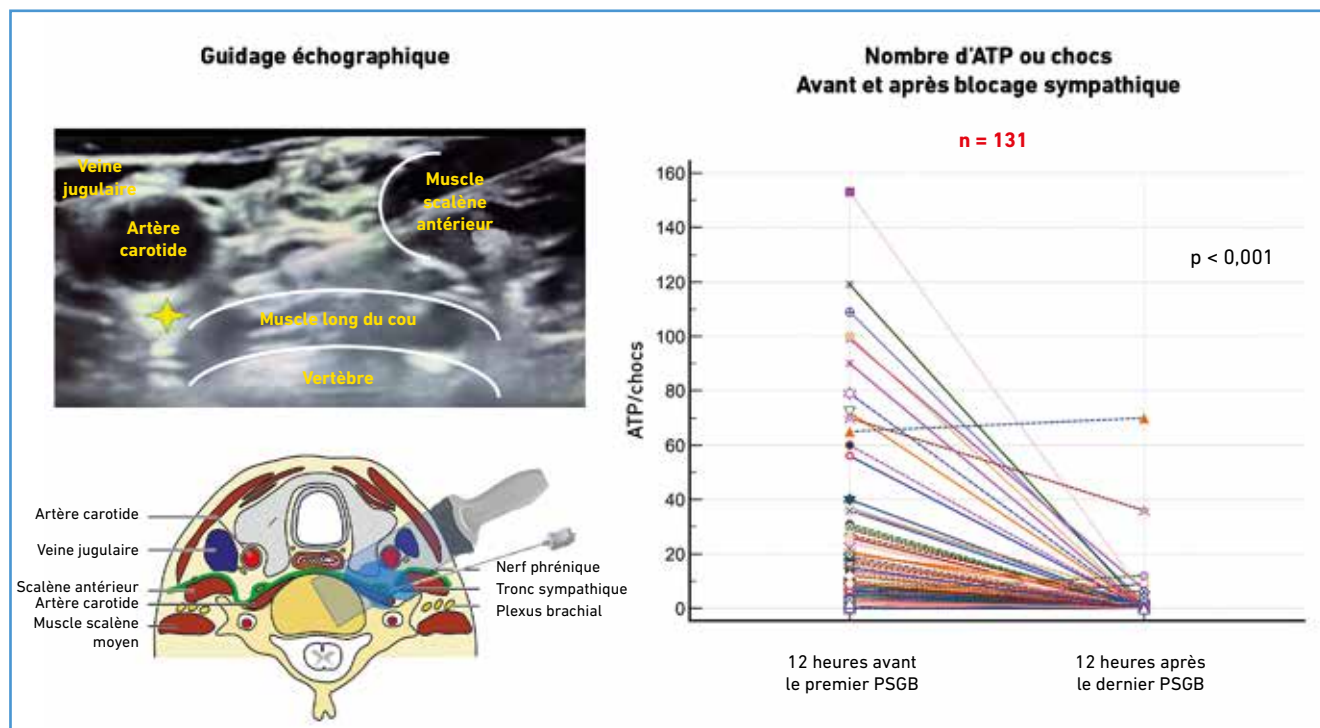


Fig. 3 : Blocage pharmacologique du ganglion stellaire par injection percutanée d'un anesthésique (d'après [10]).

d'un variant pathogène ou probablement pathogène dans SCN5A était le seul prédicteur de survenue d'événement (HR : 4,54 ; $p = 0,002$). Le risque était plus faible chez les patients asymptomatiques (0,25 % par an à 5 ans, mais sans attendre la significativité dans le modèle prédictif), mais était plus important en cas de stimulation ventriculaire programmée (SVP) positive (1,2 % par an à 5 ans) [12]. Ce niveau de risque ne semble pas constituer un argument pour faire moins de tests pharmacologiques en cas de suspicion de Brugada. L'intérêt de la SVP dans cette étude renforce les résultats de l'étude italienne prospective, qui retrouve également une valeur pronostique de la SVP avec un risque globalement doublé en cas de SVP positive [13]. Il semble donc que la SVP soit pertinente pour conseiller nos patients avec un Brugada à risque intermédiaire. L'intérêt semble moins net en cas de risque faible.

