

# Cœur et événements thromboemboliques: situation en 2021

Dr BOJAN DJOKIC<sup>a</sup>, Dr GRÉGOIRE GIROD<sup>a</sup>, Dr MAXIME TAPPONNIER<sup>a</sup>, Dr RALUCA ALEXE<sup>a</sup> et Dr CHRISTOPHE SIERRO<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2021; 17: 449-53

Dans son quotidien, le praticien sera couramment confronté à une ischémie d'origine embolique. L'éventail clinique va d'une ischémie mineure à un AVC ou un infarctus du myocarde. Cet article résume les étiologies courantes d'un événement cardioembolique, notamment la fibrillation ou le flutter auriculaire, la présence d'un foramen ovale perméable ou de masses intracardiaques (végétations, thrombi, tumeurs). Il vise à guider le praticien dans sa prise en charge diagnostique et thérapeutique selon les recommandations cliniques récentes. Cette prise en charge est très souvent multidisciplinaire.

## Heart and thromboembolic events: situation in 2021

*In daily practice, ischemia of embolic origin is frequent. The clinical spectrum can range from minor ischemia to stroke or myocardial infarction. This article summarizes the common etiologies of a cardioembolic event, such as atrial fibrillation or atrial flutter, presence of a patent foramen ovale or intracardiac masses (endocarditis, thrombi or tumors). This paper aims to serve as a short repository of information to guide every physician might need to initiate the diagnostic investigations and therapy according to recent recommendations.*

## INTRODUCTION

Dans la pratique quotidienne, une ischémie d'origine embolique est courante. L'éventail clinique va d'une ischémie transitoire à un AVC, une embolisation périphérique ou un infarctus du myocarde. Cet article résume les étiologies courantes, notamment la fibrillation auriculaire (FA) ou le flutter, la présence d'un foramen ovale perméable (FOP), ainsi que les masses intracardiaques au sens large (végétations, thrombi, tumeurs). Il a pour but de guider le praticien selon les recommandations récentes.

## FIBRILLATION AURICULAIRE: RECOMMANDATIONS 2020<sup>1</sup>

### Diagnostic et classification

Le diagnostic de FA requiert une documentation ECG sous forme d'un enregistrement 12-pistes (ou 1-piste de  $\geq 30$  secondes). La classification de la FA en fonction du mode de survenue et de sa durée est résumée dans le **tableau 1**. On parlera ainsi de FA inaugurale, paroxystique, persistante ou permanente.

<sup>a</sup>Service de cardiologie, Hôpital du Valais, 1950 Sion  
bojan.djokic@hopitalvs.ch | gregoire.girod@hopitalvs.ch  
maxime.taponnier@hopitalvs.ch | raluca.alex@hopitalvs.ch  
christophe.sierro@hopitalvs.ch

## Épidémiologie

La prévalence de la FA est de 2 à 4% chez l'adulte. Elle est plus fréquente chez les hommes caucasiens et augmente avec le vieillissement de la population. Au moins 20 à 30% des AVC ischémiques lui sont imputables. La présence de plus de 6 heures de FA par semaine augmente la mortalité, en particulier chez les femmes.

## Dépistage

Les méthodes peuvent être standards (Holter, R-test), opportunistes (pouls, ECG, montres connectées (smartwatches)) ou systématiques (dispositifs sous-cutanés implantés). Les stimulateurs cardiaques et défibrillateurs sont aussi capables de détecter des épisodes infracliniques. L'étude REHEARSE-AF<sup>2</sup> a montré que l'utilisation d'un moniteur personnel enregistrant un ECG 1-piste 2 fois par semaine durant 12 mois permet d'augmenter de 3,9 fois la détection de FA chez les patients de 65 ans ou plus à risque élevé d'AVC, comparé au monitoring standard.

## Prise en charge

La FA étant le reflet d'une maladie sous-jacente (par exemple, syndrome métabolique, cardiopathie...), sa prise en charge comprend 3 étapes intégrées, résumées en anglais par Atrial Fibrillation Better Care (ABC) et incluant Anticoagulation/Avoid stroke, Better symptom et Cardiovascular risk factors and Concomitant diseases control. Cette approche holistique est associée à une diminution de la mortalité toutes causes confondues (y compris cardiovasculaires), d'AVC, d'hémorragies majeures, d'événements cardiovasculaires, d'hospitalisations et finalement des coûts liés à la santé.

