N°384 – SEPTEMBRE 2015

ISSN 0769-0819

le Cardiologue

FMC

27E CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

MARSEILLE – 22-24 OCTOBRE 2015

PROGRAMME

SYNOPSIS

ABSTRACTS
JEUDI 22 OCTOBRE
VENDREDI 23 OCTOBRE
SAMEDI 24 OCTOBRE

Collège National des Cardiologues Français

WWW.LECARDIOLOGUE.COM

ELIQUIS® CRÉE LE LIEN

ELIQUIS® fait l'objet d'un plan de minimisation des risques relatifs aux hémorragies comprenant un Guide destiné aux professionnels de santé que nous recommandons de consulter avant prescription, ainsi qu'une Carte de surveillance destinée à être remise au patient.

Prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique chez les patients adultes atteints de fibrillation atriale non valvulaire (FANV) et présentant un ou plusieurs facteur(s) de risque tels que : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) ; âge ≥ 75 ans ; hypertension artérielle ; diabète ; insuffisance cardiaque symptomatique (classe NYHA ≥ II).[2]

Traitement de la thrombose veineuse profonde (TVP) et de l'embolie pulmonaire (EP), et prévention de la récidive de TVP et d'EP chez l'adulte (voir rubrique Mises en garde spéciales et précautions d'emploi pour les patients ayant une EP hémodynamiquement instable).[2] Non remboursable et non agréé aux collectivités dans cette indication à la date du 21/10/2014. Demande d'admission à l'étude.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Avant de prescrire, consulter la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr.

Pour accéder aux mentions légales du médicaments, suivez ce lien http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/ ou flashez ce code.

1. Granger CB *et al*. Apixaban *versus* Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981-992 : Etude ARISTOTLE retenue lors de l'évaluation de l'AMM.
2. Résumé des Caractéristiques du Produit ELIQUIS® (apixaban).

Bristol-Myers Squibb Pfizer

292432FR15PR01984-01 - ELY325 - 10/2014 - N° visa 14/10/6190221 8/PM/007
Pfizer SAS au capital de 38 200 euros - 433 623 550 RCS Paris – Locataire gérant de Pfizer Holding France Bristol-Myers Squibb SARL au capital de 33 724 848 euros - RCS 562 011 742 Nanterre

ÉDITEUR

cardiologue presse

CARDIOLOGUE PRESSE
13 rue Niepce – 75014 Paris
Tél. : 01.45.43.70.76 – Fax : 01.45.43.08.10
Email : coeur@syndicardio.org
Site web : www.lecardiologue.com

ÉDITEUR DÉLÉGUÉ

Régifax – 32 rue de Paradis – 75010 Paris
Tél. : 01.55.77.12.70 – Fax : 01.48.24.15.05
Directeur : Renaud Samakh
Publicité : François Bondu
Directeur artistique : Pascal Wolff

RÉDACTION

Président et directeur de la publication :
Dr Christian Aviérinos
Directeur adjoint : Dr Serge Rabenou
Rédacteur en chef : Dr Christian Aviérinos
Comité scientifique :
Pr Victor Aboyans
Pr Jean-Paul Bounhoure
Dr Thierry Denolle
Dr François Diévart
Dr Jean-Louis Gayet
Dr Robert Haïat
Pr Daniel Herpin
Pr Christophe Leclercq
Pr Jacques Machecourt
Dr Marie-Christine Malergue
Dr François Philippe
Dr Bernard Swynghedauw
Comité de lecture :
Dr Frédéric Fossati
Dr Gérard Jullien
Dr Eric Perchicot

IMPRESSION

KMC Graphic
11 rue Denis Papin - ZI des 50 Arpents
77680 Roissy-en-Brie

TARIF 2015

1 an, 10 numéros
France : 160 €
CEE (hors France) : 180 €
Tout autre pays : 275 €
Prix « Spécial adhérent » au syndicat,
à jour de cotisation : 80 €
Prix unitaire : 20 €

Adhérent au Cessim et au SPEPS
Mensuel réservé au corps médical

Commission paritaire : 0119 G 81182
Dépôt légal : à parution

Les articles publiés dans la revue *Le Cardiologue* le sont sous la seule responsabilité de leurs auteurs. Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction par tous procédés réservés pour tous pays. Le Code de la propriété intellectuelle du 1er juillet 1992 interdit expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. En application de la loi du 11 mars 1993, il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement la présente publication sans autorisation de l'éditeur ou droits de reproduction versés à celui-ci.

SOMMAIRE

27E CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

MARSEILLE – 22-24 OCTOBRE 2015

IV PROGRAMME
IV *JEUDI 22 OCTOBRE*
V *VENDREDI 23 OCTOBRE*
V *SAMEDI 24 OCTOBRE*
VI ABSTRACTS
VI *JEUDI 22 OCTOBRE*
XVI *VENDREDI 23 OCTOBRE*
XXIV *SAMEDI 24 OCTOBRE*

Jeudi 22 octobre

9h30-10h30	**Symposium socio-professionnel : la déferlante de la médecine connectée** *En partenariat avec le SNSMCV* ➡ Callelongue			
10h30-11h30	DPC **La CMH sous toutes ses coutures** *Session commune CNCF/SFC* ➡ Callelongue			
11h30-12h00	**Séance inaugurale** - Remise du Prix du French Book Bayer ➡ Callelongue			
12h00-12h30	Pause et visite de l'exposition			
12h30-13h45	**Déjeuner-débat** Questions d'actualités sur la maladie coronarienne en post-SCA *Avec le soutien d'ASTRAZENECA* ➡ Endoume 1	**Déjeuner-débat** Comment lever les barrières de prescription de l'activité physique ? *Avec le soutien de PIERRE FABRE MEDICAMENT* ➡ Endoume 2	**Déjeuner-débat** Inhibition de PCSK9 : une évolution ou une révolution ? *Avec le soutien d'AMGEN France* ➡ Sormiou	
14h00-15h00	**Actualités dans la fibrillation atriale** *Avec le soutien de BMS/PFIZER* ➡ Sormiou	**Chirurgie de l'IM : prévention et traitement des complications** ➡ Morgiou	**Pathologie vasculaire des membres inférieurs** ➡ Riou	
15h00-16h00	DPC **Insuffisance tricuspidienne, nouveaux concepts** *Session commune avec l'Association des Cardiologues de Provence* ➡ Callelongue	**Actualités et perspectives dans la prise en charge des patients FA traités par AOD** *Avec le soutien de BOEHRINGER-INGELHEIM* ➡ Sormiou	**Insuffisance cardiaque chronique. Quelles voies d'optimisation pour demain ?** *Avec le soutien de NOVARTIS* ➡ Morgiou	
16h00-16h30	Pause et visite de l'exposition			
16h30-17h30	**La revascularisation du patient tri-tronculaire. La chirurgie reste-t-elle le gold standard ?** ➡ Sormiou	**Cardiologie du futur** ➡ Callelongue	**Athérosclérose : et si on s'intéressait à l'intestin ?** *Avec le soutien de MSD France* ➡ Morgiou	**Les sténoses des artères rénales comme si vous y étiez** ➡ Riou
17h30-18h30	**Speed Data** ➡ Callelongue		**Cardiopathies congénitales saison 3** ➡ Sormiou	

Plénière *Atelier* *Speed data* *Lecture*

Collège National des Cardiologues Français

Vendredi 23 octobre

8h30-9h30	DPC **Les nouvelles recommandations ESC de l'endocardite 2015 : quoi de neuf ?** ➡ Callelongue		**Mise au point sur l'épreuve d'effort en 2015** ➡ Riou
9h30-10h30	**Mon patient insuffisant cardiaque est hospitalisé… et après ?** *Avec le soutien des LABORATOIRES SERVIER* ➡ Callelongue		
10h30-11h00	Pause et visite de l'exposition		
11h00-12h00	**Anticoagulants oraux directs : où en est-on ?** *Avec le soutien de DAIICHI-SANKYO* ➡ Callelongue	**Place de l'ablation dans le traitement de la FA : 60' pour changer de rythme** *Avec le soutien de BIOSENSE WEBSTER* ➡ Sormiou	**Le TAVI** *Avec le soutien d'EDWARDS Lifesciences* ➡ Morgiou
12h00-12h30	**Lecture** - Médecine humanitaire ➡ Callelongue		
12h30-13h45	**Déjeuner-débat** Hypercholestérolémie familiale hétérozygote : modèle de patient à haut risque cardiovasculaire *Avec le soutien de SANOFI-REGENERON* ➡ Sormiou	**Déjeuner-débat** Actualité des AODs dans l'anticoagulation de la FANV *Avec le soutien de BAYER HEALTHCARE* ➡ Endoume 1	**Déjeuner-débat** Actualités thérapeutiques dans l'HTA, quoi de neuf en 2015 ? *Avec le soutien de BOUCHARA-RECORDATI* ➡ Endoume 2
14h00-15h00	DPC **La mitrale** ➡ Callelongue	DPC **Anévrisme de l'aorte ascendante** ➡ Morgiou	**GPS des AOD** ➡ Riou
15h00-16h00	DPC **Quelle prise en charge face à une HTA résistante ?** *Session commune avec la SFHTA* ➡ Callelongue	DPC **Les ESV au quotidien** ➡ Sormiou	**Insuffisance cardiaque chronique : des essais cliniques à la pratique quotidienne** *Session commune CNCH* ➡ Morgiou
16h00-16h30	Pause et visite de l'exposition		
16h30-17h30	**Evaluation de la fonction VG en 2015** ➡ Callelongue 1	**Tribunal des affaires du cœur : Patients asymptomatiques à haut risque cardiovasculaire** ➡ Callelongue 2	**Session Council CNCF : l'Europe au fond du cœur** ➡ Sormiou / **Le stent biorésorbable ABSORB : une nouvelle révolution ?** *Avec le soutien d'ABBOTT Vascular* ➡ Morgiou
17h30-18h30	**Speed data** ➡ Callelongue	**Cœur et travail saison 4 – Messages clés du cardiologue au médecin du travail** ➡ Morgiou	**Place de l'échographie dans le dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et le suivi des endoprothèses** *Avec le soutien d'ESAOTE MEDICAL* ➡ Riou

Samedi 24 octobre

9h00-10h00	DPC **La FA que je ne traite pas par…** ➡ Callelongue	**Diabète** ➡ Riou
10h00-11h00	DPC **La PAPs est-elle un facteur décisionnel ?** *Session animée par l'Association des Jeunes Cardiologues* ➡ Callelongue	**Conseil du cardiologue lors de la reprise d'une activité physique** *Session commune avec le Club des Cardiologues du Sport* ➡ Sormiou
11h00-11h30	Pause et visite de l'exposition	
11h30-12h30	**Conférence** Ukraine, Monde arabe, Asie orientale... : vit-on une nouvelle guerre froide ? ➡ Callelongue	
12h30	**Déjeuner**	

PLÉNIÈRE | LA DÉFERLANTE DE LA MÉDECINE CONNECTÉE | 9h30-10h30

IMPLANTS CONNECTÉS : LE QUOTIDIEN EN RYTHMOLOGIE ?

A. Lazarus (Neuilly-sur-Seine)

Modernisée il y a 14 ans par un fonctionnement automatique, sans fil et sans intervention du patient, la télésurveillance des prothèses rythmiques (TPR) a démontré au fil des études sa supériorité sur le suivi classique en face à face. Elle permet la surveillance ambulatoire des stimulateurs, défibrillateurs, resynchronisateurs cardiaques et moniteurs ECG implantables, via un transmetteur confié au patient et placé à son domicile, permettant de détecter précocement d'éventuelles anomalies, transmises au mieux en quelques minutes vers le médecin en charge du patient. Si nécessaire une réaction adaptée peut alors être initiée dans les meilleurs délais.

En France, plus de 38 000 patients bénéficient de la TPR. La TPR permet de réduire le nombre de visites systématiques, limitées à un contrôle annuel, les contrôles intermédiaires pouvant être réalisés à distance.

L'étude **Ecost** a montré une réduction des chocs délivrés et des chocs inappropriés grâce à la TPR. Comparée au suivi classique, elle permet de gagner des semaines dans l'identification des événements et plusieurs études ont montré que la TPR diminue de moitié la mortalité. Bien acceptée par les patients, elle apporte un bénéfice médico-économique chez les porteurs de défibrillateurs, avec une économie annuelle de 315 €/an/patient.

La profession a rédigé, en 2011, une Charte de la télésurveillance des prothèses rythmiques et, en 2012, un document de réflexion pour sa prise en charge économique. Cette dernière reste actuellement limitée au tiers technologique (industriel), sans valorisation de la prestation médicale ce qui limite sa diffusion alors même que les recommandations de 2015 en font la technique de référence, devant le suivi en face à face, avec un niveau de preuve élevé (IA).

PLÉNIÈRE | LA DÉFERLANTE DE LA MÉDECINE CONNECTÉE | 9h30-10h30

SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL : PATIENTS CONNECTÉS OU CONTRÔLÉS ?

V. Puel (Bordeaux)

Le sommeil fait partie du triumvirat de la santé au même titre qu'une bonne alimentation et une activité physique régulière. Avec l'âge et surtout en cas de prise de poids, il peut s'installer des troubles respiratoires pendant le sommeil. La ventilation en pression positive en est le traitement principal.

Cette thérapeutique en pleine expansion, représente un coût élevé pour l'Assurance Maladie. Une durée d'observance minimale de 3h par nuit est alors décidée conditionnant le remboursement. Afin d'appliquer cette règle en temps réel, l'équipement des PPC d'un système de téléobservance est imposé aux sociétés prestataires de soins à domicile *(JO du 12/09/2012)*. Après une action menée par deux associations de patients, le Conseil d'Etat annule ces décrets *(28/11/2014)* et la notion d'observance ne conditionne plus le remboursement aujourd'hui.

Les PPC rendues communicantes mobilisent la communauté pneumologique qui souhaite que cette technologie soit utilisée à des fins médicales et non uniquement répressive : la télésurveillance était née. L'étude **OPTI-SAS** démontre l'intérêt de la télésurveillance dans l'équilibre des patients apnéiques. Cette étude est construite sur le modèle des données du registre OSFP créé en 2007 par les pneumologues et qui regroupe aujourd'hui plus de 90 000 patients.

En cardiologie, le SAS a un visage très différent et peut prendre des aspects cliniques divers : HTA résistance, FA nocturne, syncopes vagales à répétition, tachycardie sinusale inappropriée…

Les cardiologues doivent donc s'impliquer dans le dépistage et la prise en charge du SAS.

En accord avec les référentiels publiés sur les sites des CNP de cardiologie et de pneumologie, ils doivent pour cela se former. L'UFCV et Cardiosleep ont développé un DPC sommeil complet qui répond à ces objectifs comprenant la formation cognitive et l'utilisation d'un registre propre à la cardiologie en lien avec l'OSFP.

PLÉNIÈRE | LA CMH SOUS TOUTES SES COUTURES | 10h30-11h30

CRITÈRES DE GRAVITÉ : AVIS DU CLINICIEN AVEC ENQUÊTE GÉNÉTIQUE

F. Mouquet (Lille)

La cardiopathie hypertrophique en pratique libérale est souvent découverte de manière fortuite lors d'un bilan systématique. Son diagnostic ne pose le plus souvent pas de problème car l'ECG de repos est le plus souvent pathologique, et l'échographie cardiaque posera rapidement le diagnostic, éventuellement complété par un IRM en cas de doute.

En parallèle de cette démarche diagnostique, il faudra rechercher d'emblé des critères de gravité afin d'adapter la prise en charge, le rythme de surveillance et les recommandations pour la vie quotidienne du patient.

A l'interrogatoire, les critères de gravité seront :

- les antécédents familiaux de mort subite,
- des pertes de connaissance inexpliquées ou des malaises lipothymiques à l'effort ou en récupération immédiate.

En échographie, les critères de gravité seront :

- la présence d'une obstruction à l'effort,
- une épaisseur myocardique > 30 mm,
- une exclusion de la pointe,
- une dysfonction systolique.

Une évaluation à l'effort est recommandée pour évaluer le profil tensionnel à l'effort et dépister une éventuelle arythmie. Un holter ECG est également recommandé afin de détecter des épisodes d'arythmie supraventriculaire ou ventriculaire asymptomatiques. L'enquête familiale doit être systématique pour guider l'enquête génétique qui devra être sollicitée auprès du centre de compétence régional. L'évaluation objective du risque de mort subite peut par ailleurs être évaluée par un score récemment développé par la Société Européenne de Cardiologie (http://doc2do.com/hcm/webHCM.html).