>>> La mort subite est une cause importante de décès après un infarctus du myocarde. Par une analyse secondaire de la cohorte de patients inclus dans l'étude VALIANT qui partageaient les caractéristiques des patients inclus dans PARADISE-MI, les auteurs ont évalué l'évolution du risque de mort subite en fonction de la période d'étude et du délai après l'infarctus [14]. Le taux de mort subite/arrêt cardiaque ressuscité était de 7,4 % dans l'étude VALIANT (PARADISE-MI like) et de 2,6 % dans l'étude PARADISE-MI. Cette différence importante est très probablement la conséquence d'une meilleure prise en charge dans l'étude PARADISE-MI (plus d'angioplasties à la phase aiguë, de traitement bêtabloquant, statine, anti-aldostérone). Le risque de mort subite est maximum lors du 1^{er} mois suivant l'infarctus dans les deux études (19,3 % ; IC95 % : 16,4-22,6 dans l'étude VALIANT et 9,5 % ; IC95 % : 7,0-12,7 dans PARADISE-MI) puis diminue régulièrement ensuite [14]. L'évolution de notre prise en charge a donc diminué le risque de mort subite après un infarc-

tus. Cependant, le premier mois reste une période à haut risque pendant laquelle ni le défibrillateur automatique implantable ni le gilet défibrillateur n'ont montré une efficacité. Les prises en charge non rythmiques font donc mieux que l'approche rythmologique dans ce contexte.

>>> L'amélioration du pronostic global après un infarctus du myocarde a poussé à remettre en question l'intérêt du traitement bêtabloquant au long cours chez les patients ayant une FEVG conservée après un infarctus du myocarde. Ce sujet a fait l'objet de deux publications dans le *New England Journal of Medicine*, cette année.

Dans l'étude REDUCE-MI [15], 5 020 patients ayant un infarctus et une FEVG ≥ 50 % ont été randomisés entre bêtabloquant et placebo. Après un suivi médian de 3,5 ans, le critère de jugement principal (mortalité toutes causes ou la récurrence d'infarctus) était de 7,9 % dans le groupe bêtabloquant et 8,3 % dans le groupe placebo (HR : 0,96 ; IC95 % : 0,79-1,16 ; $p = 0,64$). Les critères de sécurité n'étaient pas différents entre les deux groupes [15]. Ce résultat négatif pourrait suggérer qu'il n'y a pas lieu de poursuivre les bêtabloquants après un infarctus. Cependant, l'éditorialiste souligne l'adage bien connu selon lequel : *"L'absence de preuve n'est pas preuve d'absence."*

Il était donc prudent d'attendre quelques mois et la publication de l'étude ABYSS [16]. Il s'agit d'une étude multicentrique randomisée de non-infériorité. 3 698 patients ayant un antécédent d'infarctus (ancienneté médiane de 2,9 ans) et une FEVG ≥ 40 %, sous bêtabloquant et sans événement dans les 6 mois précédents, ont été randomisés pour l'arrêt ou la poursuite du traitement bêtabloquant. Après un suivi médian de 3 ans, le critère de jugement principal (composite : mortalité, infarctus non fatal, AVC non fatal ou hospitalisation pour raison CV) est survenu chez 23,8 % des patients dans le groupe interruption et chez 21,1 % dans le groupe poursuite du traitement

(différence de risque = 2,8 ; IC95 % : 0,1-5,5 ; HR : 1,16 ; IC95 % : 1,01-1,33 ; $p = 0,44$ pour la non-infériorité). L'arrêt du bêtabloquant n'était pas associé à une amélioration de la qualité de vie [16]. La non-infériorité n'est donc pas démontrée. Par conséquent, il n'y a aucune raison d'interrompre le traitement à base de bêtabloquants chez ces patients.

Ce résultat est facile à accepter pour les rythmologues. Il est vrai que l'intégration de patients ayant une FEVG entre 40 et 50 % peut contribuer à expliquer en partie l'effet bénéfique des bêtabloquants. De plus, la sélection de patients tolérant bien le bêtabloquant peut être une situation défavorable pour démontrer un effet favorable de l'arrêt du traitement sur la qualité de vie. Le dossier n'est donc pas clos.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, la prédiction du risque de mort subite est difficile en cas de pathologie cardiaque. Cela est encore plus compliqué en population générale alors que la majorité des morts subites surviennent dans ce groupe.