	<b>TABLEAU 1</b>	<b>Classification de la fibrillation auriculaire</b>
<b>FA inaugurale</b>		Premier diagnostic, peu importe la durée et la symptomatologie
<b>FA paroxystique</b>		FA se terminant spontanément ou après intervention < 7 jours après survenue
<b>FA persistante</b>		FA soutenue $\geq 7$ jours (< 12 mois), même en cas de cardioversion dans l'intervalle (médicamenteuse ou électrique)
<b>FA persistante longue</b>		FA connue depuis > 12 mois, au moment de la décision d'adopter une stratégie de contrôle du rythme
<b>FA permanente</b>		FA acceptée par le patient et le médecin, sans cardioversion envisagée. Si une cardioversion survenait ultérieurement, la FA serait reclassée en «persistante longue»

(Adapté et traduit des recommandations ESC de 2020).

TABLEAU 2

Score de risque ischémique CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

Score maximum: 9 points

ACO: anticoagulation orale; ADO: antidiabétiques oraux; AIT: accident ischémique transitoire; CMH: cardiomyopathie hypertrophique; FA: fibrillation auriculaire; TA: tension artérielle; VG: ventricule gauche.

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	Points	Commentaires
<b>C</b> Insuffisance cardiaque Congestive clinique ou dysfonction modérée à sévère du VG, ou CMH	1	Décompensation cardiaque clinique récente ou aggravation (même asymptomatique) modérée ou sévère de la fonction systolique ventriculaire gauche sur une imagerie; une CMH implique un haut risque d'AVC et une ACO réduit le risque d'AVC
<b>H</b> Hypertension artérielle ou sous traitement anti-HTA	1	Antécédents de HTA peuvent causer une altération vasculaire prédisposant à l'AVC. TA idéale: 120-129/ < 80 mm Hg
<b>A</b> Âge ≥ 75 ans	2	Même si le risque lié à l'âge est un continuum, on donne 1 point pour le groupe 65 à 74 ans et 2 points pour ≥ 75 ans
<b>D</b> Diabète (sous ADO ou glycémie à jeun > 7 mmol/l)	1	Le risque d'AVC est proportionnel à la durée du diabète et lié à la présence de dommages d'organes (rétinopathie...). Les deux types de diabète sont corrélés à un risque thromboembolique dans le contexte d'une FA, mais le risque chez les < 65 ans avec type 2 est supérieur
<b>S</b> Stroke: antécédent d'AIT ou d'AVC thromboembolique	2	Même les patients aux antécédents d'AVC hémorragique sont plus à risque de faire un AVC ischémique, c'est pourquoi ils doivent également bénéficier d'une anticoagulation en cas de FA
<b>V</b> Vasculopathie: coronaropathie, infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique	1	Augmente de 17 à 22% le risque d'AVC, particulièrement chez les Asiatiques. Une coronaropathie angiographiquement significative est un facteur de risque indépendant d'AVC chez les patients avec FA. Une plaque complexe sur l'aorte descendante est également un prédicteur puissant d'AVC ischémique
<b>A</b> Âge 65-74 ans	1	Cf. ci-dessus. De récentes études en Asie montrent que le risque augmente déjà dès l'âge de 50 à 55 ans, et un score de CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc modifié y est utilisé
<b>Sc</b> Catégorie de sexe	1	Le sexe est un modificateur de risque plutôt qu'un facteur de risque en tant que tel

(Adapté et traduit des recommandations ESC de 2020).

## Prévention thromboembolique

En 2020, aucune distinction n'est faite entre la FA et le flutter atrial quant à la prévention thromboembolique. Le score de risque CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc permet d'évaluer l'indication à une anticoagulation (**tableau 2**), quel que soit le type de FA.

Le risque hémorragique (**tableau 3**) sera également calculé par le score HAS-BLED. Un score HAS-BLED ≥ 3 rend attentif au risque mais ne contre-indique pas en soi une anticoagulation. Les seules contre-indications absolues sont une hémorragie active ou récente et certaines comorbidités hématologiques.