DÉJEUNER-DÉBAT 12h30-13h45

COMMENT LEVER LES BARRIÈRES DE PRESCRIPTION DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

C. Pignier (Castres)

Les bénéfices de l'activité physique adaptée aux pathologies ne sont plus à démontrer. Que ce soit en termes de prévention primaire ou en prévention secondaire, la pratique d'une activité physique régulière (à dissocier d'une activité sportive) permet de réduire l'incidence de certaines maladies aussi bien métaboliques, cardiovasculaires ou bien encore oncologiques.

L'inactivité physique, serait responsable selon l'OMS de 9 % des décès par maladies non transmissibles au niveau mondial. Bien que tous les mécanismes liés à l'inactivité/activité ne soient pas encore tous élucidés, il semblerait que le « diseasome » de l'inactivité physique impliquerait une inflammation systémique, elle-même impliqué dans certains processus pathologiques tels que la résistance à l'insuline, l'athérosclérose et la croissance tumorale.

Sur le plan cardiovasculaire et métabolique, la pratique d'une activité physique régulière permet non seulement de réduire la survenue d'un diabète de type 2 comme celle de l'HTA. Par ailleurs, elle constitue également une axe de prise en charge en améliorant la symptomatologie, le contrôle des facteurs de risques, la qualité de vie… A titre d'exemple, l'activité physique permet d'améliorer la survie des patients hypertendus ou de réduire l'HbA1c de 0,6 % des patients diabétiques de type 2.

Bien que les preuves épidémiologiques soient fortes, la mise en pratique d'une prescription d'activité physique adaptée reste très faible et se heurte à de nombreuses barrières.

Plusieurs études se sont intéressées à la caractérisation des profils de médecins ainsi qu'à ceux des patients acceptant cette prescription d'activité physique, et à l'identification des obstacles entravant cette prescription qui doivent être levées car l'activité physique est un « médicament » à part entière, gratuit et sans effet secondaire si adapté au patient, qui constitue bien souvent le pilier de la prise en charge « non médicamenteuse » de certaines pathologies chroniques (diabète, HTA).

PLÉNIÈRE ACTUALITÉS DANS LA FIBRILLATION ATRIALE 14h00-15h00

BON USAGE DE L'ANTICOAGULATION

M. Galinier (Toulouse)

Les antivitamines K ont été pendant longtemps les seuls anticoagulants oraux disponibles. Leurs limites, liées à une fenêtre thérapeutique étroite et à l'existence de nombreuses interactions alimentaires et médicamenteuses, rendaient compte des nombreux accidents tant ischémiques qu'hémorragiques liés à leur utilisation, qui nécessitait une surveillance biologique rigoureuse.

Depuis 2008, les anticoagulants oraux directs (AOD), inhibiteurs directs du facteur Xa ou de la thrombine, sont venus enrichir notre arsenal thérapeutique. Initialement réservés à la thromboprophylaxie en chirurgie orthopédique, leurs indications se sont ensuite élargies à la prévention des accidents vasculaires cérébraux dans la fibrillation atriale (FA) non valvulaire. Leur avantage essentiel, en dehors de ne pas nécessiter de surveillance biologique grâce à leur large fenêtre thérapeutique, qui explique leur possibilité de prescription en mono- ou biprise malgré une demi-vie d'environ 12 heures, consiste à une réduction de 50 % du risque d'AVC hémorragique et de l'ensemble des hémorragies intracrâniennes par rapport aux AVK, au prix d'une majoration de 25 % des hémorragies gastro-intestinales.

La métaanalyse de l'ensemble des essais thérapeutiques a de plus démontré une diminution de 10 % de la mortalité retrouvée initialement uniquement avec l'apixaban, ce qui explique que cet AOD se distingue par une amélioration du service médical rendu de niveau IV par rapport aux AVK.

Depuis lors, les études en vie réelle, que ce soit aux Etats-Unis ou en Europe et en particulier en France, grâce aux études conduites par l'Assurance Maladie, ont confirmé la bonne tolérance des AOD, aussi bien en cas de remplacement des AVK qu'en première intention. Leur utilisation nécessite cependant le respect de règles de bon usage :

1) adapter la posologie à la fonction rénale du fait de leur mode d'élimination et contre-indiquer leur utilisation si le débit de filtration glomérulaire (DFG) est < 30 mL/min,

2) surveiller la fonction rénale 2 à 4 fois par an selon le DFG initial,

3) contrôler leurs interactions pharmacinétiques, notamment avec les inhibiteurs puissants de la P.pg, comme le vérapamil, et pharmacodynamiques en évitant leur utilisation avec les nouveaux antiagrégants plaquettaires, antagonistes de l'ADP, le prasugrel et le ticagrelor,

4) respecter leurs contre-indications notamment la FA valvulaire (valves artificielles et rétrécissement mitral),

5) connaître leurs indications, de niveau IA chez les patients imparfaitement anticoagulés sous AVK avec un temps passé à l'INR cible, entre 2 et 3, inférieur à 60 %, ce qui représente environ 50 % des patients traités par AVK. En première intention dans la FA, le choix de l'anticoagulant doit être individualisé, au cas par cas, tenant compte des souhaits du patient.

La mise à disposition dès la fin de l'année d'antidotes spécifiques, tant pour les anti-Xa, avec un leurre universel l'andexanet-α, que pour les anti-IIa avec un anticorps anti-dabigatran, devrait faire évoluer les positions de l'ANSM et de l'Académie de Médecine. Quant aux choix de l'AOD, selon l'avis de la Commission de Transparence, il devrait se faire logiquement vers l'apixaban.

PLASTIE MITRALE ET PRÉVENTION DES COMPLICATIONS DE L'IM : POURQUOI, QUAND ET JUSQU'OÙ RÉPARER

J.- F. Aviérinos (Marseille)

1- RATIONNEL : PRONOSTIC QUE L'INSUFFISANCE MITRALE PRIMAIRE

L'insuffisance mitrale (IM) primaire est la valvulopathie la plus fréquente dont la prévalence est estimée à 1,5 % de la population ; elle occupe en Europe le deuxième rang des indications de chirurgie valvulaire après la sténose aortique. L'IM primaire dégénérative par prolapsus valvulaire mitral (PVM) est actuellement dans les pays occidentaux la première cause d'IM chirurgicale. Les travaux déjà anciens, menés à la Mayo clinique chez les patients porteurs d'une IM sévère par rupture de cordage mitral, ont rapporté une surmortalité très significative 10 ans après le diagnostic par rapport à la population générale en l'absence de correction chirurgicale ; ces résultats ont été confirmés plus récemment par les travaux européens issus du registre **MIDA** menés au sein de patients similaires.

En outre, 10 ans après le diagnostic d'IM primaire sévère, 95 % des patients sont soit décédés soit opérés en raison de l'apparition de symptômes sévères, faisant de la correction chirurgicale un événement inéluctable à moyen terme.

Parmi les patients opérés, la première cause de mortalité postopératoire est la survenue après la chirurgie d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche, suivie des complications de la chirurgie valvulaire elle-même, en premier lieu des complications thromboemboliques des prothèses mécaniques. L'amélioration du pronostic de l'IM passe donc logiquement par la prévention de ces deux complications.

A propos de la dysfonction systolique ventriculaire gauche induite par l'insuffisance mitrale, elle est la conséquence de l'activation des systèmes neuro-hormonaux, RAA et orthosympathique, permettant dans un premier temps de s'adapter à la surcharge volumique mais conduisant à terme à une apoptose myocytaire et à l'apparition d'une fibrose de remplacement. Son délai d'apparition est très variable d'un patient à l'autre, difficilement prévisible, et sa présence, avant l'apparition d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche patente, n'est pas décelable par les moyens échographiques usuels.

2- PLASTIE MITRALE : POURQUOI RÉPARER ?

La supériorité de la réparation mitrale sur le remplacement valvulaire est établie depuis les années 1980. En termes de complication péri-opératoire, le remplacement valvulaire mitral a été identifié comme un facteur de risque indépendant de plus forte mortalité opératoire et de plus longue durée d'hospitalisation, la plastie mitrale étant associée chez les patients de moins de 75 ans à une mortalité opératoire inférieure à 1 % soit environ la moitié de la mortalité opératoire observée après remplacement.

En termes de complications thromboemboliques, la plastie mitrale est associée à une incidence d'événements très inférieure à celle observée après remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique. Il est à noter néanmoins que ce risque n'est pas nul et même un peu supérieur à celui observé dans la population générale dans les 3 mois qui suivent la réparation justifiant, pendant cette période, la poursuite d'une anticoagulation efficace. Ce risque rejoint ensuite celui de la population générale alors qu'il lui reste très supérieur et même rédhibitoire après implantation d'une prothèse mitrale mécanique.

Parmi l'ensemble des bénéfices apportés par la réparation, l'élément central est néanmoins incontestablement son effet sur la fonction systolique ventriculaire gauche. La plastie mitrale est en effet associée dans toute les séries à une meilleure fraction d'éjection ventriculaire gauche postopératoire que le remplacement valvulaire, probablement en relation avec la préservation de l'appareil sous valvulaire mitral et le maintien d'une géométrie ventriculaire gauche plus favorable. Cet effet protecteur sur la fonction systolique ventriculaire gauche explique l'incidence plus faible des hospitalisations pour insuffisance cardiaque après plastie qu'après remplacement valvulaire et la survie postopératoire tardive très supérieure.

En termes de survie postopératoire tardive en effet, le bénéfice de la plastie mitrale est incontestable à moyen terme comme à très long terme, la restauration d'une survie identique à celle de la population générale n'étant observée qu'après réparation et jamais après remplacement valvulaire. Cette supériorité pronostique est observée aussi bien après réparation de prolapsus du feuillet antérieur que de PVM postérieur et même de prolapsus bivalvulaires.

La plupart des séries rapportent par ailleurs des taux similaires de réopération après plastie mitrale et après remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique, ceci quel que soit le feuillet en cause. Seuls les prolapsus valvulaires mitraux complexes sont associés à un taux de réintervention indiscutablement supérieur. Les deux facteurs de risques de réintervention après plastie sont en effet la présence d'un PVM complexe et le niveau de fuite mitrale immédiatement après la réparation.

3- PLASTIE MITRALE : QUAND RÉPARER ?

Le but de la chirurgie mitrale est la restauration d'une espérance de vie comparable à celle de la population générale indemne de la maladie. Ceci suppose la prévention des complications principales de l'IM et de sa correction chirurgicale, que sont la dysfonction systolique ventriculaire gauche et les accidents thromboemboliques pré et postopératoires.

A propos de la dysfonction systolique ventriculaire gauche, les paramètres échographiques classiques -fraction d'éjection et diamètre télésystolique ventriculaires gauches- en sont des marqueurs très imparfaits. Toutes les études observationnelles publiées depuis près de 20 ans insistent sur le fait que les meilleurs résultats de la chirurgie mitrale sont obtenus chez les patients dont la fraction d'éjection reste supérieure à 60 % et le diamètre télésystolique (DTS) inférieur à 40 mm, voire 37 mm pour certaines d'entre elles. Malgré le respect de ces valeurs seuils, 10 à 20 % de dysfonction VG « inattendues » sont néanmoins observées, survenant chez des patients dont la FE préopératoire est normale et le DTS peu augmenté. De même la correction de la fuite mitrale doit être indiquée avant l'apparition de symptômes sévères et d'une hypertension artérielle pulmonaire. Malgré sa supériorité sur le remplacement valvulaire mitral, la plastie mitrale n'efface pas en effet les conséquences d'une indication trop tardive et le pronostic postopératoire des patients dont la réparation mitrale a été réalisée après la survenue de symptômes sévères, d'une diminution de la fraction d'éjection ou d'une augmentation du diamètre télésystolique ventriculaire

Suite ➡

JANUMET est indiqué en complément du régime alimentaire et de l'exercice physique pour améliorer le contrôle de la glycémie des patients adultes diabétiques de type 2 insuffisamment contrôlés par la dose maximale tolérée de metformine seule (indication remboursée).
En cas d'intolérance ou de contre-indication aux sulfamides hypoglycémiants, si l'écart à l'objectif est inférieur à 1 % d'HbA1c, l'association metformine + inhibiteur DPP4 peut être proposée si la survenue d'hypoglycémie ou la prise de poids sont préoccupantes (Recommandations HAS Diabète Janvier 2013).

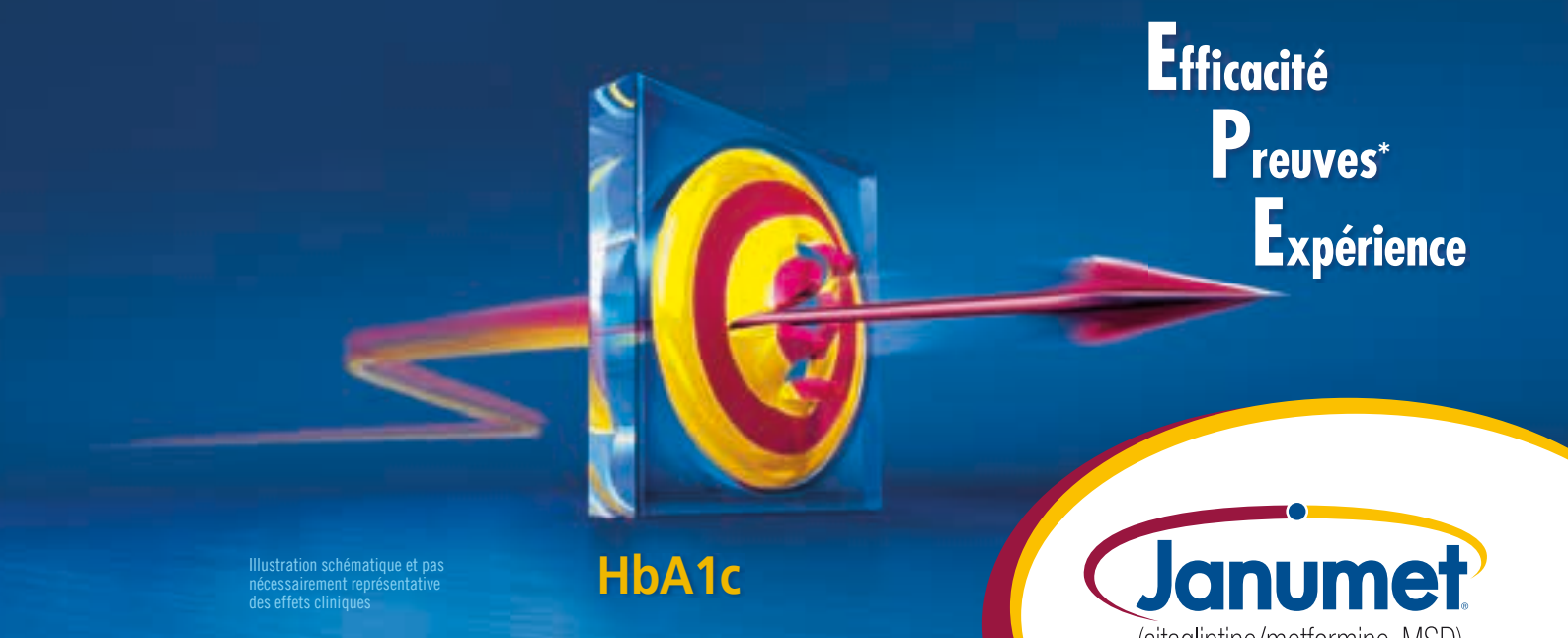

Illustration schématique et pas nécessairement représentative des effets cliniques

Janumet®
(sitagliptine/metformine, MSD)