>>> L'équipe de Seattle a utilisé les dossiers médicaux électroniques pour identifier les arrêts cardiaques extrahospitaliers et leurs déterminants [17]. La cohorte a inclus 2 366 sujets ayant présenté un arrêt cardiaque extrahospitalier et 23 660 sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe et médicalement suivis dans le réseau de l'université de l'État de Washington. Les auteurs ont utilisé plusieurs modèles d'intelligence artificielle utilisant les antécédents, l'ECG, les signes vitaux et les traitements prescrits pour prédire le risque d'arrêt cardiaque extrahospitalier. La **figure 4** montre les paramètres prédictifs identifiés par chacun des trois modèles d'IA. Des facteurs CV bien connus ont été identifiés. Cependant, des données démographiques et également des comorbidités non CV étaient aussi associées au risque d'arrêt cardiaque extrahospitalier. Enfin, la performance des algorithmes d'IA peut être considérée comme bonne lorsqu'elle est évaluée par la courbe ROC

L'année cardiologique

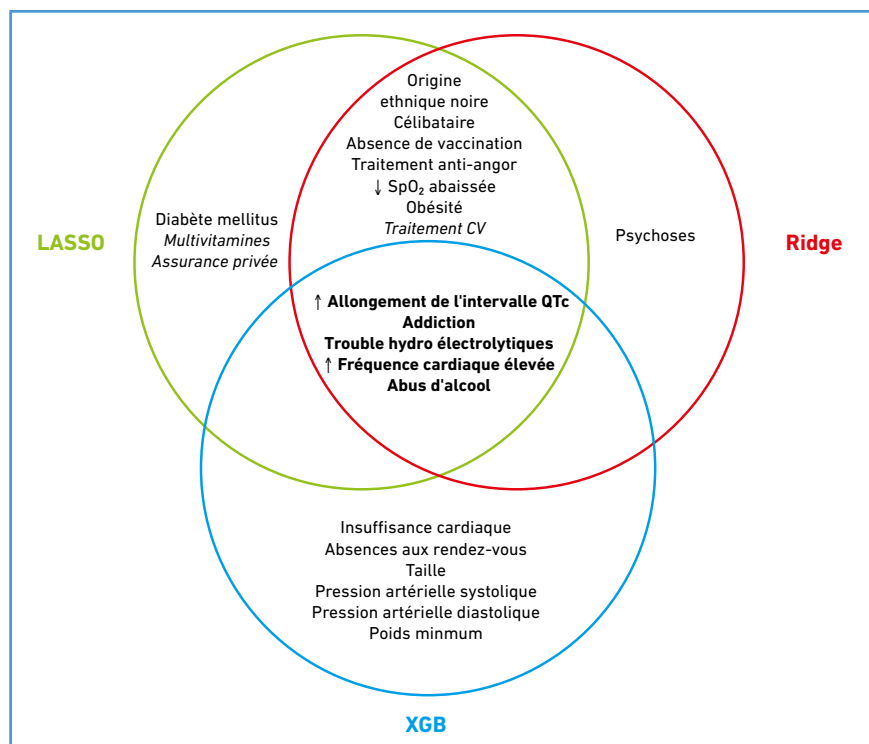


Fig. 4 : Paramètres prédictifs d'arrêt cardiaque extrahospitalier identifiés par chacun des trois modèles d'IA (Lasso, Ridge, XGB). Les facteurs écrits en italiques diminuent le risque d'arrêt cardiaque extrahospitalier (d'après [17]).

(0,80 à 0,85). Toutefois, la valeur prédictive positive des modèles IA (ajustée à la prévalence) était autour de 3 %. Cela est un peu mieux que la valeur prédictive positive fondée uniquement sur des paramètres CV classiques (0,8 %) [17]. Chacun choisira si ce résultat doit être qualifié de “pas terrible” ou de “mieux que rien”. Encore une fois, la prédiction est difficile, surtout pour l'avenir.