Les anticoagulants oraux directs (ACOD) sont préférés aux antivitamines K (AVK) sur la base de plusieurs études. Les

AVK gardent une indication en cas de FA avec valve prothétique mécanique ou en présence d'une sténose mitrale au moins modérée. Une antiagrégation n'est pas indiquée pour prévenir les AVC dans le cadre d'une FA.

Chez les patients à haut risque hémorragique, une alternative valable est la fermeture percutanée de l'auricule gauche. Les études PROTECT AF et PREVAIL ont montré une non-infériorité de cette approche par rapport aux AVK chez les patients avec FA à risque modéré d'AVC.<sup>3</sup> La comparaison avec les ACOD n'a pas été étudiée. Aucune anticoagulation n'est nécessaire après fermeture percutanée. Celle-ci implique par contre une double antiagrégation par Aspirine et clopidogrel pour 1 à 6 mois, suivie d'une monothérapie au long cours. Si le risque hémorragique est très élevé, une monothérapie de durée limitée peut également être envisagée.

## Gestion du risque hémorragique

Le risque hémorragique est majoré chez les patients de ≥ 90 ans ou après une hémorragie récente, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale ou hépatique avancée ou de cancer. Les risques modifiables (ulcère, polype) doivent être recherchés. Toute thérapie concomitante par anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) devrait par ailleurs être évitée.

Pour optimiser la balance des risques hémorragique et ischémique sous AVK, l'INR devrait être dans la marge thérapeutique > 70% du temps. Les ACOD permettent une réduction de 50% des hémorragies intracrâniennes par rapport aux AVK. Les indications à une adaptation de leur dose sont résumées dans le **tableau 4**.

## Fibrillation auriculaire et infarctus du myocarde

Le terme «antithrombotique» englobe l'anticoagulation et l'antiagrégation plaquettaire. L'utilisation du ticagrelor ou du

TABLEAU 3

Score de risque hémorragique HAS-BLED

Score maximum: 9 points

AVK: antivitamine K; TAS: tension artérielle systolique.

<b>H</b> HTA mal contrôlée: TAS > 160 mm Hg	1
<b>A</b> Anomalie de la fonction rénale (dialyse, transplantation, créatinine > 200 µmol/l) et/ou hépatique (cirrhose, bilirubine > 2x la limite supérieure, ASAT/ALAT/PAL > 3x la limite supérieure)	1 pour chaque
<b>S</b> Stroke: antécédents d'AVC ischémique ou hémorragique	1
<b>B</b> Bleeding History or Predisposition: antécédent d'hémorragie ou anémie ou thrombopénie sévère	1
<b>L</b> Labilité de l'INR: temps dans l'intervalle thérapeutique < 60% chez les patients sous AVK	1
<b>E</b> Elderly: > 65 ans ou extrêmement fragile	1
<b>D</b> Drugs (médicaments favorisant les hémorragies) et/ou alcoolisme	1 pour chaque

(Adapté et traduit des recommandations ESC de 2020).

**TABLEAU 4** Adaptation de dose des anticoagulants oraux directs

ClCr: clairance à la créatinine; Créat: créatininémie.

	Rivaroxaban	Apixaban	Dabigatran	Édoxaban
<b>Dose standard</b>	20 mg 1x/j	5 mg 2x/j	150 mg 2x/j	60 mg 1x/j
<b>Dose réduite</b>	15 mg 1x/j	2,5 mg 2x/j	110 mg 2x/j	30 mg 1x/j
<b>Critères pour réduire la dose</b>	ClCr 15-49 ml/min	Au moins 2 critères: • Âge ≥ 80 ans • Poids ≤ 60 kg • Créat ≥ 133 µmol/l	Au moins 1 critère: • Âge ≥ 80 ans • Vérapamil concomitant • Risque hémorragique augmenté	Au moins 1 critère: • ClCr 30-50 ml/min • Poids ≤ 60 kg • Médication concomitante (dronédarone, ciclosporine, érythromycine ou kétoconazole)

(Adapté et traduit des recommandations ESC de 2020).

prasugrel avec un anticoagulant provoque plus d'hémorragies qu'avec le clopidogrel.