La poursuite et le renforcement des mesures hygiéno-diététiques et la prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire sont la première stratégie à mettre en œuvre chez le patient diabétique.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES : Chez les patients adultes diabétiques de type 2, JANUMET® est indiqué pour améliorer le contrôle de la glycémie, en complément du régime alimentaire et de l'exercice physique : • chez les patients insuffisamment contrôlés par la metformine seule à la dose maximale tolérée ou chez les patients déjà traités par l'association sitagliptine/metformine. En cas d'intolérance ou de contre-indication aux sulfamides hypoglycémiants, si l'écart à l'objectif est inférieur à 1 % d'HbA1c, l'association metformine + inhibiteurs de la DPP-4 peut être proposée si la survenue d'hypoglycémies ou la prise de poids sont préoccupantes. (Recommandation 18a HAS Diabète) • en association à un sulfamide hypoglycémiant (trithérapie) lorsque les doses maximales tolérées de metformine et de sulfamide ne permettent pas d'obtenir un contrôle adéquat de la glycémie. Si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré une bithérapie par metformine + sulfamide hypoglycémiant et si l'écart à l'objectif est inférieur à 1 % d'HbA1c, l'association metformine + sulfamide hypoglycémiant + inhibiteurs de la DPP-4 peut être proposée. (Recommandation 21a HAS Diabète) • en addition à l'insuline (trithérapie) lorsque l'insuline et la metformine, seules, à doses stables, ne permettent pas d'obtenir un contrôle adéquat de la glycémie. **POSOLOGIE :** JANUMET® doit être pris 2 fois par jour au cours des repas. La dose maximale quotidienne recommandée de sitagliptine est de 100 mg. La dose de metformine restera celle déjà prise par le patient. Lorsque JANUMET® est utilisé en association à un sulfamide hypoglycémiant, ou à l'insuline, envisager une réduction de la posologie du sulfamide hypoglycémiant ou de l'insuline pour réduire le risque d'hypoglycémie. JANUMET® doit être administré avec prudence chez les patients âgés de plus de 75 ans et avec surveillance de la fonction rénale. Tous les patients doivent suivre un régime alimentaire adapté. **CONTRE-INDICATIONS :** JANUMET® est contre-indiqué • chez les patients avec hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients • acidocétose diabétique, pré-coma diabétique • insuffisance rénale modérée ou sévère (clairance créatinine < 60 ml/min) • affections aiguës susceptibles d'altérer la fonction rénale (déshydratation, infection grave, choc, administration intravasculaire de produits de contraste iodés) • maladies aiguës ou chroniques pouvant provoquer une hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque ou respiratoire, IDM récent, choc) • insuffisance hépatique • intoxication éthylique aiguë, alcoolisme • allaitement. **MISES EN GARDE SPÉCIALES ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI :** • JANUMET® ne doit pas être utilisé chez les diabétiques de type 1, pour le traitement de l'acidocétose diabétique, chez l'enfant de moins de 18 ans, en cas de grossesse ou d'allaitement. Si une patiente envisage une grossesse ou découvre qu'elle est enceinte, il convient d'arrêter le traitement par JANUMET® et d'effectuer le relais par l'insuline le plus tôt possible. • L'utilisation des inhibiteurs de la DPP-4 a été associée à un risque de survenue de pancréatite aiguë. De très rares cas de pancréatite nécrosante ou hémorragique et/ou de décès ont été également rapportés. Les patients doivent être informés du symptôme caractéristique d'une pancréatite aiguë : douleur abdominale intense et persistante. En cas de suspicion, JANUMET® doit être arrêté ainsi que les autres médicaments suspects. Si la pancréatite aiguë est confirmée, JANUMET® ne doit pas être réintroduit. A utiliser avec prudence chez les patients ayant des antécédents de pancréatite. • Lorsque JANUMET® est utilisé en association à un sulfamide hypoglycémiant ou à l'insuline, une réduction de la posologie de ces derniers peut s'avérer nécessaire pour réduire le risque d'hypoglycémie. • Contrôler la créatininémie au moins 1 fois par an si la fonction rénale est normale et au moins 2 à 4 fois par an si la créatininémie est supérieure ou égale à la limite supérieure de la normale, et chez les sujets âgés. Prudence quand la fonction rénale est susceptible d'être altérée (instauration d'un antihypertenseur, diurétique, AINS). • L'acidose lactique est une complication métabolique très rare mais grave qui peut survenir en cas d'accumulation de la metformine. L'acidose lactique est caractérisée par une dyspnée acidosique, des douleurs abdominales et une hypothermie suivie d'un coma. Devant toute suspicion d'acidose métabolique, le traitement doit être arrêté et le patient doit être hospitalisé d'urgence. Les facteurs de risque tels que l'insuffisance rénale, le jeûne prolongé, la consommation excessive d'alcool, la cétose, un diabète mal équilibré, l'insuffisance hépatique et toute affection associée à une hypoxie, doivent être évalués. • Des cas graves de réactions d'hypersensibilité ont été rapportés. Ces réactions incluent anaphylaxie, angio-œdème et lésions cutanées exfoliatives y compris syndrome de Stevens-Johnson. Elles sont apparues dans les 3 premiers mois, certains cas après la 1ère prise. Si une telle réaction est suspectée, arrêter JANUMET®. • En cas d'administration intravasculaire de produits de contraste iodés lors des examens radiologiques, JANUMET® doit être arrêté avant ou au moment de l'examen et n'être réintroduit qu'après un délai de 48 heures, et seulement après s'être assuré que la fonction rénale est normale. • En cas d'intervention chirurgicale programmée avec anesthésie générale, spinale ou épidurale, JANUMET® doit être interrompu 48 heures avant et le traitement ne sera habituellement repris que 48 heures au moins après l'intervention, et seulement après s'être assuré que la fonction rénale est normale. • En cas de modification de l'état clinique chez les patients dont le diabète de type 2 était préalablement équilibré, rechercher immédiatement des signes d'acidocétose ou d'acidose lactique. En cas de survenue d'une forme quelconque d'acidose, JANUMET® doit être arrêté immédiatement et d'autres mesures correctives appropriées doivent être mises en place. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES :** • Chez les patients à risque de toxicité de la digoxine : une surveillance doit être effectuée en cas d'association de JANUMET® et digoxine. • Interaction avec les glucocorticoïdes, beta-2 agonistes et diurétiques : informer les patients du risque d'hyperglycémie et contrôler plus fréquemment la glycémie; si nécessaire adapter la posologie du traitement antidiabétique. • Interactions avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : les IEC peuvent provoquer une baisse de la glycémie. Si nécessaire, adapter la posologie de l'antihyperglycémiant pendant le traitement par l'IEC et après son arrêt. • Médicaments cationiques éliminés par sécrétion tubulaire rénale : surveiller étroitement le contrôle glycémique et adapter la dose ; si nécessaire envisager la modification du traitement antidiabétique. • Risque d'acidose lactique majoré en cas d'intoxication éthylique aiguë : la consommation d'alcool et de médicaments contenant de l'alcool doit être évitée. **EFFETS INDÉSIRABLES (EI) :** • *El fréquents:* hypoglycémie, nausées, flatulence, vomissements, constipation (en cas de co-administration avec un sulfamide hypoglycémiant), goût métallique (rapporté avec la metformine) ; infections des voies respiratoires et rhinopharyngites (rapportés avec la sitagliptine) • *El très fréquents* : hypoglycémie (en cas de co-administration avec un sulfamide hypoglycémiant ou l'insuline), El gastro-intestinaux§ rapportés avec la metformine • *El graves ou potentiellement graves* (fréquence indéterminée) : pancréatite aiguë, pancréatite hémorragique et nécrosante fatale et non fatale, réactions d'hypersensibilité incluant des réponses anaphylactiques, maladie interstitielle pulmonaire, angio-œdème, éruption cutanée, urticaire, vascularite cutanée, lésions cutanées exfoliatives y compris syndrome de Stevens-Johnson, altération de la fonction rénale, insuffisance rénale aiguë, pemphigoïde bulleuse, arthropathie. • *Autres El* : céphalées, somnolence, diarrhées, douleur abdominale haute, étourdissements, acidose lactique, troubles de la fonction hépatique, hépatite, arthralgie, myalgie, arthrose, douleurs des extrémités, douleur dorsale, prurit, bouche sèche (en cas de co-administration avec l'insuline).

§ Les symptômes gastro-intestinaux tels que nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales et perte d'appétit apparaissent le plus souvent en début de traitement et régressent spontanément dans la plupart des cas.

*** Dans le cadre des indications validées par l'AMM.**

Avant de prescrire, pour des informations complètes, consulter le RCP disponible sur le site www.medicaments.gouv.fr, en particulier pour toutes les contre-indications, les mises en garde, les précautions d'emploi, les interactions, les effets indésirables, et les conditions de remboursement.

MSD

1 comprimé 2 fois/jour au cours des repas

DIAB-1146413-0000 - SEPTEMBRE 2015
15/04/66010671/PM/003

➡ Suite

PLÉNIÈRE 14h00-15h00

gauche au-delà des seuils précédents, est indiscutablement plus sombre que celui des patients dont la réparation a été réalisée plus tôt.
De même, à propos des complications thromboemboliques la plastie mitrale ne supprime pas l'excès d'événement thromboemboliques secondaires à la survenue postopératoire d'une fibrillation atriale, laquelle est étroitement déterminée par le remodelage atrial gauche et la fibrillation atriale pré-opératoires. Là-encore les meilleurs résultats de la plastie mitrale sont observés chez les patients opérés avant la survenue d'un premier accès de FA.

4- PLASTIE MITRALE : JUSQU'OÙ RÉPARER ?

L'immense majorité des lésions organiques mitrales est accessible à une plastie dans les centres de références. Seuls les lésions rhumatismales et les prolapsus valvulaires complexes sont associés à un taux d'échec de la reconstruction et à un taux de récidive significativement plus élevé que les autres lésions, encore qu'à propos des PVM complexes les résultats de la plastie soient très variables selon les centres. A propos des échecs de plastie, il faut souligner que la mortalité opératoire n'est pas significativement affectée par une reprise du patient au cours de la même procédure, après l'échographie œsophagienne per opératoire de contrôle.
La population des patients âgés, classiquement de plus de 75 ans, pose un dilemme délicat ; c'est en effet dans cette tranche d'âge que la prévalence des fuites mitrales dégénératives sévères est la plus élevée, que l'IM sévère est le moins bien tolérée et que le risque opératoire est réputé être le plus élevé. Ce dernier point a conduit pendant longtemps les cliniciens soit à contre indiquer la chirurgie, soit à la différer jusqu'à la survenue de symptômes sévères ou d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche patente. Ainsi les patients les plus âgés se présentent au moment de la chirurgie mitrale avec une prévalence plus élevée de symptômes sévères, de fibrillation atriale et de fraction d'éjection basse.
En outre la fragilité accrue des tissus, les fréquentes calcifications annulaires et la perception, que des patients âgés ne tolèreraient pas une réintervention après échec de plastie, a conduit les cardiologues et les chirurgiens cardiaques à souvent préférer le remplacement valvulaire à la plastie mitrale (seulement 1/3 de plastie aux Etats-Unis dans ce groupe d'âge). Toutefois des données récentes suggèrent un déclin très significatif ces 20 dernières années de la durée d'hospitalisation et de la mortalité opératoire chez les patients de plus de 75 ans, passant en deux décennies de 25 % à moins de 5%, mortalité d'autant plus basse qu'une réparation peut être réalisée.
La plastie mitrale est en effet aussi dans cette tranche d'âge, un facteur indépendant de plus courte durée d'hospitalisation, de plus faible mortalité opératoire et de plus basse incidence de complications thromboemboliques. Elle est également associée à un meilleur pronostic postopératoire tardif que le remplacement valvulaire ; une étude a même rapporté un bénéfice pronostique identique après 75 ans que chez les patients plus jeunes.
Ces données incitent donc d'une part à ne pas renoncer à la chirurgie sous prétexte de l'âge, mais aussi à ne pas attendre la survenue d'épisodes d'insuffisance cardiaque récurrents ou d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche profonde pour poser l'indication et à préférer clairement la réparation sur le remplacement même en cas d'âge avancé.

Enfin, en cas de récidive de fuite mitrale à moyen ou long terme après plastie mitrale, la mortalité opératoire d'une deuxième intervention a très significativement diminué ces dernières années mais reste indiscutablement plus élevée que celle de la première procédure. Cette mortalité opératoire est clairement plus faible après nouvelle réparation (entre 1 et 2 %) qu'après remplacement valvulaire mitral (5 %). De plus, les bénéfices d'une deuxième plastie persistent en termes de fonction systolique ventriculaire gauche et le pronostic postopératoire tardif reste très significativement meilleur après une nouvelle réparation qu'après remplacement valvulaire. Enfin le risque de troisième intervention est à peu près équivalent après nouvelle réparation et après remplacement valvulaire par une prothèse mécanique avec une incidence de troisième intervention de l'ordre de 10 % à 7 ans quelle que soit l'option choisie. Ainsi, hormis les cas de PVM très complexes ou de lésions non identifiées à l'origine de la récidive, il apparaît préférable de proposer une nouvelle réparation en cas de fuite récidivante sévère.

PLÉNIÈRE CHIRURGIE DE L'IM : PREVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS 14h00-15h00

INDICATIONS ET GUIDAGE ÉCHOGRAPHIQUE DES COMPLICATIONS PROTHÉTIQUES : FUITES PÉRIPROTHÉTIQUES ET DÉGÉNÉRESCENCE DE BIOPROTHÈSES

Ph. Maribas (Le Chesnay)

Après Remplacement Valvulaire Mitral (RVM), des Fuites PériProthètiques (FPP) significatives peuvent se développer dans 10 % des cas environ. La détection de ces fuites s'est améliorée avec le développement de l'Echocardiographie Transœsophagienne (ETO), en particulier, avec l'utilisation en per opératoire. Après RVM, la plupart des fuites découvertes en post-opératoire immédiat vont disparaitre, quelques-unes vont rester stables, moins de 3 % des patients avec suivi ETO ont une nouvelle fuite mise en évidence. Le plus souvent, ces fuites se trouvent au niveau de la circonférence postéromédiane de l'anneau prothétique.
L'apparition d'une déhiscence autour d'une prothèse peut correspondre à la distension des sutures du fait d'une fragilité des tissus mais aussi à la présence de calcifications enfin et surtout à une endocardite infectieuse, complication redoutée mais principal facteur de risque de survenue d une fuite périprothètique.
Ces fuites peuvent être responsables d'insuffisance cardiaque mais aussi d'hémolyse pouvant conduire à une reprise chirurgicale. Le traitement de référence est la correction chirurgicale soit par un nouveau remplacement de la valve soit par une simple réparation. Compte tenu de l' importante morbi mortalité lors des reprises chirurgicales, l'approche percutanée s'est développée comme une alternative thérapeutique. Différents dispositifs sont utilisés (d'occlusions septales, de fermeture de canal artériel ou d'occlusions vasculaires). Cette fermeture percutanée est réalisée en salle de cathétérisme sous anesthésie générale. L'ETO est fondamentale pour guider le cardiologue interventionnel lorsqu'il cherche à canuler la FPP mais aussi pour s'assurer du bon fonctionnement de la valve, en particulier pour les prothèses mécaniques, durant le déploiement du dispositif

Suite ➡

➡ Suite

PLÉNIÈRE 14h00-15h00

avant le largage final. L'utilisation de l'ETO 3D en temps réel est un plus, permettant d'obtenir des images qui précisent la localisation, l'étendue et la morphologie de la FPP.
L'intervention peut être réalisée par voie veineuse fémorale suivie d'une ponction trans-septale au niveau du septum interauriculaire (approche antérograde). La voie rétrograde est également utilisable ainsi que la voie transapicale. Plusieurs séries ont été rapportées dans la littérature, la réduction percutanée des FPP est techniquement réalisable dans 60 à 90 % des cas selon les séries, l'amélioration clinique est observée dans 50 à 80 % des cas.
Après RVM, la dégénèrescence des bioprothèses valvulaires est de plus en plus fréquente du fait de l'augmentation de leur utilisation favorisée par l'évolution démographique avec le vieillissement de la population.
Une nouvelle intervention chirurgicale reste le traitement de référence mais elle peut s'accompagner d'une importante morbi-mortalité et les interventions percutanées deviennent une alternative intéressante à la chirurgie.
Après avoir affirmé la sévérité de la dysfonction de la bioprothèse (sténosante ou fuyante) et rapporté cette dysfonction à la symptomatologie du patient, c'est une décision collégiale (cardiologue clinicien, échocardiographiste, interventionnel et chirurgien) qui orientera le patient vers une solution chirurgicale, une intervention percutanée d'implantation d'une « valve in valve » ou une abstention thérapeutique.
Pour la « valve in valve », Il est indispensable de connaître le type et la taille de la bioprothèse dysfonctionnant. L'ETO est fondamentale (avec le scanner) pour mesurer le diamètre interne de la prothèse, seul diamètre utile pour déterminer la taille de la prothèse à implanter.
Deux approches percutanées sont possibles : transapicale et trans-septale. La voie trans-septale est moins utilisée car l'accés à la prothèse mitrale est plus difficile, mais dans tous les cas le risque principal reste la migration vers l'oreillette gauche du fait des forces de contraction systolique ventriculaire.
L'ETO est fondamentale et guidera la procédure à tous les stades.