Stimulation cardiaque et défibrillation

>>> L'implantation d'un pacemaker ou défibrillateur automatique implantable (DAI) endovasculaire est une procédure bien réglée depuis de nombreuses années. Pourtant, ce geste peut encore bénéficier d'améliorations. C'est ce que démontre une belle étude française randomisée ayant inclus 200 patients pour comparer un abord vasculaire conventionnel (veine céphalique) à une ponc-

tion échoguidée de la veine axillaire [18]. Le taux de succès de l'abord vasculaire (critère primaire) était supérieur dans le groupe abord axillaire (99 % vs 86,9 % ; $p = 0,001$). Les durées de procédures étaient également en faveur de l'abord axillaire (accès veineux 3,4 vs 10,6 min ; $p < 0,001$, durée de scopie 2,4 vs 3,3 min ; $p < 0,001$ et dose de rayon X 1 083 vs 1 423 mGy/cm² ; $p = 0,009$). Et il n'y a pas eu de différence de taux de complication entre les deux méthodes [18]. Les résultats très positifs de cette étude semblent inciter à changer de technique pour l'abord axillaire. Il faut cependant souligner que cette étude n'est pas en aveugle et que changer de méthode peut être associé à une majoration des complications dans la phase d'apprentissage. Il n'en reste pas moins logique d'introduire cette technique dans nos blocs opératoires.

>>> L'implantation de dispositifs cardiaques électroniques avec une sonde ou une capsule dans le ventricule droit

peut interférer avec le fonctionnement ou altérer physiquement la valve tricuspide et induire ou aggraver une fuite tricuspide. Ce problème, longtemps négligé, est maintenant bien identifié et fait l'objet d'un regain d'intérêt avec deux revues publiées dans le *JACC* (PMID : 38 749 619) et l'*European Heart Journal* [19]. Il faut distinguer les fuites tricuspides (IT) associées à la présence d'une sonde, mais qui ne sont pas causées par cette sonde des IT causées par la sonde (ou la capsule en cas de pacemaker sans sonde). Les premières sont les plus fréquentes (7 à 30 %) et l'évolution de l'IT dépend des facteurs classiques. Les IT induites par le matériel sont plus rares, mais on considère que 20 % des IT s'aggravent d'un degré et l'IT est sévère dans 4 à 7 % des cas. Surtout, ces IT induites évoluent plus rapidement que les autres IT [19]. Il est donc très important d'évaluer le caractère induit ou simplement associé de l'IT et son évolution éventuelle. Cela nécessite l'expertise en imagerie cardiaque échographique, mais également multimodale. La revue propose un algorithme de prise en charge de ces IT sévères induites [19]. Cet algorithme montre la nécessité d'une évaluation multidisciplinaire impliquant les imageurs, les rythmologues, les structuralistes et les chirurgiens (**fig. 5**). Tous les cardiologues doivent être sensibilisés à ce problème pour l'identifier et référer ces patients à une équipe multidisciplinaire afin de minimiser l'évolution parfois dramatique de cette complication d'implantation de prothèse cardiaque électronique.

>>> L'étude RAFT était une des études majeures démontrant l'intérêt de la resynchronisation avec une diminution de la mortalité à 5 ans. Les auteurs ont maintenant évalué l'effet à long terme de la resynchronisation (CRT-D) par rapport à un DAI seul chez 1 050 patients avec une insuffisance cardiaque classe II ou III, une FEVG ≤ 30 % et des QRS larges et avec un suivi médian de 7,7 ans (IQR : 3,9-12,8 ans), mais un suivi médian des survivants de 13,9 ans (IQR : 12,8-