Les recommandations 2020 de la Société européenne de cardiologie pour le syndrome coronarien aigu, sans sus-décalage du segment ST,<sup>4</sup> proposent trois cas de figure en cas de FA anticoagulée et d'infarctus:

- Par défaut: une triple thérapie antithrombotique (TAT = un anticoagulant et deux antiagrégants) est recommandée pour 1 semaine, suivie d'une double thérapie antithrombotique (DAT = un anticoagulant et un antiagrégant) pour 1 année. Par la suite, seule l'anticoagulation est maintenue au long cours.
- Risque thrombotique/ischémique coronarien prépondérant: prolonger la TAT jusqu'à 1 mois, avant simplification en DAT (figure 1).
- Risque hémorragique prépondérant: après 1 semaine de TAT, raccourcir la DAT à 6 mois (figure 2).

De nouvelles recommandations pour l'infarctus avec élévation du segment ST sont attendues pour 2021. Au vu de leur évolution rapide et de leur complexité croissante, l'avis du cardiologue interventionnel devrait être sollicité dans tous les cas.

### Cardioversion de la fibrillation auriculaire et prévention des AVC

Si une stratégie de contrôle du rythme est privilégiée chez un patient hémodynamiquement stable, les risques d'embolisation (en lien avec la cardioversion) et de récurrence (âge avancé, sexe féminin, antécédents de cardioversion électrique, BPCO,

insuffisance rénale, cardiopathie structurelle, oreillette gauche (OG) dilatée, insuffisance cardiaque, inflammation aiguë) doivent être évalués au préalable. Trois méthodes permettent une cardioversion: médicamenteuse, électrique et thermoablation.

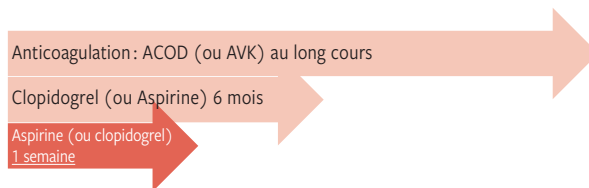
L'étude EAST<sup>5</sup> publiée en octobre 2020 a montré qu'un contrôle du rythme précoce (< 1 an après le diagnostic de FA) est associé à une baisse des événements cardiovasculaires, y compris des AVC.

#### Cardioversion et anticoagulation

Dans le cas de cardioversion d'une FA de ≤ 24 heures avec un très bas risque d'AVC (figure 3), il est possible de surseoir à une anticoagulation (classe IIb, niveau d'évidence C). Lorsque la durée de la FA est > 24 heures, une anticoagulation doit être prescrite pour 4 semaines après cardioversion, puis réévaluée

**FIG 2** Triple thérapie antithrombotique lorsque le risque hémorragique prévaut (NSTEMI)

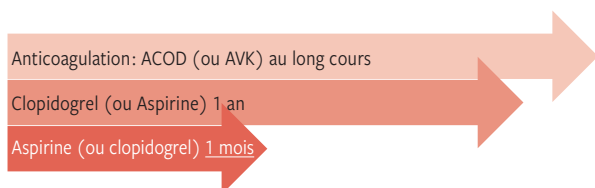
AVK: antivitamine K; ACOD: anticoagulant oral direct; TAT: triple thérapie antithrombotique.



(Adaptée et traduite des recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2020: NSTEMI).

**FIG 1** Triple thérapie antithrombotique lorsque le risque thrombotique/ischémique prévaut (NSTEMI)

AVK: antivitamine K; ACOD: anticoagulant oral direct; TAT: triple thérapie antithrombotique.

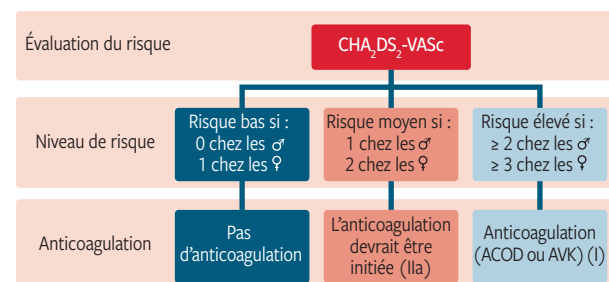


AVK: antivitamine K; ACOD: anticoagulant oral direct; TAT: triple thérapie antithrombotique

(Adaptée et traduite des recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2020: NSTEMI).