En résumé, que ce soit pour porter l'indication d'une réintervention ou guider une procédure de cardiologie interventionnelle, l'ETT, mais surtout l'ETO, en particulier 3D, est indispensable à tous les stades de la prise en charge d'une FPP ou d'une dégénérescence de bioprothèse.

PLÉNIÈRE INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE, NOUVEAUX CONCEPTS 15h00-16h00

BILAN ÉCHOGRAPHIQUE DE L'IT : MÉCANISME, QUANTIFICATION, ÉTUDE DE LA FONCTION VD

D. Mohty (Limoges)

En échocardiographie, l'analyse des cavités droites a souvent été sommaire comparée à celle des cavités gauches. Pourtant de nombreux travaux ont montré l'impact pronostique d'une dysfonction VD ou d'une IT avec dilatation de l'anneau tricuspidien « méconnue ou négligée ».
L'analyse précise de l'étiologie (primaire ou secondaire) des lésions de la valve tricuspide, du mécanisme et l'évaluation de la fuite (semi-quantitative ou quantificative) associée à une analyse de la taille de l'OD (surface/volume) et du VD (diamètre, surface, volume) ainsi que de la fonction VD (longitudinale, globale, FEVD, 2D strain longitudinal) devrait apparaître dans tous les comptes rendus d'ETT.
Une approche multiparamétrique de la fuite et de la fonction VD est souvent nécessaire du fait de la complexité de la géométrie des cavités droites.
Il existe des recommandations des sociétés savantes traitant de chaque aspect ci-dessus ainsi que des indications opératoires.

PLÉNIÈRE ICC : QUELLES VOIES D'OPTIMISATION POUR DEMAIN ? 15h00-16h00

NOUVELLE ÈRE DANS LA PRISE EN CHARGE OPTIMISÉE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE À FEVG RÉDUITE : LES ESSAIS CLINIQUES

F. Mouquet (Lille)

Le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque a reposé essentiellement sur l'association bétabloquant/IEC pendant plus de 10 ans ! De nombreuses études dans les années 1990-2000 ont démontré l'impact majeur de ces 2 classes thérapeutiques sur la réduction de la mortalité et la stabilisation de l'insuffisance cardiaque.
Secondairement, les antagonistes de l'aldostérone (2000-2005) et les traitements dits « électriques » (resynchronisation, défibrillateur implantable, 2002-2005) ont encore amélioré le pronostic des patients. Parallèlement à ces évolutions thérapeutiques, les derniers essais cliniques (2010) ont également démontrés qu'une prise en charge plus précoce et plus agressive permettait encore d'améliorer le pronostic.
Ainsi, alors que l'incrémentation thérapeutique n'était indiquée que pour les patients très symptomatiques (stade III et IV de la NYHA) sous IEC et bétabloquants, les anti-aldostérones et la resynchronisation sont dorénavant recommandés pour les patients en stade II de la NYHA.
La durée de vie des patients insuffisants cardiaques ne cesse de s'allonger, et leur qualité de vie s'améliore de manière significative. Et cela devrait encore se poursuivre, avec le développement des cœurs artificiels, mais également de nouvelles molécules.
La dernière arrivée, le LCZ 696 (une association valsartan/sacubitril) s'est en effet avérée supérieure aux IEC, l'un des traitements de référence depuis les années 1990, pour diminuer la mortalité des patients.
Si les résultats des études se confirment dans la « vraie vie », nul doute qu'il s'agira d'une nouvelle révolution dans la prise en charge des patients.

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 16h30-17h30

ANTI PCSK9

M. Farnier (Dijon)

PCSK9 ou *Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin* type 9 est une protéine circulante, secrétée principalement au niveau hépatique, dont la fonction principale est de moduler l'activité des LDL-récepteurs en favorisant leur dégradation par une liaison avec ces récepteurs. A l'opposé des mutations rares «gain de fonction» de PCSK9 à l'origine d'une hypercholestérolémie autosomique dominante, les mutations « perte de fonction » sont associées à un abaissement des taux de LDL-cholestérol et à une réduction du risque coronarien.

Diverses stratégies thérapeutiques sont envisageables pour inhiber PCSK9, mais, de loin, ce sont les anticorps monoclonaux qui se sont développés le plus rapidement : les deux premiers, alirocumab et evolocumab, viennent d'obtenir leur enregistrement dans l'indication de traitement de l'hypercholestérolémie. Les programmes de Phase III de ces deux anticorps monoclonaux humains ont évalué l'efficacité et la sécurité d'emploi en addition aux statines (en particulier aux doses maximales tolérées) chez des patients à haut risque avec ou sans hypercholestérolémie familiale, chez des patients avec intolérance à un traitement par statine et également en monothérapie (ce qui ne figure pas dans l'indication retenue).

Les essais de prévention cardiovasculaire en cours doivent déterminer le bénéfice clinique induit par l'abaissement massif des taux des lipoprotéines athérogènes obtenu par inhibition de PCSK9 et également donner des informations complémentaires sur la sécurité d'emploi, en particulier pour les patients atteignant des taux très bas de LDL-cholestérol.

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 16h30-17h30

THÉRAPIE CELLULAIRE

Ph. Menasché (Paris)

La thérapie cellulaire cardiaque est pratiquée aujourd'hui dans le cadre de multiples essais cliniques menés chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique. La question est de savoir si ce traitement est désormais susceptible de faire l'objet d'une pratique plus courante. Pour cela, trois conditions doivent être réunies.

La première est de mieux préciser le mécanisme d'action des cellules : création d'un nouveau tissu myocardique par les cellules greffées ou, beaucoup plus vraisemblablement, sécrétion de facteurs activant des voies endogènes de réparation tissulaire par différents mécanismes (augmentation de l'angiogenèse, diminution de la fibrose, peut-être recrutement de cellules souches cardiaques).

Toutefois, quel que soit le mécanisme, il existe un faisceau convergent de données suggérant que les cellules les plus fonctionnellement efficaces sont celles dont le phénotype est aussi proche que possible du tissu à réparer, d'où notre choix de greffer des cellules cardiaques progénitrices dérivées de cellules souches embryonnaires humaines dans le cadre de l'essai clinique **ESCORT** actuellement en cours.

La seconde condition est d'optimiser la rétention des cellules pour qu'elles aient le temps de libérer les facteurs sous-tendant leur action. Si l'administration des cellules par voie intracoronaire ou endoventriculaire gauche peut bénéficier de cathéters technologiquement innovants et/ou de l'association aux cellules d'un biomatériau, leur transfert au cours d'une intervention chirurgicale fait de plus en plus appel au dépôt épicardique d'un patch cellularisé ; ainsi se trouve souligné le rôle croissant et fondamental de l'ingéniérie des matériaux comme complément de la stricte thérapie cellulaire.

L'accent mis sur la rétention précoce (plus que sur la survie à plus long terme) facilite également le recours à des cellules allogéniques dont les avantages sont connus (reproductibilité, disponibilité immédiate), dès lors que l'objectif devient seulement de retarder (et non plus d'éviter indéfiniment) leur rejet, d'où une simplification des protocoles d'immunosuppression (limités à 1 mois dans notre protocole clinique) et une balance risques/bénéfices cliniquement acceptable.

La troisième condition est que, compte-tenu des fortes contraintes réglementaires et économiques, les procédés de production et les contrôles qualité soient automatisés, ce qui renforce l'intérêt de cellules allogéniques dérivées de banques dûment qualifiées.

A l'avenir, une confirmation que les effets cardio-protecteurs des cellules pourraient être récapitulés par les facteurs qu'elles sécrètent laisse entrevoir une thérapie a-cellulaire, seulement fondée sur l'administration de ces facteurs avec, comme corollaire vraisemblable, une simplification de la chaîne de production pouvant contribuer à une plus grande diffusion clinique de la technique.

SPEED DATA 17h30-18h30

PEUT-ON ENCORE SE FIER AUX GÉNÉRIQUES ?

M. Warembourg, M.-D. Drici (Nice)

Les génériques sont utilisés sans dysfonctionnement dans les établissements de santé. En moyenne 30 % moins chers, ils permettent de traiter au meilleur coût ainsi qu'une économie réalisée de 7 milliards d'Euros en dix ans, diminuant le déficit de la Sécurité Sociale et permettant un accès aux soins pour une plus grande partie de patients.

Malgré ce bilan plus que positif, ils génèrent de nombreuses polémiques en France, réactivées récemment depuis les suspensions d'AMM de 33 d'entre eux pour irrégularités trouvées dans des essais cliniques de bioéquivalence réalisés par GVK en Inde en 2014, confirmées en 2015. Cette décision, prise par mesure de précaution, attend de nouvelles études de bioéquivalence.

Faut-il donc se méfier des génériques ? Certes la composition des génériques peut faire appel à des excipients différents du princeps, dont la présence éventuelle d'excipients à effet notoire, qui n'est toutefois pas spécifique des génériques et peut également concerner les princeps. Les dossiers pharmaceutiques des génériques sont soumis aux mêmes degrés d'exigences et de précisions que ceux des princeps. Ils doivent donc répondre aux critères de bioéquivalence par rapport à la spécialité de référence garantissant une activité équivalente dans l'organisme, d'où un même profil de sécurité et d'efficacité.

Les études de bioéquivalence sont réalisées comparativement aux princeps mais pas entre génériques, raison pour laquelle certains traitements à faible marge thérapeutique des patients les plus à risque de variation nécessitent de poursuivre le traitement de fond initié par la même spécialité. Mais cela ne remet en aucun cas le bien-fondé des génériques commercialisés.

EN CONCLUSION

Même dans notre pays où le médicament est souvent perçu comme « gratuit » l'utilisation des génériques ne génère que des avantages pour la santé publique. Ces incidents isolés liés à la qualité des lots peuvent survenir, mais de manière égale avec les princeps (comme en témoignent les alertes de retraits de lot régulièrement diffusées). Ils constituent, à qualité de soins égale, une source importante de financement de l'innovation thérapeutique et permettent d'améliorer l'accès à de meilleurs traitements.

SPEED DATA 17h30-18h30

ETAT CIVIL DU MÉDICAMENT : DU NOUVEAU EN CARDIOLOGIE DEPUIS UN AN

M. Warembourg, M.-D. Drici (Nice)

HYPOLIPÉMIANTS : UNE NOUVELLE ALTERNATIVE SANS PRISE QUOTIDIENNE

Les traitements hypolipémiants actuels sont efficaces à la fois sur le paramètre biologique essentiel (LDL-cholestérol) et sur l'incidence des maladies cardiovasculaires, mais certains patients n'atteignent pas l'objectif leur permettant d'être mieux protégés.

Deux anticorps monoclonaux, premiers représentants de la classe thérapeutiques des anti-PCSK9, arrivent sur les marchés européen et américain. L'AMM européenne concerne le traitement des adultes atteints d'hypercholestérolémie primaire en association à une statine ou un autre hypolipémiant chez les patients en échec thérapeutique à dose maximale tolérée ou en cas de contreindication aux statines.

L'étude clinique, plus de 6 000 patients, montre une réduction du LDL-c de 55 % vs placebo et de 40 % vs ezetimibe.

Avantage majeur : une prise mensuelle à bimensuelle ! L'effet de ces molécules sur la morbi-mortalité cardiovasculaire reste toutefois à être évalué.

UNE BOUFFÉE D'OXYGÈNE DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Une nouvelle molécule prometteuse est disponible en ATU de cohorte, le LCZ696 combinant un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et un inhibiteur de l'endopeptidase neutre qui permet d'augmenter la concentration des peptides natriurétiques.

L'étude multicentrique (**PARADIGM-HF**) a été conduite chez 8 442 patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection inférieure à 40 %, de classe NYHA II à IV et a comparé le LCZ696 et un IEC sur 27 mois. Les résultats ont montré une supériorité du LCZ696 par rapport à l'IEC avec une diminution supplémentaire de 20 % du risque de mortalité cardiovasculaire et du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. En contrepartie, le profil de tolérance du LCZ696 révèle un risque augmenté d'hypotension et d'angioedème non grave par rapport aux IEC, mais avec une incidence moindre de cas d'altération rénale, d'hypokaliémie et de toux.

UN ESPOIR POUR LA PRISE EN CHARGE EN URGENCE DES HÉMORRAGIES SOUS ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

A ce jour, des stratégies de prise en charge en urgence des hémorragies sous AOD existent mais restent toutefois non spécifiques.

Le premier antidote spécifique de l'antithrombine II, fragment d'anticorps humanisé, est actuellement en étude de phase III (**REVERSE-AD**) et montre déjà des résultats encourageants avec un pourcentage de réversion biologique proche de 100 % chez des patients traités par dabigatran et admis aux urgences pour hémorragie grave ou devant subir une intervention chirurgicale urgente.

Cette nouvelle molécule fait déjà l'objet d'une demande d'ATU de cohorte en France dont le dossier de demande d'AMM a déjà été déposé pour évaluation auprès de l'EMA et de la FDA.

CONCLUSION

Des classes très prometteuses qui ouvrent la voie à de nouvelles prises en charge de pathologies courantes ou spécifiques.

SPEED DATA 17h30-18h30

CIGARETTE ÉLECTRONIQUE

A.-S. Ronnaux-Baron (Lyon)

Depuis ces deux dernières années, la cigarette électronique a subi une évolution importante qui concerne notamment la connaissance de la composition de ses différents produits (les e-liquides, la vapeur, la nicotine) et son intérêt dans le sevrage tabagique.

En l'absence de combustion et donc contrairement à la fumée du tabac, l'e-cigarette ne libère pas monoxyde de carbone, pas de particules fines solides et de substances cancérogènes à une concentration significative.

Aujourd'hui, la cigarette électronique peut permettre à son utilisateur de réduire sa consommation tabagique ou d'arrêter de fumer (réduction de risque bénéfique à la santé), d'utiliser un produit moins toxique que le tabac et de faire des économies.

Les professionnels de santé doivent déconseiller son expérimentation aux non-fumeurs et tout particulièrement aux adolescents – car elle risquerait de favoriser l'initiation au tabagisme – ainsi qu'aux femmes enceintes.

L'e-cigarette n'est pas le premier choix thérapeutique à proposer dans le sevrage tabagique et il faut privilégier les méthodes actuellement validées : la substitution nicotinique et les thérapies cognitivo-comportementales.

A ce jour et malgré des progrès importants dans la connaissance de la cigarette électronique, des études complémentaires et des formations restent nécessaires à la fois pour l'usager et les professionnels de santé.

PLÉNIÈRE CARDIOPATHIES CONGÉNITALES SAISON 3 16h30-17h30

QUAND FAUT-IL ADRESSER UNE CIV DE L'ENFANT AU CARDIOPÉDIATRE ET POURQUOI ?

C. Ovaer (Marseille)

Les CIV isolées représentent plus de 20 % des malformations cardiaques congénitales avec une incidence de 2 à 6 par 1 000 naissances vivantes. La présentation clinique, l'histoire naturelle et le pronostic sont variables en fonction de la localisation anatomique et la taille initiale.

Les CIVs d'admission, localisées à côté des valves auriculo-ventriculaires sont généralement larges et ne se ferment pas spontanément. L'évaluation cardiopédiatrique précoce, dans les premières semaines est indispensable pour instaurer un traitement médical puis organiser la fermeture chirurgicale avant 6 mois de vie, afin d'éviter l'HTAP.

Les CIVs musculaires sont très fréquentes. Lorsqu'elles sont petites, la fermeture spontanée est fréquente. Lorsque de taille importante, le shunt G-Dr significatif avec ou sans HTP justifie une prise en charge cardiopédiatrique dès les premières semaines ou mois de vie. En présence d'HTP, la fermeture soit chirurgicale, soit percutanée, soit hybride devra être envisagée avant l'âge de 6 mois.