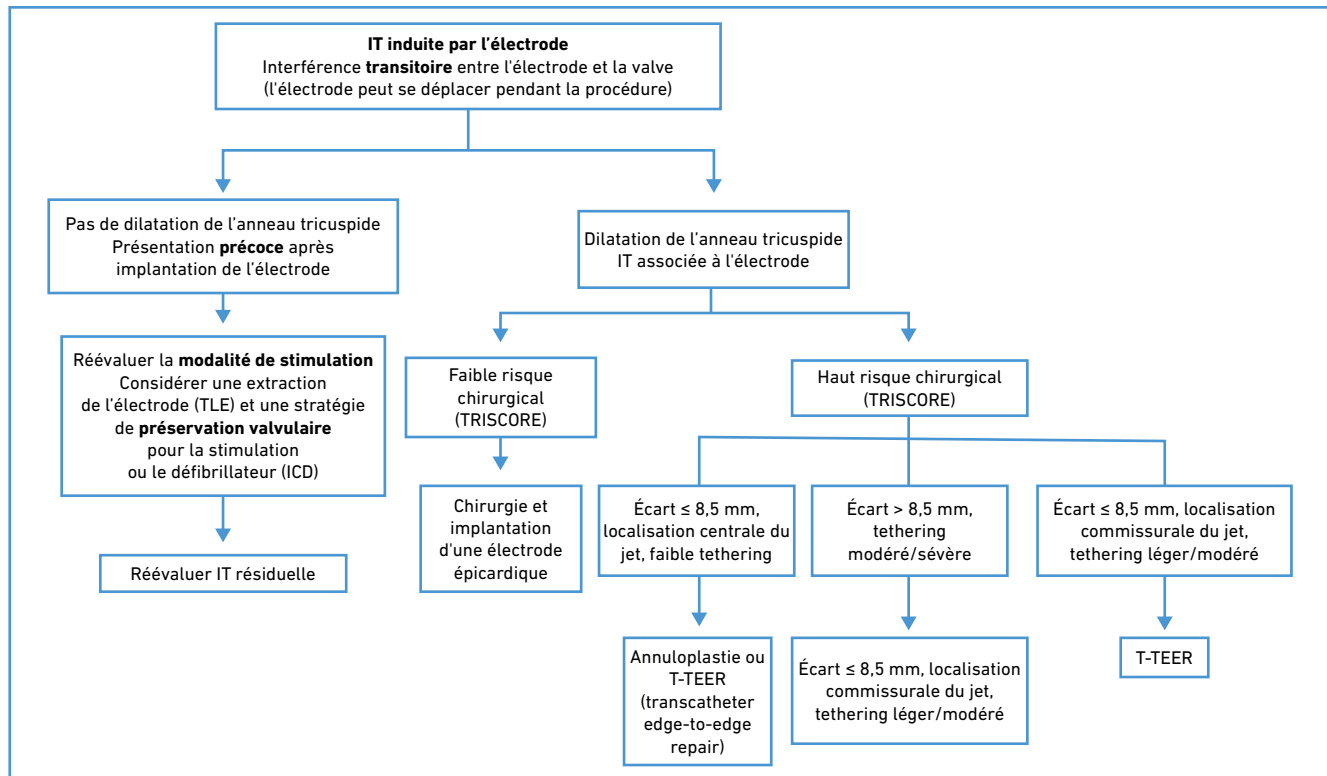


Fig. 5 : Algorithme de prise en charge de ces insuffisances tricuspidales sévères induites par les sondes de PM/DAI ou le PM sans sonde (d'après [19]).

15,7) [20]. Le taux de décès était de 76,4 % dans le groupe DAI et de 71,2 % dans le groupe CRT-D. Le délai avant le décès était plus long dans le groupe CRT-D (facteur d'accélération 0,80 ; IC95 % : 0,69-0,92 ; $p = 0,002$) [20]. La mortalité totale est, comme cela est prévisible, très élevée dans cette population d'insuffisants cardiaques sévères âgés de 66 ans à l'inclusion. Mais le bénéfice de la resynchronisation est maintenu pendant près de 14 ans, ce résultat à aussi long terme dans une population âgée est remarquable.

>>> La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (ARVC) est pourvoyeuse d'arythmies ventriculaires et de morts subites et sa prise en charge passe souvent par l'implantation d'un DAI. Une étude rétrospective des patients ARVC implantés d'un DAI en prévention primaire dans onze pays a comparé les pratiques européenne et nord-américaine [21]. Parmi 1 098 patients suivis

pendant une médiane de 5 ans, 50,5 % ont eu un DAI en prévention primaire et 26 % un premier épisode d'arythmie ventriculaire. La probabilité d'avoir un DAI était trois fois plus élevée en Amérique du Nord (HR : 3,1 ; IC95 % : 2,5-3,8), mais les patients nord-américains sans DAI avaient deux fois plus de risque d'avoir une arythmie ventriculaire soutenue que les Européens (HR : 2,1 ; IC95 % : 1,3-3,4) [21]. L'augmentation des indications du DAI en Amérique du Nord par rapport à l'Europe n'est donc pas associée à une diminution des événements chez les patients non appareillés. Cela reflète donc une stratification du risque imparfaite en Amérique du Nord et ne plaide pas pour l'évolution vers les pratiques nord-américaines en Europe.