**FIG 3** Évaluation du risque d'accident vasculaire cérébral et recommandations d'anticoagulation

♂: hommes; ♀: femmes.



(Adaptée et traduite des recommandations de l'ESC de 2020).

en fonction du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Une cardioversion peut être réalisée sans échocardiographie transœsophagienne (ETO) si la FA dure depuis < 48 heures. En cas de FA > 48 heures, une anticoagulation efficace doit être prescrite durant au moins 3 semaines avant la cardioversion (AVK: INR entre 2 et 3, ACOD: bonne compliance). Une ETO sans thrombus dans l'auricule permet d'effectuer une cardioversion plus précocement (figure 4). Si un thrombus est mis en évidence à l'ETO, cet examen devra être répété après 3 semaines d'anticoagulation efficace, avant la cardioversion.

L'indication à une anticoagulation à long terme se base sur le risque d'AVC évalué par le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

#### Ablation et anticoagulation

L'ablation de la FA par cathéter est supérieure au traitement antiarythmique pour le maintien du rythme sinusal et l'amélioration des symptômes. Ce traitement est indiqué en première intention lors de FA avec insuffisance cardiaque. Il reste sinon de seconde ligne, après échec du traitement médicamenteux. Une anticoagulation efficace est nécessaire, de 3 semaines avant à 2 mois après l'ablation. Par la suite, l'indication sera évaluée par le rythmologue en fonction du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

### DÉFAUTS CONGÉNITAUX DU SEPTUM INTERAURICULAIRE

Les défauts les plus fréquents sont le FOP et la communication interauriculaire (CIA), souvent découverts fortuitement par échocardiographie transthoracique (ETT), ou lors d'un bilan d'AVC ou d'accident de plongée. L'indication à leur fermeture

percutanée découle d'un consensus d'experts<sup>6</sup> (cardiologue et neurologue). Il est fondamental d'évaluer l'impact hémodynamique d'une CIA avant d'envisager sa fermeture.

L'indication à la fermeture percutanée d'un FOP après un AVC cryptogénique repose sur l'âge du patient, l'importance du shunt et la présence d'un anévrisme du septum interauriculaire (ASIA). Un âge < 55 ans associé à un ASIA et/ou un shunt au moins modéré sont les principaux critères de fermeture.<sup>7</sup> Après celle-ci, une double antiagrégation plaquettaire par Aspirine 100 mg/j et clopidogrel 75 mg/j est indiquée pour 3 mois, suivie de 3 mois d'Aspirine seule.