Les CIVs perimembraneuses également très fréquentes, peuvent se fermer spontanément, soit partiellement, soit complètement, par apposition de tissu tricuspidien. Les CIV PM larges avec HTP, nécessitent un traitement médicamenteux puis chirurgical avant 6 mois. Les CIV partiellement fermées, peuvent encore être responsables de surcharge des cavités gauches justifiant traitement médical souvent suivi de chirurgie. Les CIVs PM sans HTP et sans surcharge des cavités gauches peuvent être suivies simplement par échocardiographie annuelle.

Cependant, l'apparition d'un prolapsus de la valve aortique, d'une IAo, d'une membrane sous-valvulaire aortique ou d'un obstacle medio-ventriculaire droit doit être recherché, nécessitant alors un avis cardiopédiatrique en vue d'une intervention chirurgicale.

Les CIV sous-pulmonaires, plus rares ne se referment en général pas et sont associés à un haut risque de prolapsus et IAo. Elles nécessitent une fermeture chirurgicale.

PLÉNIÈRE LES NOUVELLES RECOMMANDATIONS ESC DE L'ENDOCARDITE EN 2015 8h30-9h30

QUOI DE NEUF DANS LA PRÉVENTION ?

B. Iung (Paris)

Les recommandations concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse ont connu d'importantes évolutions lors de la dernière décennie. Ces modifications ont été initiées par le consensus français de 2002 qui a conduit à reconsidérer le rapport bénéfice-risque de l'antibioprophylaxie et ont été suivies ensuite au Royaume-Uni et aux Etats-Unis. Toute antibioprophylaxie a même été supprimée ultérieurement dans les recommandations NICE au Royaume-Uni en 2008.

Dans les recommandations européennes de 2015, comme dans celles de 2009, l'antibioprophylaxie n'est plus recommandée que chez les patients ayant une cardiopathie à haut risque, soit un antécédent de chirurgie valvulaire, un antécédent d'endocardite ou une cardiopathie congénitale cyanogène. Les seuls gestes justifiant une antibioprophylaxie chez ces patients sont les gestes bucco-dentaires portant sur la gencive ou la région péri-apicale de la dent ou comprenant une perforation de la muqueuse buccale. L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée en cas d'endoscopie des voies respiratoires ou digestives. En revanche, les mesures d'hygiène non spécifique sont recommandées pour les cardiopathies à risque élevé, mais aussi intermédiaire (valvulopathies natives surtout) : suivi bucco-dentaire régulier et éradication des foyers infectieux, désinfection des plaies, aseptie des soins médicaux et limitation des portes d'entrée.

Plusieurs études n'ont pas montré d'augmentation d'incidence des endocardites à streptocoques bucco-dentaires après la restriction des recommandations en France et aux Etats-Unis. Une augmentation d'incidence de l'endocardite a été récemment montrée au Royaume-Uni, mais le lien avec les modifications de prophylaxie ne peut être établi sur ces seules données.

LA MÉDICALE
5 IDÉES POUR TOUT SIMPLIFIER

La Couverture santé obligatoire pour tous les salariés risque d'être chronophage pour bien des praticiens. Partenaire des métiers de la santé, La Médicale est sans doute la mieux placée pour vous accompagner dans sa mise en place, mais aussi sa gestion au quotidien. Ses atouts expliqués en 5 points.

1 DES GARANTIES ADAPTÉES

C'est une évidence : chaque entreprise est différente. Un salarié ? Cinq ? Davantage ? Les besoins de protection sociale varient selon la taille de votre structure, l'âge des salariés, leur situation familiale... Qu'il s'agisse de souscrire un contrat ou de le mettre en conformité, La Médicale construit des solutions adaptées à prix compétitifs.

2 DES DÉMARCHES FACILITÉES

Conseils et mise à disposition d'outils (guide d'information, check list de vos obligations, explications pour vos salariés…), La Médicale a tout prévu pour simplifier vos démarches et vous mettre en conformité avec la nouvelle réglementation.

3 UN DEVIS DÈS MAINTENANT… ET LE TEMPS DE RÉFLÉCHIR

Vous allez donc devoir mettre en place une complémentaire santé obligatoire pour le 01/01/2016. Commencez maintenant, sereinement. Interrogez un conseiller de La Médicale, prenez le temps, étudiez l'offre qu'il propose, puis activez le niveau de garanties santé choisi… dès que vous le souhaitez, ou le 01/01/2016 ! Vous serez ainsi sûr de répondre à vos obligations et aux besoins de votre structure professionnelle.

> *"En anticipant la mise en place d'un contrat santé collectif, vous valorisez votre image d'employeur socialement responsable"*

4 UN ESPACE WEB EMPLOYEUR

Accessible à tout instant pour une réactivité maximale, ce « 2e bureau » permet de gérer en ligne les inscriptions et radiations, de déclarer les cotisations, de télécharger 24h sur 24 les documents utiles (bulletin d'affiliation, notices, guide…). Là encore, c'est autant de temps gagné.

5 UNE VRAIE PROXIMITÉ POUR VOUS AIDER AU QUOTIDIEN

La Médicale bénéficie d'un vaste réseau, étendu sur tout le territoire. 44 agences régionales, 114 agents généraux exclusifs qui viennent à votre rencontre à votre cabinet, ou chez vous. L'idéal pour de nombreux praticiens surchargés.

En savoir plus : pour contacter l'agent proche de chez vous : coordonnées téléphoniques et mail sur le site ***lamedicale.fr*** *(en cliquant sur votre région). Vous trouverez plus d'informations dans la rubrique « L'Assurance Collective ».*

OBLIGATOIRE…

Vous avez jusqu'au 31 décembre 2015 pour souscrire un contrat « Santé Collective » qui couvre l'ensemble de vos salariés. Le contrat doit proposer les garanties minimales prévues par le législateur, avec une prise en charge employeur de 50% minimum de la cotisation.

MAIS AVEC LE CHOIX

La Médicale a créé une offre santé conforme à cette loi, mais propose le choix quant au niveau de protection.

NIVEAU 1 : OBLIGATOIRE

Il correspond à la mise en place de la protection santé minimale que vous pouvez augmenter en couvrant les ayants droit et en élargissant les remboursements, notamment en optique et en dentaire.

NIVEAU 2 : FACULTATIF

Il permet à vos salariés d'augmenter encore davantage leurs remboursements de soins (la cotisation étant à leur charge). Discutez-en avec vos collaborateurs.

La médicale
assure les professionnels de santé

Agence : 27ème Caractère. Photo : © Rido - Fotolia.com. Le contrat d'assurance santé collective de La Médicale est assuré par Predica, Société Anonyme au capital de 997 087 050 € entièrement libéré. Entreprise régie par le Code des assurances. Siège social : 50/56 rue de la Procession 75015 Paris. 334 028 123 RCS PARIS. L'offre est distribuée par La Médicale de France.

PLÉNIÈRE | MON PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE EST HOSPITALISÉ… ET APRÈS ? | 9h30-10h30

APRÈS LA TEMPÊTE, COMMENT AMÉLIORER LE QUOTIDIEN DES PATIENTS INSUFFISANTS CARDIAQUES ?

F. Mouquet (Lille)

Les patients insuffisants cardiaques hospitalisés pour une décompensation sont exposés à un très haut risque de ré hospitalisation dans les semaines suivant l'hospitalisation. Une transition adaptée dès le jour de la sortie (*check-list* spécifique), puis une surveillance étroite et multidisciplinaire sont indispensables pour limiter le risque d'une réhospitalisation précoce et améliorer la qualité de vie. Le premier point à vérifier est que le facteur responsable de la décompensation est bien contrôlé (écart de régime hyposodé, arythmie, anémie, infection, etc.). Le second point important est de s'assurer que la prise en charge pharmacologique est optimale à la fois sur les molécules prescrites, mais également leur dosage. En effet, le traitement doit régulièrement être adapté afin de diminuer les symptômes et réduire le risque de décompensation. Par ailleurs, l'intensité du régime hyposodé et la posologie des diurétiques doivent être ré évalués car ils impactent la qualité de vie quotidienne. En fonction de l'âge du patient, un cycle de réadaptation dans un centre adapté peut améliorer les capacités d'effort de manière significative. Enfin, quelques mois après l'hospitalisation, la réalisation d'un bilan pronostique complet (échographie, VO_2 max, holter ECG, biologie) permettra d'affiner le risque évolutif à moyen et long terme. Un patient bien informé (remise de documents de synthèse, éducation thérapeutique, etc.) sera plus impliqué dans la prise en charge de son insuffisance cardiaque et aura une meilleure qualité de vie. Enfin, une prise en charge multidisciplinaire (médecin généraliste, infirmière, pharmacien, cardiologue) est également un garant d'optimisation de la prise en charge et, donc, de la qualité de vie.

PLÉNIÈRE | PLACE DE L'ABLATION DANS LE TRAITEMENT DE LA FA | 11h00-12h00

LE QUOTIDIEN DES PATIENTS AVEC FA

L. Fauchier (Tours)

Les études quantitatives montrent que les patients atteints de FA ont une moins bonne qualité de vie par rapport à des témoins sains, en particulier pour les patients avec FA symptomatiques. Entre un tiers et la moitié des patients symptomatiques avec FA souffrent de dépression ou d'anxiété. La diversité des symptômes de FA renforce l'intérêt d'études qualitatives individuelles. On se doit de comprendre comment la FA affecte chaque cas. Un patient peu symptomatique peut être plus fragile ce qui fera favoriser un traitement conservateur, tandis qu'un patient avec FA invalidante pourra être plus à même de recevoir des mesures thérapeutiques plus agressives.

Plusieurs points méritent d'être pris en compte.

1) Le diagnostic de FA peut être difficile. Les symptômes peuvent être transitoires et non spécifiques. Un diagnostic retardé ou erroné (en raison d'une démarche diagnostique incomplète) peut causer une frustration du patient ou l'absence d'évaluation par un spécialiste.

2) Les contraintes de temps dans l'environnement actuel empêchent une évaluation nuancée des symptômes. Les traitements qui ciblent la qualité de vie, tels que les stratégies de contrôle du rythme, pourraient être sous-utilisés.

3) Les patients rapportent un désir de partager leur expérience avec la FA. Des approches individualisées qui incluent l'éducation du patient et une prise de décision partagée sont essentiels.

4) La compréhension du traitement de la FA est difficile. La plupart des patients sentent qu'ils ont besoin de répétitions pour l'éducation. Les patients attendent l'accès à des sources d'information impartiales et de qualité, avec des sites internet, des brochures et des aides à la décision, ou un guide de coordination des soins avec des informations spécifiques à chacun.

5) Les patients rapportent que la gêne liée à la FA peut s'étendre aux proches qui parfois évaluent mal l'importance des symptômes. L'éducation thérapeutique pour la FA doit donc inclure l'entourage du patient.

PLÉNIÈRE | PLACE DE L'ABLATION DANS LE TRAITEMENT DE LA FA | 11h00-12h00

LES MEILLEURES INDICATIONS DE L'ABLATION DE FIBRILLATION ATRIALE

O. Piot (Saint-Denis)

L'ablation est un outil thérapeutique désormais incontournable dans le traitement de la fibrillation atriale. Elle s'adresse à l'heure actuelle aux patients symptômatiques, soit par des palpitations répétées, invalidantes, soit dans un contexte d'insuffisance cardiaque, notamment quand une cardiopathie rythmique (pure ou surajoutée à une cardiopathie structurelle) est fortement suspectée. Les recommandations internationales l'ont placée dès 2010 en seconde intention après échec d'au moins un antiarythmique puis, depuis 2012, en première intention pour la FA paroxystique chez des patients jugés à bas risque. Les deux limites à l'extension des indications sont le taux de complications majeures qui est de 4,5 % dans des séries récentes et l'attente des résultats des études de morbi-mortalité en cours, bien que de nombreuses études démontrent un véritable bénéfice sur des critères intermédiaires. L'ablation n'est pas indiquée chez les patients asymptomatiques ou quand l'objectif est uniquement d'arrêter le traitement anticoagulant.

Les meilleures indications sont-elles donc en pleine croissance ? Les matériels ont progressé avec des systèmes dédiés à l'ablation des veines pulmonaires – cathéters circulaires ou ballon de cryothérapie- et des cathéters avec mesure de la force de contact avec le tissu atrial. L'utilisation de l'imagerie (IRM) et de nouveaux systèmes d'analyse de l'activité électrique atriale (recherche des rotors) devrait améliorer les résultats, notamment en sélectionnant les meilleurs candidats. De plus, les équipes sont de plus en plus entraînées avec des volumes d'activité qui permettent de limiter encore le taux de complications et d'améliorer les taux de succès.

En pratique, les meilleures indications se définissent après évaluation du patient (sa plainte fonctionnelle, son état cardiaque, ses comorbidités et traitements), réflexion sur le timing de l'indication dans le développement de l'arythmie et la balance bénéfice-risque, et information documentée du patient. En bref, avant de la haute technologie, de la vraie bonne médecine clinique !

PLÉNIÈRE | LE TAVI | 11h00-12h00

NOS CERTITUDES SUR LE TAVI EN 2015

T. Lefèvre (Paris)

Lorsque le Pr Alain Cribier a réalisé en avril 2002 la première mise en place d'une valve aortique percutanée (TAVI) sur un cas compassionnel, il n'imaginait probablement pas les modifications considérables dans la prise en charge du rétrécissement aortique qui allaient intervenir en quelques années.

Si cette technique était initialement réservée aux patients récusés par la chirurgie, puis aux patients à très haut risque chirurgical, l'accumulation des données à travers de nombreuses études de « haute volée », le partage d'expérience des centres, la standardisation du bilan, la simplification progressive de la procédure et l'excellente tolérance des patients notamment avec l'approche fémorale et la réalisation des procédures sous anesthésie locale, ont permis une adoption rapide, par la communauté cardiologique, puis chirurgicale, de cette approche pour les patients à haut risque chirurgical.

L'évolution vers des valves de nouvelle génération a permis de corriger les écueils persistants qui étaient essentiellement le risque de fuite paraprothétique, de rupture d'anneau, d'accident vasculaire cérébral et les risques vasculaires liés à l'abord fémoral.

Aujourd'hui le risque d'AVC est inférieur à 2 %, le risque d'occlusion coronaire ou de rupture d'anneau et la mortalité toutes causes à 30 jours est très largement inférieure à 5 % chez les patients à haut risque chirurgical ou contre-indiqués à la chirurgie. La dernière étude randomisée de non-infériorité (mortalité) par rapport à la chirurgie avec la valve Corevalve sur des patients à haut risque (Euroscore moyen à 20) à montré une supériorité du TAVI à 1 et 2 ans avec également un risque d'AVC inférieurs à celui de la chirurgie.

Plus de 5 000 patients ont été traités par TAVI en 2014, la grande majorité par voie fémorale. L'HAS à déjà prévu une augmentation de l'activité TAVI en France à 7 500 cas par an à très court terme.

Les données plus récentes sur les patients à risque intermédiaire avec la valve Sapien 3 de Edwards (Risque de mortalité à 30 jours évalué par l'Euroscore à 7 en moyenne) retrouvent une mortalité à 30 jours à 1 %.

Enfin, les données sur la durabilité à plus de 5 ans sont très encourageantes et il est clair que ces résultats vont faire évoluer la technique vers le traitement des patients plus jeunes à risque intermédiaire.

PLÉNIÈRE | ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS : OÙ EN EST-ON ? | 11h00-12h00

BON USAGE DES AODS EN PRATIQUE : QUELLE DOSE POUR QUEL PATIENT ?

F. Fossati (Lille)

Le bon usage des Anticoagulants Oraux Directs (AOD) suppose que la prescription soit justifiée, que les paramètres pouvant motiver une attention particulière ou une contre-indication aient été pris en compte et enfin que les conditions de l'usage soient conformes aux recommandations ou, de manière argumentée, adaptées au contexte.

L'enjeu est double : à la fois traiter et prévenir de façon efficace les événements thromboemboliques mais aussi réduire au maximum le risque hémorragique. Ainsi, l'âge du patient, l'état de sa fonction rénale, son poids et les potentielles interactions médicamenteuses (notamment avec la glycoprotéine P) constituent le socle minimal d'informations à obtenir avant d'introduire ces thérapeutiques.

En outre, certaines situations cliniques contribuent à accentuer non seulement les risques hémorragiques mais également thromboemboliques : déclin cognitif, risque de chute, dépendance, polymédication etc.