>>> Le défibrillateur sans sonde endovasculaire a pris une part significative du marché incluant des patients ayant une cardiopathie structurale.

Cependant, ces patients avec des cicatrices myocardiques ont un substrat de TV et l'absence de possibilité de stimulation antitachycardique (ATP) est un inconvénient du DAI sous-cutané. Le DAI extravasculaire (avec une sonde rétrosternale) peut permettre une stimulation, mais uniquement à forte énergie et donc douloureuse. Par ailleurs, l'abord rétrosternal reste plus invasif que le sous-cutané. Ce problème peut être résolu en associant un DAI sous-cutané et un pacemaker sans sonde qui communiqueraient l'un avec l'autre pour délivrer de l'ATP en cas de TV. Ce concept a été testé dans une étude internationale chez 293 patients (âge moyen de 60 ans, 16,7 % de femmes, FEVG : $33,1 \pm 12,6$ %) [22]. 97,5 % des patients n'ont pas eu de complication liée au pacemaker sans sonde (résultat meilleur qu'une performance attendue de 86 %). La communication entre les deux systèmes était fonctionnelle dans 98,8 % des cas et le seuil de stimulation ≤ 2 V

L'année cardiologique

dans 97,4 % des cas. Enfin, 61,3 % des épisodes d'arythmies ventriculaires ont été arrêtés par ATP et il n'y a pas eu d'ATP non délivrés en raison de défaut de communication entre les deux systèmes [22]. Le concept est donc validé. Il serait maintenant utile de comparer, par une étude randomisée, l'intérêt de cette approche à un DAI endovasculaire.

Perspectives de médecine et de rythmologie personnalisées

La médecine personnalisée est le nouveau Graal que l'on nous promet d'atteindre grâce aux progrès de la génétique et de l'intelligence artificielle. Il semble utile de souligner que le chemin entre le concept et la réalisation de l'objectif peut être long et ardu.

Un très bel article publié dans *The Lancet* souligne les nombreux obstacles pour un dépistage génomique en population générale [23]. Notons, parmi les plus importants, la surestimation de la capacité prédictive des tests génomiques ou encore le très faible niveau de validation des stratégies de dépistage génétique en population générale. Les auteurs concluent que le dépistage génomique est fortement promu par une pression commerciale, gouvernementale et des associations de patients, mais qu'il manque actuellement de preuves robustes. Tout programme de dépistage peut aussi avoir des effets néfastes. Il est donc important de ne pas les débiter sans validation préalable [23].

L'intelligence artificielle a fait l'objet cette année de plusieurs milliers de publications dans le domaine cardiovasculaire. Il devient très difficile de suivre cette littérature. Le *statement* de l'AHA sur le sujet est donc le bienvenu [24]. L'article décrit l'état de l'art actuel et souligne que, pour le moment, très peu d'outils basés sur l'IA ont démontré une amélioration des patients atteints de pathologies CV. Les difficultés à surpasser sont décrites pour tous les champs

d'application de l'IA. Au-delà des enjeux énergétiques (<https://www.nature.com/articles/d41586-024-00478-x>), le bénéfice de l'IA pour nos patients va nécessiter un long travail de validation.

L'AHA s'empare du problème de l'alimentation et lance une initiative "*Food*

is Medicine" [25]. Ce document décrit les connaissances dans le domaine et surtout propose une feuille de route pour une validation et une implémentation d'une prévention des pathologies CV par l'amélioration de la nutrition de la population (**fig. 6**). Compte tenu des facteurs de risque liés à l'alimentation