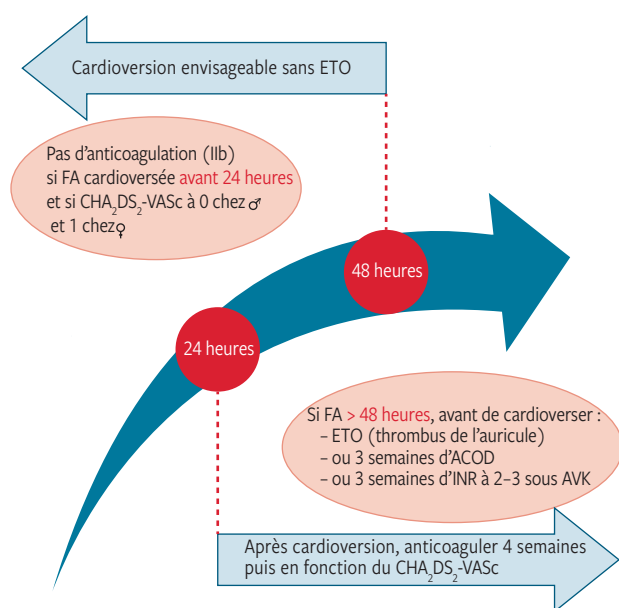
#### Foramen ovale perméable et plongée

Un FOP augmente la recirculation des bulles de dégazage pendant la désaturation (remontée). Un FOP de haut grade (III et IV) augmente le risque d'accident de décompression et de lésions cérébrales. Comme le risque est faible, un dépistage de FOP n'est pas recommandé chez le plongeur amateur. La Société suisse de médecine subaquatique et hyperbare a émis des recommandations à ce sujet.<sup>8</sup> Il est néanmoins conseillé aux futurs plongeurs professionnels d'effectuer un dépistage durant la formation (par exemple, police du lac) ou aux personnes pratiquant de la plongée à grande profondeur (mélanges hypoxiants/Trimix) et/ou des plongées longues (spéléologie).

En bref, tout plongeur connu pour un FOP au moins modéré devra plonger selon les règles du low bubble diving. Une consultation spécialisée est recommandée en cas d'accident de décompression en présence d'un FOP.

**FIG 4** Gestion de l'anticoagulation péricardioversion de fibrillation auriculaire

♂: hommes; ♀: femmes; ACOD: anticoagulant oral direct; AVK: antivitamine K; ETO: échocardiographie transœsophagienne; FA: fibrillation auriculaire; INR: International Normalized Ratio.



(Résumé inspiré de l'ESC 2020).

### MASSES INTRACARDIAQUES

Il s'agit d'un groupe hétérogène incluant les tumeurs bénignes et malignes, les métastases, les thrombi et les végétations. Ces masses sont le plus souvent découvertes dans le bilan d'un AVC ou d'embolies systémiques.

#### Thrombi

##### Thrombus dans l'auricule gauche

Il survient dans le contexte d'une dilatation de l'OG, de FA et/ou d'une valvulopathie mitrale. La modalité diagnostique de choix est l'ETO, l'alternative est un CT-scan si celle-ci est contre-indiquée. Son traitement est une anticoagulation efficace durant au moins 3 semaines, avec contrôle(s) par ETO jusqu'à sa disparition.<sup>9</sup>

##### Thrombus dans le ventricule gauche

Dans un contexte d'infarctus du myocarde, tous les éléments de la triade de Virchow sont réunis. Les facteurs prédisposant à un thrombus sont la taille de l'infarctus, une akinésie apicale étendue, un anévrisme du ventricule gauche (VG) et la localisation antérieure de l'infarctus avec une fraction d'éjection du VG (FEVG) ≤ 40%.<sup>9</sup> Un thrombus peut également survenir en cas de cardiomyopathies dilatées ou de stress (Takotsubo). Le moyen diagnostique le plus utilisé est l'ETT, l'alternative est l'IRM cardiaque. Les recommandations européennes proposent une anticoagulation de 3 à 6 mois par AVK en cas

TABLEAU 5

## Tumeurs cardiaques et potentiel emboligène

	Types ou organes touchés
Tumeurs secondaires	Poumon (37%), hémopathies malignes (20%), sein (7%), œsophage (6%)
Tumeurs primaires chez > 16 ans (rares)	80% bénignes: myxomes (50%), lipomes (21%), fibroélastomes papillaires (16%) 20% malignes: sarcomes

Les sarcomes, lipomes et fibroélastomes ont le plus grand potentiel emboligène

(Adapté de la réf. 12).

de thrombus postinfarctus. Une étude récente a toutefois montré que les ACOD sont plus efficaces et présentent une plus grande sécurité.<sup>10</sup> Dans la pratique, l'anticoagulation sera arrêtée après confirmation par ETT ou IRM de la disparition du thrombus.

Si un thrombus du VG est décelé dans un contexte oncologique, l'anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire devrait être préférée aux AVK.<sup>11</sup>

## Endocardite

En cas d'AVC dans un contexte d'endocardite, l'étiologie est le plus souvent cardioembolique (emboles septiques). Une anticoagulation est alors contre-indiquée au vu du risque de transformation hémorragique intracrânienne.