L'absence de recommandation ou de consensus d'expert justifie la plus grande prudence vis-à-vis des AOD et la préférence aux AVK. En cas de chirurgie ou de geste invasif programmé, il est impératif de prendre en compte le niveau de risque hémorragique de la procédure pour décider de l'arrêt ou non de l'AOD. Si la procédure est à bas risque hémorragique, il est possible d'intervenir sans interruption de l'AOD ou de l'interrompre 24 h 00 avant la procédure. Si la procédure est à moyen ou haut risque hémorragique, il est alors préférable d'interrompre l'AOD entre 48 h 00 et 6 jours avec un relais par héparine (sans chevauchement toutefois pour ne pas aggraver le risque hémorragique) chez les patients à risque thrombotique élevé.

En présence d'un saignement majeur et en attendant la mise à disposition d'antidotes spécifiques, des mesures symptomatiques non spécifiques seront initiées : compression, chirurgie, embolisation, remplissage, transfusions (concentrés globulaires, plasma frais congelé et plaquettes), facteurs de réversion : PPSB simple ou activé sachant que la demi-vie d'élimination courte des AOD par rapport aux AVK demeure notre meilleur allié pour le moment.

En présence de pathologies vasculaires (périphériques ou coronariennes) où l'association anticoagulant et antiagrégant plaquettaire (voire aspirine + clopidogrel) s'avère nécessaire, il est recommandé de limiter au minimum la durée de celle-ci car cette stratégie augmente le risque de saignement. En cas de bithérapie avec un AOD, il est préférable d'associer le clopidogrel plutôt que l'aspirine.

Quant aux nouveaux inhibiteurs du récepteur P2Y12 (prasugrel et ticagrelor), ils doivent être évités car on ne dispose pas de données de sécurité avec les AOD.

Quoiqu'il en soit, tout au long du traitement par AOD, l'adhérence au traitement (information, observance, éducation thérapeutique) doit faire l'objet d'une réévaluation régulière.

PLANNING OCTOBRE NOVEMBRE

Nos programmes DPC 2015

	Codes	Thèmes	Experts	Animateurs
		OCTOBRE		
		VENDREDI 2 OU SAMEDI 3		
	Code UFCV : USAOS2 *Code OGDPC : 11221500133S2*	■ La thérapeutique dans les syndromes d'apnée du sommeil - (Cardiosleep Montpellier) *Le Corum Montpellier*	V. Puel	J.-P. Baroin
	Code UFCV : UFOG69 *Code OGDPC : 11221500094S41*	■ Modalités DPC	P. Assyag	V. Puel
		MARDI 6		
	Code UFCV : UCTR8 *Code OGDPC : 11221500137S2*	■ Le cardiaque au travail	B. Pierre	P. Assyag ou J.-M. Walch
		JEUDI 8		
	Code UFCV : UCMD3 *Code OGDPC : 11221500138S1*	■ Prise en charge de la CMD	E. Berthelot	P. Assyag
		VENDREDI 9		
	Code UFCV : UCRH10 *Code OGDPC : 112215000057S2*	■ Cardiopathies et pathologies rhumatismales Clermont-Ferrand *(Hôtel Radio Chamalières)*	Ch. Meune	J.-P. Binon
	Code UFCV : UFOG63 *Code OGDPC : 11221500094S35*	■ Modalités DPC	J.-P. Binon	
	Code UFCV : UFVH23 *Code OGDPC : 11221500055S3*	■ Situations difficiles : fonction VD / Hémodynamique du cœur droit. *Ile de la Réunion (Hôtel Boucan Canot)* **[AM]**	J.-L. Monin	A. Josseron
	Code UFCV : UFOG67 *Code OGDPC : 11221500094S39*	■ Modalités DPC. *Ile de la Réunion (Hôtel Boucan Canot)* **[fin d'AM]**	E. Perchicot	A. Josseron
		SAMEDI 10		
	Code UFCV : UIRM10 *Code OGDPC : 11221500082S5*	■ L'IRM en pathologie cardiovasculaire *Ile de la Réunion (Hôtel Boucan Canot)* **[matin]**	Ph. Germain	A. Josseron
	Code UFCV : UQVA28 *Code OGDPC : 11221500069S11*	■ Séance de cas cliniques interactifs sur les difficultés d'évaluation des valvulopathies en échographie, avec synthèse des dernières recommandations (ACC/ AHA 2014) *Ile de la Réunion (Hôtel Boucan Canot)* **[AM]**	J.-L. Monin	A. Josseron
		Paris République (Crowne Plaza)		
	Code UFCV : CTHY10 *Code OGDPC : 11221500059S1*	■ Cœur et Thyroïde / Cœur et Rhumathologie **[matin]**	Ch. Meune	
	Code UFCV : UCSA8 *Code OGDPC : 11221500077S4*	■ Cœur du sujet âgé **[matin]**	P. Assayag	J.-M. Walch
	Code UFCV : UMTEV4 *Code OGDPC : 11221500090S3*	■ Maladie veineuse thromboembolique **[matin]**	G. Meyer	
	Code UFCV : UVAL12 *Code OGDPC : 112215001415 1*	■ Valvulopathies asymptomatiques **[matin]**	D. Messika-Zeitoun	G. Khaznadar
	Code UFCV : UGES08 *Code OGDPC : 11221500071S3*	■ Gestion péri-opératoire des anticoagulants **[matin]**	J.-Ph. Collet	A. Shqueir
	Code UFCV - UFOG70 *Code OGDPC : 11221500094S42*	■ Modalités DPC **[matin]**	P. Assyag	
		LUNDI 12		
	Code UFCV : UICA14 *Code OGDPC : 11221500101S7*	■ Prise en charge ambulatoire de l'insuffisant cardiaque	P. Raphaël	P. Assyag ou J.-M. Walch
	Code UFCV : UICS10 *Code OGDPC : 11221500102S5*	■ Prise en charge cardiologique ambulatoire de l'insuffisant cardiaque du sujet âgé	P. Raphaël	P. Assyag ou J.-M. Walch
		MARDI 13		
	Code UFCV : UAOMI2 *Code OGDPC : 11221500091S2*	■ Artériopathies des membres inférieurs	S. Cohen	
		MERCREDI 14		
	Code UFCV : UHTAP1	■ Hypertension artérielle pulmonaire *Nantes/Saint Herblain (Restaurant les Pellières)*	J.-P. Gueffet	O. Stora

UFCV
UNION NATIONALE DE FORMATION CONTINUE
ET D'EVALUATION EN MEDECINE CARDIOVASCULAIRE

WWW.UFCV.ORG

13 rue Niepce - 75014 Paris
Tél. : 01.45.42.74.19 - Fax : 01.45.42.72.98
www.ufcv.org - email : unfcv@wanadoo.fr

UFCV
Plus de 100 thèmes
DPC FAF
Experts de renom

	OCTOBRE			
	JEUDI 15			
	Code UFCV : UMTEV5 *Code OGDPC : 11221500107S3*	■ Pathologie veineuse thromboembolique	G. Meyer	P. Assyag ou J.-M. Walch
	MARDI 20			
	Code UFCV : UFVHXX *Code OGDPC : 11221500124SXX*	■ Situations difficiles : fonction VD / hémodynamique du cœur droit	Th. Le Tourneau	P. Assyag ou J.-M. Walch
	NOVEMBRE			
	MARDI 10			
	Code UFCV : UCTR9 *Code OGDPC : 11221500137S3*	■ Le cardiaque au travail	B. Pierre	P. Assyag ou J.-M. Walch
	Code UFCV : UXX *Code OGDPC : 1122XXXX*	■ Quantification des valvulopathies : situations difficiles	Th. Le Tourneau	P. Assyag ou J.-M. Walch
	JEUDI 12			
	Code UFCV : UCMD5 *Code OGDPC : 11221500138S3*	■ Prise en charge de la CMD	E. Berthelot	P. Assyag
	LUNDI 16			
	Code UFCV : UMTEV6 *Code OGDPC : 11221500107S4*	■ Pathologie veineuse thromboembolique	G. Meyer	P. Assyag ou J.-M. Walch
	MARDI 17			
	Code UFCV : UAAA1	■ Anévrysmes de l'aorte abdominale	S. Cohen	P. Assyag ou J.-M. Walch
	JEUDI 19			
	Code UFCV : UICA15 *Code OGDPC : 11221500101S8*	■ Prise en charge ambulatoire de l'insuffisant cardiaque	P. Raphaël	P. Assyag ou J.-M. Walch
	Code UFCV : UICA11 *Code OGDPC : 11221500102S6*	■ Prise en charge cardiologique ambulatoire de l'insuffisant cardiaque du sujet âgé	P. Raphaël	P. Assyag ou J.-M. Walch
	VENDREDI 20			
	Code UFCV : UIRM11 *Code OGDPC : 11221500082S6*	■ L'IRM en pathologie cardiovasculaire *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [AM]	Ph. Germain	E. Pouchelon Y.-M. Flores
	Code UFCV : UCHB02 *Code OGDPC : 11221500139S2*	■ Chirurgie bariatrique *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [AM]	Y. Anduzé et A. Courtault	
	Code UFCV : UGES09 *Code OGDPC : 112215000071S4*	■ Gestion péri-opératoire des anticoagulants *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [AM]	A. Pathak, P. Sié	
	SAMEDI 21			
	Code UFCV : UFOG71 *Code OGDPC : 11221500094S43*	■ Modalités DPC	E. Pouchelon	
	Code UFCV : UIRM12 *Code OGDPC : 11221500082S7*	■ L'IRM en pathologie cardiovasculaire *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [matin]	E. Berthelot	E. Pouchelon Y.-M. Flores
	Code UFCV : UTTC01 *Code OGDPC : 11221500086S1*	■ Traitement non pharmacologique de l'insuffisance cardiaque terminale : transplantation cardiaque et assistance circulatoire. *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [matin]	P. Leprince	
	Code UFCV : UCHB03 *Code OGDPC : 11221500139S3*	■ Chirurgie bariatrique *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [matin]	Y. Anduzé et A. Courtault	
	Code UFCV : UGES10 *Code OGDPC : 112215000071S5*	■ Gestion péri-opératoire des anticoagulants *Toulouse (Hôtel Mercure Saint-Georges)* [matin]	A. Pathak, P. Sié	
	Code UFCV : UFVH24	■ Fonction VD hémodynamique cœur droit *Hôtel-Restaurant La Corniche - Bastia* [matin]	G. Habib	E. Blanc
	Code UFCV : UQVA29	■ Situations difficiles, quantification des valvulopathies *Hôtel-Restaurant La Corniche - Bastia* [AM]	G. Habib	E. Blanc

Réunion téléphonique *Réunion présentielle*

DÉJEUNER-DÉBAT 12h30-13h45

FA ET PATIENTS FRAGILES, QUELLE ANTICOAGULATION?

L. Fauchier (Tours)

En cas de Fibrillation Atriale (FA), plusieurs outils sont disponibles pour repérer la fragilité en soins primaires, tels que le score de Fried ou le *Frailty Index*. Entre autres éléments de fragilité, l'âge supérieur à 75 ans est un facteur de risque majeur, également inclus dans le score CHA_2DS_2VASc. La FA peut en soi être un marqueur de la fragilité.

Malgré les recommandations actuelles, moins de la moitié des patients âgés ou fragiles reçoit des anticoagulants. L'aspirine est nettement moins efficace que les anticoagulants avec un risque hémorragique similaire chez les sujets âgés. Pour le cas fréquent des patients qui ont simultanément un risque embolique et hémorragique élevé, le bénéfice du traitement anticoagulant est manifeste. L'insuffisance rénale peut majorer le risque thromboembolique, mais le bénéfice à prescrire des anticoagulants reste net.

Comparés aux AVK, les AODs ont montré leur efficacité pour diminuer le risque thromboembolique de la FA. Ils diminuent d'environ 50 % le risque d'hémorragie intracrânienne. Les recommandations ESC proposent donc de préférer un AOD plutôt qu'un AVK en cas de FA, et ceci concerne également le sujet âgé ou fragile. Il existe des situations où ce n'est pas le cas. Il faut prescrire un AVK en cas de FA valvulaire. Une clairance de créatinine < 30 mL/mn contre-indique les AODs.

Pour les patients fragiles, il peut exister un surrisque hémorragique global pour les fortes doses d'AOD, mais le bénéfice sur les hémorragies intracérébrales comparé aux AVK est préservé. Néanmoins, ceci justifie souvent le choix de doses plus basses d'AOD pour les patients âgés ou fragiles avec FA.

DÉJEUNER-DÉBAT HYPERCHOLESTÉROLÉMIE FAMILIALE HÉTÉROZYGOTE 12h30-13h45

UN PATIENT MÉCONNU ET À HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE

S. Béliard (Marseille)

L'Hypercholestérolémie Familiale hétérozygote (heHF) est une des pathologies héréditaires les plus fréquentes puisque sa prévalence est estimée entre 1/500 et 1/250. Elle est caractérisée par une élévation constitutive (dès la naissance) du taux de LDL-cholestérol (LDL-C) souvent 2 fois supérieure à la normale. Cette élévation chronique et précoce du LDL-C prédispose aux accidents cardiovasculaires (CV) précoces dès l'âge de 25-30 ans et souvent avant 50 ans. Par contre, si la maladie est dépistée et traitée tôt, le pronostic est excellent et le risque de morbi-mortalité CV demeure identique à celui de la population générale. [1] Cependant, l'heHF reste encore méconnue, sous-diagnostiquée et donc sous-traitée. [2] L'heHF est le plus souvent confondue avec l'hypercholestérolémie polygénique, or contrairement à cette dernière, elle est présente dès la naissance et souvent plus sévère, exposant à des accidents cardiovasculaires plus précoces. Le diagnostic est fortement suspecté lorsque s'associent des taux de LDL-C très élevés (> 1,9 g/L), des dépôts extravasculaires de cholestérol (xanthomes), une histoire familiale d'hypercholestérolémie et/ou de maladies CV précoces, des antécédents personnels de maladies CV précoces. Les enfants peuvent être traités à partir de 8 ans dans des centres spécialisés. [3]

[1] Versmissen J, Oosterveer DM, Yazdanpanah M, et al. Efficacy of statins in familial hypercholesterolaemia: a long term cohort study. *BMJ* 2008;337:a2423
[2] Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial Hypercholesterolemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease. Consensus statement of the European Atherosclerosis Society, 2013 Sept; vol 12
[3] Carreau V, Girardet JP, Bruckert E. Long-term follow-up of statin treatment in a cohort of children with familial hypercholesterolemia: efficacy and tolerability, Paediatr Drugs. 2011 Aug 1;13(4):267-75)

PLÉNIÈRE LES ESV AU QUOTIDIEN 15h00-16h00

CRITÈRES DE SÉVÉRITÉ À L'ÉPREUVE D'EFFORT

D.-M. Marcadet (Paris)

La découverte d'extrasystoles ventriculaires chez nos patients est très fréquente. Dans certains cas elles sont attendues, chez les insuffisants cardiaques, après infarctus ou dans les cardiomyopathies. Elles signent souvent une aggravation du pronostic. Lorsque le cœur est apparemment sain, lorsqu'il s'agit d'un sportif, surtout lorsqu'il est de haut niveau, elles posent un autre problème plus difficile à gérer. Quels examens complémentaires demander ? Quand prend-on la décision d'interdire le sport ou au contraire de l'autoriser ? Quelle est ma responsabilité dans ce choix ? Autant de questions que nous nous posons chaque jour. Les réponses ne sont pas simples, mais l'apport du test d'effort, de l'échographie, du Holter et des nouvelles techniques d'imagerie comme l'IRM par exemple vont être extrêmement utiles avant d'envisager les techniques invasives.

PLÉNIÈRE LES ESV AU QUOTIDIEN 15h00-16h00

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET FA : QUELS ANTICOAGULANTS ?

W. Amara (Montfermeil)

Chez les patients en fibrillation atriale, la présence d'une insuffisance cardiaque est associée à un mauvais contrôle de l'anticoagulation en cas de traitement antivitamine K et à une augmentation du risque hémorragique. Qu'en est-ils des anticoagulants oraux directs ?

A partir d'un cas clinique, cette présentation traite du choix du traitement anticoagulant dans cette situation.

PLÉNIÈRE | QUELLE PRISE EN CHARGE FACE À UNE HTA RÉSITANTE ? | 15h00-16h00

QUELLE PLACE POUR LES NOUVELLES THÉRAPEUTIQUES NON MÉDICAMENTEUSES DANS L'HTA RÉSISTANTE ?