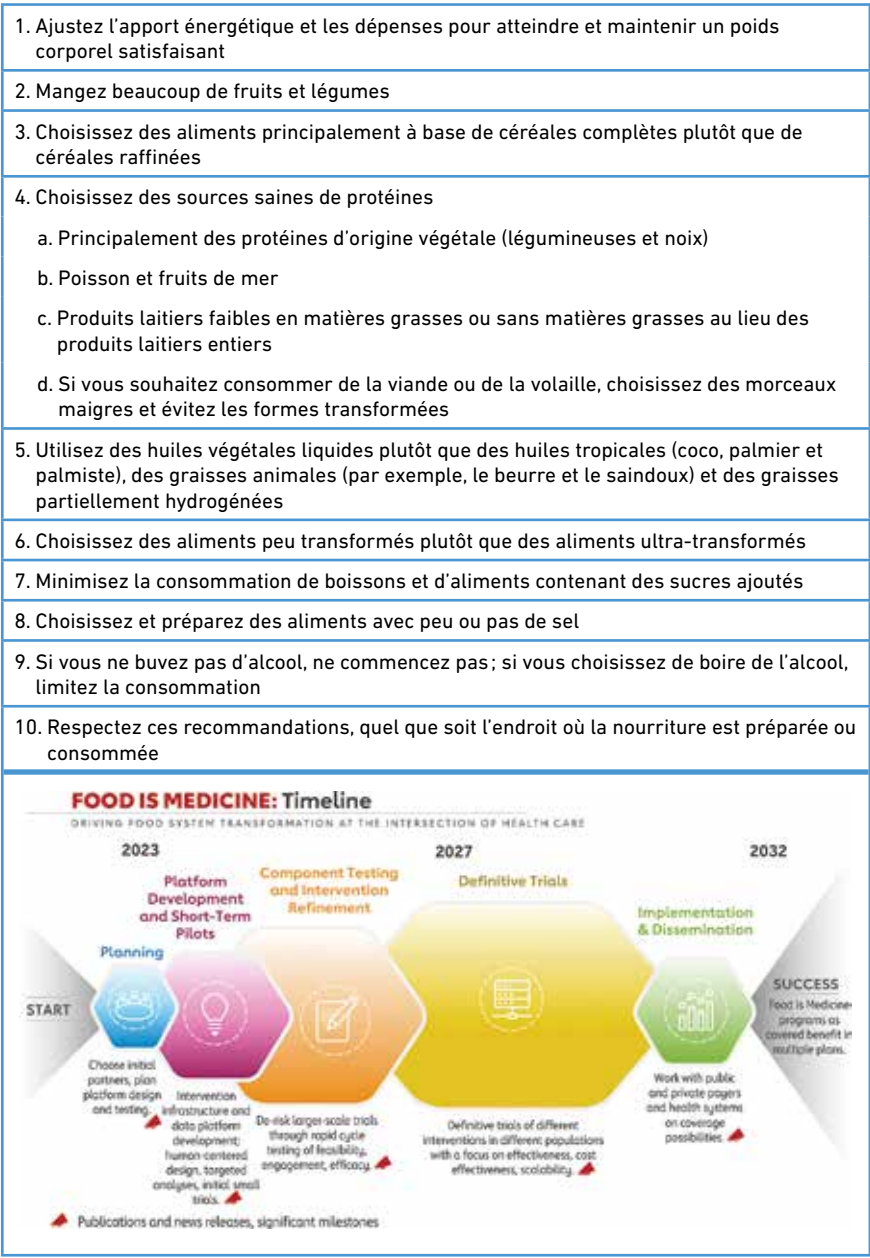


Fig. 6 : Dix conseils diététiques pour une bonne santé cardiovasculaire (**en haut**) et feuille de route pour une validation et une implémentation d'une prévention des pathologies cardiovasculaires par l'amélioration de la nutrition de la population (**en bas**) (d'après [25]).

et du coût de la prise en charge des pathologies CV, une amélioration même modeste de notre alimentation pourrait avoir un effet important [25]. Il semblerait logique de commencer par là.