## Tumeurs

La plupart des tumeurs sont localisées dans le cœur gauche. Les métastases cardiaques sont plus fréquentes que les tumeurs primaires (tableau 5). L'histologie (et non le site d'implantation) est prédictive de la mortalité et des événements emboliques. Les sarcomes, lipomes et fibroélastomes ont le plus grand potentiel emboligène.<sup>12</sup>

Les moyens diagnostiques sont l'ETT, l'ETO, le CT-scan, l'IRM, le Pet-CT et parfois une péricardiocentèse ou une biopsie. La prise en charge est multidisciplinaire (oncologue, chirurgien cardiaque, médecin traitant et cardiologue).

## CONCLUSION

Lors d'événements cardioemboliques, les paramètres cliniques, biologiques, échocardiographiques, ainsi que la recherche de FA (ou flutter auriculaire) permettront au praticien de s'orienter vers une origine rythmique, structurelle, infectieuse ou oncologique. En présence d'une FA avec un score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc élevé ou d'un thrombus intracavitair, une anticoagulation est indiquée. Les ACOD seront alors généralement préférés aux AVK, hormis en présence d'une valve mécanique ou d'une sténose mitrale au moins modérée. Lors de FA, une cardioversion précoce diminue les événements cardiovasculaires, y compris les AVC.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- Lors de FA, une anticoagulation efficace et un contrôle du rythme précoce contribuent à la prévention thromboembolique. Les nouveaux anticoagulants sont le premier choix
- Le risque d'hémorragie intracrânienne est plus élevé de 50% sous AVK que sous ACOD
- En cas d'infarctus du myocarde avec FA, si le risque hémorragique est très élevé, la durée d'une TAT peut être limitée à 1 semaine dans certains cas, suivie d'une DAT durant 6 mois (de préférence ACOD + clopidogrel), puis d'une anticoagulation seule (de préférence par ACOD) au long cours si la coronaropathie est stable
- Le ticagrélor ou le prasugrel ne doivent être prescrits ni lors d'une TAT, ni avec un ACOD
- La fermeture percutanée de l'auricule gauche est une alternative pour prévenir le risque thromboembolique chez les patients en FA à haut risque hémorragique sous anticoagulant

1 \*\* 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 2020;ehaa612. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Online ahead of print.  
2 Halcox JPJ, Wareham K, Cardew A, et al. Assessment of Remote Heart Rhythm Sampling Using the AliveCor Heart Monitor to Screen for Atrial Fibrillation: The REHEARSE-AF Study. Circulation 2017;136:84-1794.  
3 Reddy V, Doshi S, Kar S, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. J Am Coll Cardiol 2017;70:2964-75.

4 \* Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation. Eur Heart J. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575. Online ahead of print  
5 \*\* Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305-16.  
6 Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease. Eur Heart J 2020;ehaa554. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554. Online ahead of print  
7 Singh HS, Katchi F, Naidu SS. PFO Closure for Cryptogenic Stroke: a Review

and Clinical Treatment Algorithm. Cardiol Rev 2017;25:147-57.  
8 Swiss Underwater and Hyperbaric Medical Society (SUHMS). FOP et Recommandations 2016-2021 de la Société suisse de médecine subaquatique et hyperbare. Lengnau-Switzerland 2016. (www.tethys-sclub.ch/WP/wp-content/uploads/2017/08/SUHMS\_recommandations\_FOP.pdf).  
9 Pathan F, et al. Roles of Transesophageal Echocardiography and Cardiac Computed Tomography for Evaluation of Left Atrial Thrombus and Associated Pathology. JACC 2018;11:616-27.  
10 \* Jones DA, et al. The Use of Novel Oral Anti-Coagulant's (NOAC) Compared to Vitamin K Antagonists (Warfarin) in

Patients with Left Ventricular Thrombus after Acute Myocardial Infarction (AMI). Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2020; pvaa096. doi: 10.1093/ehjcvp/pvaa096. Online ahead of print  
11 Poterucha TJ, Kochav J, O'Connor DS, Rosner GF. Cardiac Tumors: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. Curr Treat Options Oncol 2019;20:66.  
12 Dias RR, Fernandes F, Ramires FJ, et al. Mortality and Embolic Potential of Cardiac Tumors. Arq Bras Cardiol 2014;103:13-8.

\* à lire  
\*\* à lire absolument