T. Denolle (Rennes)

Jusqu'à présent, les thérapeutiques non médicamenteuses dans l'HTA résistante se limitaient au traitement chirurgical ou par voie endovasculaire des HTA secondaires dont la prévalence est beaucoup plus élevée dans cette population que dans l'HTA légère à modérée, ce qui justifie leur dépistage systématique avec en particulier 6 % d'hyperaldostéronisme primaire et 2 % de sténose des artères rénales. Il a été retrouvé aussi des circonstances favorisant cette HTA résistante, en particulier une apnée du sommeil retrouvée chez 64 % des patients dans cette même étude et une obésité qui peuvent aussi bénéficier d'une thérapeutique adaptée éventuelle avec une efficacité discutée sur la pression artérielle.

Plus récemment, des nouvelles techniques non médicamenteuses sont apparues : la dénervation rénale, la stimulation du baroréflexe et, plus récemment, la création d'une anastomose artério-veineuse iliaque.

La dénervation rénale par voie endovasculaire permet la destruction par radiofréquence des fibres nerveuses sympathiques afférentes et efférentes périphériques qui cheminent dans l'adventice des artères rénales. Elle induit une diminution du tonus sympathique d'origine rénale avec une baisse de la pression artérielle.

Des premiers résultats enthousiasmants sur la dénervation rénale ont été publiés : **SYMPLICITY** 1 puis 2 avec une baisse à 6 mois de 33/11 mmHg sur la PA clinique, et de 22/12 mmHg pour l'automesure par rapport au groupe témoin. Aucune complication sévère, ni d'hypotension orthostatique n'étaient rapportées. Ces premiers résultats prometteurs ont été cependant rapidement critiqués puis, l'étude SIMPLICITY 3, réalisée avec une procédure SHAM publiée en avril 2014, confirmait que cette technique était certes bien tolérée, mais les résultats négatifs sur la pression artérielle ont donné immédiatement un coup d'arrêt à la diffusion de cette technique. Cependant, les limitations de cette étude étaient en fait nombreuses. Plus récemment, deux autres études ont été publiées et ont cette fois-ci démontré des résultats positifs de la dénervation bien que plus faibles que ceux annoncés initialement (**Prague- 15** Study et surtout, **DENERHTN** réalisée dans 15 centres d'excellence français comparant une dénervation rénale à un traitement médical standardisé).

Comme souvent avec l'apparition de nouvelles techniques en médecine, après une courte période d'enthousiasme, il apparaît vite des réserves faisant craindre la fin de cette « avancée médicale » puis des indications plus précises avec des résultats moins spectaculaires se précisent. La dénervation rénale en 5 ans est passée par ces différentes étapes. Il est probable que cette technique doit rester encore réservée à un très faible pourcentage de patients qui doivent donc être sélectionnés par des centres tertiaires spécialisés en hypertension artérielle. Il s'agit des hypertendus essentiels, résistant à une quadrithérapie comprenant un diurétique et 25 mg/j de spironolactone, confirmés par une automesure ou une MAPA d'activité et avec une anatomie des artères rénales compatible avec la technique.

La stimulation du baroréflexe carotidien consiste à stimuler le sinus carotidien par une électrode implantée chirurgicalement et reliée à un boîtier de stimulation placé en sous-cutané sur la paroi antérieure du thorax. L'électrostimulation continue des voies afférentes partant du baroréflexe vers le tronc cérébral réduit l'activité sympathique et la pression artérielle.

Les premières études réalisées ont confirmé la faisabilité mais surtout l'efficacité de cette nouvelle technique. Cependant, ce système nécessite une évaluation plus importante avant d'être diffusé. Une étude multicentrique française réalisée dans une dizaine de centres d'excellence est en cours.

Enfin, récemment, une 3e technique est proposée dans l'HTA résistante (**Rox control HTN** study): la création d'une fistule entre l'artère et la veine iliaque externe par voie endovasculaire mais entraînant souvent une sténose veineuse mais sans signe d'insuffisance cardiaque secondaire à la création de cette fistule pour l'instant. A suivre…

PLÉNIÈRE | PATIENTS ASYMPTOMATIQUES À HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE | 16h30-17h30

L'EUROPE DE LA SYNCOPE

R. Asteggiano (Turin-Italie)

WHAT IS A SYNCOPE

Syncope is a "sudden, complete, transitory, of brief duration, with complete and spontaneous recovery, transient loss of consciousness (T-LOC) due to a reduced global cerebral flux". This is the complete and comprehensive definition of syncope. And this definition is essential to understand and manage the complex field of syncope.

The European Society of Cardiology published in 2009 its last version of the relative Guidelines. Some other important papers about syncope have been published in recent times, mainly by European groups.

Syncope is very frequent, at all ages. It may be a benign event or an "aborted sudden death", with very high risk for the patient (18-33% annual mortality). It may also be due to an autonomic nervous failure like in Parkinson disease, after a postural hypotension extremely difficult to manage. Oddly patients sometimes are unaware of the risk of a syncope and may underestimate it. The incidence of syncope in general population per 1000 varies from 18.1 to 39.7, but only 1/2 to 1/4 of the patients refers the episode to their GPs and only 1/10-1/20 goes to an Emergency Room for a complete evaluation. The most important issues of syncope are the correct etiologic diagnosis, the prognostic judgement and a specific treatment. If the diagnosis persists uncertain it has at least to be defined the risk stratification of the patient. Another essential point is to look for syncope in special patients' categories at high risk conditions, that may hidden a syncopal episode (severe aortic stenosis, cardiomyopathy).

CARDIOLOGISTS IN PRACTICE AND SYNCOPE

The setting of Cardiology in Practice could be a favourable terrain for a good diagnostic procedure, thanks to its peculiar role, more "oriented" to clinic, in a quiet environment out of hospital.

To analyse the behaviour of Cardiologists in Practice on syncope and the

➡ Suite

PLÉNIÈRE 16h30-17h30

knowledge of current Guidelines on Syncope the Council of Cardiology Practice of the ESC, produced a survey based on a questionnaire that was submitted to the population of 50840 cardiologists reached from our Newsletter and E-Journal.

1474 files of answers were usable for the analysis, obtained from all over the world and both from Cardiologists in Practice and Cardiologists working in an Hospital setting, of all ages.

HISTORY TAKING

To the question: "What is in your experience the most important diagnostic tool for syncope?" of the possible answers 83.9% of the responders did choose "careful history and physical examination".

Effectively history taking is the most important 'diagnostic test' in patients with syncope. A recent paper published on the European Heart Journal, could be a very good up-dated lecture about this topic (1).

A successful syncope history collection requires much time, listening to the patient with careful attention, sitting face-to-face with the patient. In this way the history is built 'with' the patient instead of a history 'taken from' the patient. Information from eyewitnesses should be sought and taken into account.

Pattern recognition and intuition are crucial for the experts in diagnosis, with a 'chess player' modality. When this fails, an analytical step-by-step approach is needed like that of a detective ('Sherlock Holmes' approach) with careful observation and deductive reasoning.

During the history taking process it is essential to know: familial history (sudden death, cardiomyopathy, etc. in young relatives), drugs assumption (alpha-litics, diuretics, antiarrhythmics, prolonging QTc drugs, anti-Parkinsons, …), systemic pathologies (diabetes, neurological illnesses, …), known cardiac structural diseases (coronary heart disease, aortic stenosis), what happened in the days before the syncope (diarrhoea, de-hydration, deep venous thrombosis, fever, …) and moreover all the circumstances of the syncopal episode (during effort, standing or supine, specific situations, …)

PATIENTS' EXAMINATION

The examination of the patient should consider general conditions of the patient and uncover possible previously unknown cardiovascular illness. It has to be completed with a standard ECG, an orthostatic challenge, a carotid sinus massage and if possible an echocardiogram.

The presence of ventricular arrhythmias, conduction defects, severe sinus bradycardia, pre-excited QRS complex, altered QTc intervals or Brugada pattern observed in an ECG, may be diagnostic for an arrhythmic aetiology of the syncope.

If the syncopal episode occurs in orthostatic conditions the control of arterial pressure in supine and orthostatic positions is essential. To the question of our survey "Do you routinely do an orthostatic challenge – control arterial blood pressure in supine and orthostatic position?" 33.2% of the responders doesn't perform this very useful and simple test and only 41.5% of them knows its positivity criteria (symptomatic fall in systolic blood pressure > 20 or diastolic blood pressure > 10 or to a systolic blood pressure < 90 mmHg).

Furthermore only 33.2% of the colleagues responding to the survey, routinely are performing a carotid sinus massage (CSM) in patients with syncope aged more than 40 years, class I indication for syncope patients after initial evaluation of unknown origin.

DIAGNOSTIC TESTS

Keeping in mind the initial definition of syncope, electroencephalographic (EEG) registrations, ultrasound of neck arteries, CT or RMI of the brain are not indicated unless a non-syncopal origin of the loss of consciousness is suspected. However 39.1% of the responders to the survey are routinely doing this kind of investigation in patients with syncope.

An echocardiogram is indicated in all syncope patients with a known or suspected structural heart disease to evaluate if the episode could be due to a cardiovascular cause.

One of the most important diagnostic tool is the electrocardiographic monitoring, particularly In patients with clinical suspicion of an arrhythmic aetiology, but also in recurrent episodes of unknown origin. Monitoring with telemetry or in bed should be undertaken in high risk patients admitted to hospital. Holter monitoring, if possible of long duration (1 week) has a sensibility limited by the frequency of episodes, but a very high specificity. Among the tests, implantable loop recorder (ILR) is one of the most important and is indicated in the evaluation of syncope of uncertain origin without criteria of high risk and with likelihood of recurrence within the longevity of the device or in patients with high risk criteria but without a certain demonstration of cause-effect of the syncope; moreover it should be considered before the implant of a pacemaker to evaluate correctly the role of bradycardia in a reflex syncope. 53.9% of cardiologists responders to the questionnaire have the possibility to submit patients with these indications to the implant of an ILR.

Tilt testing continue to be indicated in case of unexplained syncope in high risk settings with trauma risk or occupational risk or if repetitive episodes in absence of an organic heart disease, particularly when it is crucial the demonstration of the susceptibility to reflex syncope of the patient.

Electrophysiological study is indicated only in coronary heart disease when there is the suspicion of an arrhythmic syncope but there are otherwise no indications to an AICD.

TREATMENT

When it has well recognized the cause of a syncopal episode the treatment is addressed according to it. The specific treatment of a structural underlying cardiac disease or of a specific culprit cardiac arrhythmia or an AICD implant in an unexplained syncope and at high risk of sudden death patient are the correct choices. The cardiologist in practice generally should refer the patient to an hospital admission to achieve these solutions. When the episode is clearly a reflex syncope or is due to orthostatic intolerance every cardiologist has a crucial role. If the episodes are predictable and with low frequency the most important issue is the explanation of the diagnosis, reassurance and education of the subject to avoid potential triggers. Also the teaching of the physical counter pressure manoeuvers could be useful in patients with prodromes. In our survey the question regarding the treatment of vasovagal syncope, intentionally asked in an un-specified way ("Do you routinely indicate specific treatment for vasovagal syncope?") gave a poor result: only one third of colleagues (36.3%) answered positively.

Suite ➡

➡ Suite

PLÉNIÈRE 16h30-17h30

CONCLUSIONS

Cardiologists in practice working in an out of hospital setting, may play a crucial role in the evaluation, diagnosis and also treatment of patients with syncope.
However they should have a good expertize in the field to reach an aetiology determination or at least a correct risk stratification of the syncopal episode.
History and physical examination of the patient, orthostatic challenge and carotid sinus compression should be done by every cardiologists and may be the most important tests for a correct patients' classification.
But the survey proposed by the Council of Cardiology Practice, that in our thinking represents a sort of 'intention to treat' questionnaire, although with many limitations, shows that there is a large place to improvement both in dissemination and in teaching about the contents of the syncope guidelines of the ESC.
ESC syncope guidelines have been published in 2009, translated in many languages of European and not European countries, presented and discussed in many scientific sessions of congresses and meetings of the European Society of Cardiology and of National Societies of Cardiology, and after six years they should have reached a sufficient level of diffusion and implementation.
This problem is common to other guidelines and generally speaking to the whole field of the dissemination and improvement of the knowledge of medicine and it represents a very difficult challenge for ESC and its Constituent Bodies and for all National Scientific Societies.
Probably it will be necessary to find different forms that can enhance the interest and the possibility to reach a larger population of cardiologists.

PLÉNIÈRE LE STENT BIORÉSORBABLE ABSORB : UNE NOUVELLE RÉVOLUTION ? 16h30-17h30

ABSORB : C'EST QUOI ? QUELLES PREUVES CLINIQUES ?

R. Koning (Rouen)

C'EST QUOI ?

L'Absorb BVS (Abbott Vascular) est un stent actif entièrement résorbable évalué minutieusement sur le plan clinique depuis près d'une dizaine d'années. Il est constitué d'un polymère d'acide lactique recouvert d'un principe actif (everolimus). Comme tous les stents et avec une force radiale comparable, il lutte contre le recul élastique immédiat de l'artère. Grâce au principe actif everolimus qui le recouvre, il évite la resténose à moyen terme (6 mois). C'est à partir de cette date, une fois l'endothélialisation néointimale réalisée, qu'il va progressivement et totalement se résorber par hydrolyse et ce pendant les 3 années suivantes. La disparition de la structure métallique permanente de l'artère va permettre une amélioration de la fonction endothéliale (production de NO…) et une restauration de la vasomotricité. Le retour à la normale de ces deux propriétés physiologiques artérielles essentielles permet d'espérer une diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire à long terme surtout chez les patients jeunes et diabétiques. Enfin, on peut également supposer que la biorésorption complète de la prothèse entraîne une disparition totale des thromboses tardives et du phénomène de néoathérogénèse tardive observé avec les stents actifs métalliques.

QUELLES PREUVES CLINIQUES ?

Toutes les premières études **Absorb** et notamment l'étude Absorb II (randomisée) montre des résultats encourageant et une équivalence du BVS aux stents actifs de dernière génération (Xience, Abott) à 1 an. Un vaste programme d'évaluation clinique est en cours de développement. C'est pour cela et comme l'exige l'ANSM, que le GACI réalise un registre France ABSORB (2 000 Pts suivis pendant 5 ans) en cours depuis octobre 2014. Près de 1 200 Pts sont déjà inclus et les résultats hospitaliers et à 1 mois seront présentés.

PLÉNIÈRE LE STENT BIORÉSORBABLE ABSORB : UNE NOUVELLE RÉVOLUTION ? 16h30-17h30

ABSORB : POUR QUI ?

Th. Lefèvre (Massy)

Après un peu plus de 15 ans d'expérience, l'utilisation des stents actifs pour les procédures d'angioplastie coronaire est devenue la règle. Leur efficacité et leur sécurité est largement démontrée sur tous les types de lésions, que le patient soit stable ou instable. Chez les patients stable, la durée de la double antiagrégation plaquettaire peut même être réduite avec les stents actifs de dernière génération.
Le stent métallique permet d'étayer la paroi de l'artère dilatée tandis que la drogue antiresténose empêche une mauvaise cicatrisation de l'artère. Cependant, la permanence à long terme du stent ne présente pas d'intérêt et pourrait même s'avérer délétère du fait du risque de fracture de stent, de la survenue d'une néo-athérosclérose pafois précoce, voire de réactions allergiques au polymère recouvrant le stent et parfois de thromboses tardives. De plus du fait de la présence du stent, l'artère coronaire a perdu ses possibilités de remodelage positif et sa vasomotricité.
Le concept de « scaffold » ou tuteur biorésorbable (BVS) a été développé il y a plus de 10 ans avec l'idée qu'un tuteur actif temporaire pourrait assurer une efficacité en termes de couverture initiale de la lésion (nécessaire pendant 3 à 6 mois), puis se résorber progressivement à partir de 6 à 12 mois, en permettant une cicatrisation complète du vaisseau coronaire.
Le BVS ABSORB est fabriqué à partir d'un acide polylactique et va se transformer en eau et gaz carbonique en passant par le cycle de Krebs. Les études préliminaires ont montré que, sur des lésions simples, il faisait aussi bien qu'un stent actif classique. Les études plus récentes semblent confirmer à plus long terme la possibilité d'une restauration vasculaire complète avec notamment un retour de la vasomotricité du vaisseau traité par rapport à un stent actif.