BIBLIOGRAPHIE

- HEALEY JS, LOPES RD, GRANGER CB *et al.* ARTESIA Investigators. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*, 2024;390: 107-117.
- ANJUM M, ARIANSEN I, HJELLVIK V *et al.* Stroke and bleeding risk in atrial fibrillation with CHA2DS2-VASC risk score of one: the Norwegian AFNOR study. *Eur Heart J*, 2024;45:57-66.
- KAMEL H, LONGSTRETH WT Jr, TIRSCHWELL DL *et al.* ARCADIA Investigators. apixaban to prevent recurrence after cryptogenic stroke in patients with atrial cardiopathy: The ARCADIA Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2024;331: 573-581.
- PICCINI JP, PATEL MR, STEFFEL J *et al.* OCEANIC-AF steering committee and investigators. asundexian *versus* apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2024.
- DULAI R, SULKE N, FREEMANTLE N *et al.* Pulmonary vein isolation vs sham intervention in symptomatic atrial fibrillation: the sham-pvi randomized clinical trial. *JAMA*, 2024;332: 1165-1173.
- TZEIS S, GERSTENFELD EP, KALMAN J *et al.* 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*, 2024;26:euae043.
- VAN GELDER IC, RIENSTRA M, BUNTING KV *et al.* ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2024;45:3314-3414.
- VAN DUIJVENBODEN S, RAMÍREZ J, ORINI M *et al.* Prognostic significance of different ventricular ectopic burdens during sub-maximal asymptomatic uk biobank subjects. *Circulation*, 2023;148:1932-1944.
- LENARCZYK R, ZEPPENFELD K, Tfelt-Hansen J *et al.* Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace*, 2024;26:euae049.
- SAVASTANO S, BALDI E, COMPAGNONI S *et al.* Electrical storm treatment by percutaneous stellate ganglion block: the STAR study. *Eur Heart J*, 2024;45:823-833.
- VISKIN S, CHORIN E, ROSSO R *et al.* Diagnosis of Brugada syndrome with a sodium-channel-blocker test: Who should be tested? Who should not? *Circulation*, 2024;150:642-650.
- RUSSO V, CATURANO A, MIGLIORE F *et al.* Long-term clinical outcomes of patients with drug-induced type 1 Brugada electrocardiographic pattern: A nationwide cohort registry study. *Heart Rhythm*, 2024;21: 555-561.
- GAITA F, CERRATO N, GIUSTETTO C *et al.* Asymptomatic patients with Brugada ecg pattern: long-term prognosis from a large prospective study. *Circulation*, 2023;148:1543-1555.
- CURTAIN JP, PFEFFER MA, BRAUNWALD E *et al.* Rates of sudden death after myocardial infarction-insights from the VALIANT and PARADISE-MI Trials. *JAMA Cardiol*, 2024;9: 928-933.
- YNDIGEEN T, LINDAHL B, MARS K *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*, 2024;390:1372-1381.
- SILVAIN J, CAYLA G, FERRARI E *et al.* Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024;391: 1277-1286.
- PERRY J, BRODY JA, FONG C *et al.* Predicting out-of-hospital cardiac arrest in the general population using electronic health records. *Circulation*, 2024;150:102-110.
- CHARLES P, DITAC G, MONTROY M *et al.* Intra-pocket ultrasound-guided axillary vein puncture vs. cephalic vein cutdown for cardiac electronic device implantation: The ACCESS trial. *Eur Heart J*, 2023;44:4847-4858.
- ANDREAS M, BURRI H, PRAZ F *et al.* Tricuspid valve disease and cardiac implantable electronic devices. *Eur Heart J*, 2024;45:346-365.
- SAPP JL, SIVAKUMARAN S, REDPATH CJ *et al.* Long-term outcomes of resynchronization-defibrillation for heart failure. *N Engl J Med*, 2024;390: 212-220.
- CARRICK RT, DE MARCO C, GASPERETTI A *et al.* Implantable cardioverter defibrillator use in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in North America and Europe. *Eur Heart J*, 2024;45:538-548.
- KNOPS RE, LLOYD MS, ROBERTS PR *et al.* A modular communicative leadless pacing-defibrillator system. *N Engl J Med*, 2024;391:1402-1412.
- TURNBULL C, FIRTH HV, WILKIE AOM *et al.* Population screening requires robust evidence-genomics is no exception. *Lancet*, 2024;403:583-586.
- AROUNDAS AA, NARAYAN SM, ARNETT DK *et al.* Use of artificial intelligence in improving outcomes in heart disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2024;149.
- VOLPP KG, BERKOWITZ SA, SHARMA SV *et al.* American heart association. Food is medicine: a presidential advisory from the american heart association. *Circulation*, 2023;148: 1417-1439.

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