Suite ➡

➡ Suite

PLÉNIÈRE 16h30-17h30

De nombreuses études (notamment ABSORB 3 et 4) sont en cours, qui ont pour but de démontrer le bénéfice du BVS par rapport à un stent actif de référence.
Aujourd'hui, les BVS sont utilisés plutôt chez des patients jeunes sur des lésions relativement simples, la délivrabilité du BVS étant moins bonne que celle d'un stent actif de dernière génération (épaisseur des mailles de 150 microns contre 80 à 100). D'ici 1 à 2 ans, les deuxièmes générations de BVS vont arriver sur le marché, permettant de traiter des lésions plus complexes et il est probable que cette technologie vienne prendre la place des stents actifs métalliques pourtant bien établis aujourd'hui.

PLÉNIÈRE LE STENT BIORÉSORBABLE ABSORB : UNE NOUVELLE RÉVOLUTION ? 16h30-17h30

ABSORB : EN PRATIQUE

J. Sainsous (Avignon)

L'équipe de cardiologie de la clinique Rhône Durance en Avignon a cru dès février 2013 au concept du stent actif résorbable et a dégagé les budgets nécessaires à une évaluation d'un nombre conséquent d'implantations
A ce jour notre base de données comporte 200 patients implantés avec un ou plusieurs Absorb, parfois associés sur des artères différentes à des stents métalliques. 61 % des patients ont été traités dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu, 30 % pour angor d'effort.
Bien qu'un peu plus exigeante qu'avec les stents conventionnels, notamment du fait de la nécessité d'une prédilatation optimale, la pose de 212 stents n'a vu qu'un seul échec à amener le stent sur la zone désirée. Une seule procédure s'est compliquée d'un infarctus du fait du stent (occlusion secondaire d'une collatérale diagonale).
Le suivi qui atteint 33 mois pour les premières implantations est excellent sans aucune thrombose documentée, avec deux resténoses, (atypiques car siégeant aux extrémités). La double antiagrégation plaquettaire a été maintenue en moyenne un an.
En conséquence si d'autres études en cours confirment l'excellence de la « délivrabilité » du stent (une deuxième génération avec des mailles encore plus fines est attendue dans un an), sa sécurité d'emploi, nul doute que le concept de résorption à deux ans (quand la cicatrisation postimplantation de la coronaire est terminée) n'apparaisse comme une supériorité sur les stents métalliques actuels qui « encagent » peut être inutilement et indéfiniment l'artère.
Si les lésions très calcifiées et les bifurcations avec de grosses collatérales apparaissent encore comme des limites à l'emploi de ce nouveau concept de stent, les syndromes coronaires aigus, les lésions athéromateuses des sujets jeunes sont dans notre expérience des indications idéales à ce type de stent, évitant la « métallisation excessive », limitant dans le temps le risque de malpositions éventuelles et leur conséquences en cas de nécessité d'interruption du traitement antiplaquettaire.

SPEED DATA 17h30-18h30

ABLATION DE TV PAR VOIE EPICARDIQUE

J.-L. Lloret(Mougins)

L'ablation des TV chez les patients présentant une cardiopathie reste délicate avec un taux de succès de l'ablation conventionnelle par voie endocardique de 53 à 67 % selon les études.
Une des explications est que le circuit de réentrée responsable est épicardique.
Le substrat épicardique est particulièrement important dans les CMNO, les DAVD, mais est aussi présent dans les cardiopathie ischémiques. Le substrat épicardique peut être exclusif comme dans les séquelles de myocardite.
L'ablation se réalise chez un patient sédaté avec antalgiques puissants.
L'abord est sous-xyphoidien avec une aiguille de Tuohy épidurale (bout distal incurvé évitant une lésion myocardique), injection de contraste avec la scopie rayons horizontaux jusqu'à pénétrer le sac péricardique.
L'ablation est réalisée avec un cathéter irrigué conventionnel introduit par méthode de Seldinger dans le péricarde. De l'air est injecté pour décoller le péricarde et pouvoir facilement naviguer.
Le liquide d'irrigation est évacué régulièrement par le désilet.
La coronarographie pour vérifier l'absence de coronaire sur le site ablaté n'est plus automatique.
Les complications majeures (7 % des patients) ; épanchement péricardique (drain laissé en place en fin de procédure), infarctus (0,6 %), stenose coronaire (0,6 %)…
Le taux de succès est supérieur à 70 % (après échec d'une ablation endocardique).
Un abord épicardique est nécessaire dans 13 % des ablations de TV avec un rapport bénéfice risque favorable devant l'absence d'autre option thérapeutique dans cette population de patients.

SPEED DATA 17h30-18h30

Y A-T-IL ENCORE UN INTÉRÊT À DOSER LA MICROALBUMINURIE ?

Ph. Giaime, (Marseille)

La microalbuminurie correspond au passage de plus de 30 mg/24 h d'albumine à travers le filtre glomérulaire. C'est le signe d'une atteinte du filtre rénal, sans spécification de la cause. L'étiologie la plus fréquente est le diabète, et c'est essentiellement au cours de cette maladie que le dépistage est demandé. La présence d'une microalbuminurie modifie le traitement, puisque les bloqueurs du système rénine-angiotensine en diminuent le taux, et ralentissent l'évolution de la néphropathie diabétique vers la protéinurie ouverte et l'insuffisance rénale.

De plus certains patients vont développer une albuminurie sur une autre cause (maladie systémique, glomérulopathie primitive) qui sera diagnostiquée par la biopsie rénale et traitée différemment (immunosuppresseurs).

Enfin, les patients avec micro-albuminurie ont un plus mauvais pronostic cardiovasculaire, incitant à une prise en charge encore plus stricte. Le dépistage de la microalbuminurie garde donc toute sa place à titre diagnostique, thérapeutique, et pronostique.

SPEED DATA 17h30-18h30

CONDUITE ET DEFIBRILLATEUR

F. Fossati (Lille)

L'aptitude à la conduite automobile chez les patients porteurs d'un Défibrillateur Automatique Implantable (DAI) est un problème de plus en plus fréquent, ce d'autant que les indications et le nombre d'implantation ont augmenté depuis la publication de nombreux essais cliniques concluants, tant en prévention secondaire que primaire.

Selon l'arrêté du *Journal Officiel* du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire, la reprise de la conduite est subordonnée à un « avis spécialisé » et « sous réserve d'une surveillance régulière » (au minimum semestrielle) pour les titulaires d'un permis du groupe « léger » (A, A1,B, B1 et EB) alors qu'elle est incompatible pour les titulaires d'un permis du groupe « lourd » (C, D, EC et ED).

Le cardiologue sollicité peut se référer aux recommandations édictées par les sociétés savantes et notamment la conférence de consensus de l'EHRA publiée en 2009 ; [1] elle mentionne l'interdiction définitive de la conduite dans un cadre professionnel et conditionne sa reprise dans un cadre privé en fonction du type de prévention (primaire : 4 semaines, secondaire : 3 mois), du caractère approprié ou non de la thérapie (oui : 3 mois, non : tant que la reprogrammation n'est pas réalisée) ou d'un changement du DAI (boitier : 1 semaine, sonde : 4 semaines).

Quelles que soient les circonstances, il ne faut pas perdre de vue les conséquences potentielles d'une interdiction de conduite pour le patient (sociales, psychologiques, sentiment de dépendance) surtout s'il s'agit d'une conduite dans un contexte professionnel impliquant un changement d'activité…

[1] Vijgen et al. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association : updated recommendations for driving by patients with implantable cardioverter defibrillators. Europace 2009 (11) ; 1097-1107

SPEED DATA 17h30-18h30

QUAND NE PAS PROPOSER L'IMPLANTATION D'UN TAVI ?

L. Drogoul (Saint-Laurent-du-Var)

L'implantation d'un TAVI est recommandée selon l'HAS chez les patients symptomatiques avec sténose aortique sévère calcifiée, sélectionnés suite à une décision collégiale en « *Heart Team* ».

Deux sous-populations doivent être distinguées : les patients ayant une contre-indication à la chirurgie conventionnelle et les patients à haut risque chirurgical.

Les contre-indications sont l'absence d'une « *Heart Team* » et/ou absence de chirurgie cardiaque sur le site. Sur un plan clinique une espérance de vie < 1an, une amélioration incertaine de la qualité de vie après TAVI du fait d'autres comorbidités, une autre valvulopathie sévère dont le seul traitement est chirurgical vont contre indiquer ce geste.

Sur un plan plus technique, il ne sera pas possible de traiter des anneaux < 16 mm ou > 32 mm. Une implantation très basse des coronaires et/ou des calcifications massives proches des ostia, une endocardite, un trombus intra VG sont des contre-indications.

Des axes iliofémoraux < 5 mm, des plaque mobiles sur l'aorte ne permettront pas un abord fémoral et conduiront à un abord alternatif (carotide, sous clavier, transaortique).

Il existe des contre-indications relatives : une valve bicuspide non calcifiée, une coronaropathie nécessitant une revascularisation, une instabilité hémodynamique, une FEVG < 20 %.

Des scores élevés de fragilité (Charlson , Gagne , test marche 6 min) sont corrélés à une mortalité à 1 an rédhibitoire pour proposer un TAVI . Les résultats sont décevants chez les insuffisances respiratoires sévères et/ou les HTAP sévères avec malgré le traitement de la valvulopathie une faible amélioration clinique à 1 an.

Se pose la question d'implanter un TAVI chez un patient non contre-indiqué pour une CEC mais refusant une sternotomie préférant un TAVI . Cet aspect de la prise en charge de nos patients devient fréquent et doit être discuté même si à ce jour cela reste une contre-indication formelle au TAVI.

Vendredi 23 octobre

SPEED DATA 17h30-18h30

INDICATION DE DESOBSTRUCTION DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES

L. Drogoul (Saint-Laurent-du-Var)

Définition : Une occlusion coronaire chronique (CTO) est définie par une occlusion à 100 % avec flux TIMI 0 depuis au moins 3 mois. La prévalence est de 18 % parmi les patients atteints de coronaropathie, 54 % chez les patients pontés. L'indication de désobstruction dépend des symptômes et de la balance bénéfices/risques. La difficulté technique ne doit pas être un facteur limitant puisque le taux de succès attendu chez les opérateurs hauts volumes est de 80 à 90 %.

Les bénéfices attendus sont : une améliorations des symptômes (angor et dyspnée), diminuer les recours au pontages coronaires, diminuer le recours aux traitements antiangineux , réduire la mortalité (comparée aux patients avec échec de désobstruction), améliorer la fonction ventriculaire, diminuer les arythmies,améliorer le pronostic en cas de survenue d'un futur SCA .

Les indications de désobstruction des CTO sont de classe IIa avec niveau de preuve B dans les recommandations de l'ESC/AHA.

Aujourd'hui, les patients faisant l'objet d'une tentative de désobstruction sont symptomatiques, avec le plus souvent un angor stable. Les antécédents d'infarctus sont retrouvés dans plus de 40 % des cas. Pour les patients diabétiques, l'ischémie myocardique silencieuse est plus fréquente. La désobstruction doit être discutée seulement s'il existe une ischémie documentée sur plus de 2 à 4 segments et/ou une viabilité de plus de 25 à 50 % du territoire considéré.

Avec l'évolution du matériel, des techniques, de l'entraînement des opérateurs et des équipes, le risque d'échec a diminué et les anciens facteurs prédictifs d'échec (ancienneté de la lésion, branche de division…) ont changé.

Aujourd'hui, les chances de succès dépendent surtout des caractéristiques de la lésion (longueur, calcifications, tortuosités) et de l'expérience de l'opérateur et de l'équipe. De nombreuses équipes japonaises dépassent 90 % de succès sur des cas non sélectionnés.

Samedi 24 octobre

PLÉNIÈRE CONSEIL DU CARDIOLOGUE LORS DE LA REPRISE D'UNE ACTIVITÉ PHYSIQUE 10h00-11h00

CHEZ LE SENIOR

L. Chevalier (Bordeaux)

La reprise d'une activité physique après un arrêt prolongé est une période à risque sur le plan cardiovasculaire, surtout chez le senior. La diminution des capacités cardiaques, tant sur le plan des fonctions systolique et diastolique que de la fréquence cardiaque maximale, la moindre capacité musculaire et la baisse du potentiel de récupération devront être clairement explicitées afin de préparer le senior à une meilleure gestion de ses efforts à venir.

Par ailleurs, les plus de 50 ans étant les victimes d'infarctus du myocarde et de mort subite à l'effort les plus nombreuses, il conviendra de réaliser un bilan cardiovasculaire préalable dont le contenu sera déterminé en fonction du niveau de risque du patient et de son projet sportif.

Au-delà des examens complémentaires, il est essentiel de rappeler que le contrôle des facteurs de risque prend une place encore plus importante chez le sportif lorsqu'il est devenu senior. Il faudra par ailleurs ne pas oublier la nécessité absolue d'une sensibilisation accrue aux symptômes suspects et aux comportements à risque durant la pratique sportive.

Gardons enfin en tête l'aspect narcissique souvent marqué chez ces sportifs vétérans, qui les incite à envisager des challenges parfois déraisonnables et qui les rend moins réceptifs aux recommandations du corps médical.

PLÉNIÈRE CONSEIL DU CARDIOLOGUE LORS DE LA REPRISE D'UNE ACTIVITÉ PHYSIQUE 10h00-11h00

CHEZ LE PATIENT EN FA

S. Guérard (Bron)

La présence d'une fibrillation atriale chez l'athlète a été publiée pour la première fois dans une étude en 1998 chez des coureurs scandinaves après un suivi de 10 ans (Karjalainen J. *BMJ* 1998). L'incidence de la FA était de 5,3 % comparée aux 0,3 % de la population contrôle. La méta analyse d'Abdulla J. (Europace 2009) a permis de comparer 655 athlètes endurants à 895 témoins. Le risque de FA est significativement plus élevé avec un Old Ratio de 5,29.

D'après Mont L. (Europace 2009) les athlètes susceptibles de présenter une FA sont âgés de 40-50 ans, pratiquent une activité sportive d'endurance intensive depuis de nombreuses années. Il s'agit le plus souvent d'une fibrillation atriale paroxystique apparaissant dans un contexte vagal. Les facteurs favorisants sont l'intensité de la pratique sportive, la taille de l'individu, et la taille de l'oreillette gauche.

Dans les dernières recommandations l'ESC, l'abstention thérapeutique, avec « la pilule dans la poche », et l'ablation de l'isthme, lorsque la Flécaïne est envisagée, sont proposées. L'ablation peut être aussi envisageait pour prévenir les récidives (EHJ 2012). Furlanello F *(J Cardiovasc Eletrophysio 2008)* avait montré la faisabilité et les bons résultats de l'ablation par radiofréquence. Calvo (Europace 2010) et Koopman P. (Europace 2011) ont confirmé des résultats similaires en termes de survie sans récidive d'arythmie après ablation chez les sportifs par rapport aux contrôles.

Selon les recommandations (EJCPR 2006) en l'absence de cause et d'anomalie structurelle la reprise du sport dépend de la cadence ventriculaire durant les épisodes de FA et de la fréquence des crises.

S'il s'agit d'un épisode unique ou d'une FA paroxystique rare, tous les sports sont autorisés sans traitement après trois mois de rythme sinusal avec un suivi annuel et « pill in the pocket».

En cas de FA permanente, il convient de contrôler la fréquence cardiaque par les bêtabloquants avec une titration de la dose en raison de la bradycardie de repos.

Tous les sports peuvent être autorisés en l'absence de cardiopathie sous-jacente, de mauvaise tolérance à l'effort et si la fréquence cardiaque est bien contrôlée à l'effort. Après une ablation, tous les sports sans restrictions sont autorisés aprèes quatre à six semaines sans récidive.

Le Cardiologue

VOUS AVEZ MANQUÉ UN SUJET ?

CONSULTEZ NOS ANCIENS NUMÉROS SUR LECARDIOLOGUE.COM

FMC

N°381

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉSISTANTE

QUEL BILAN EFFECTUER FACE À UNE HTA RÉSISTANTE ?
TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION RÉSISTANTE
ET APRÈS LA PRISE EN CHARGE RECOMMANDÉE : QUE PROPOSER ?

N°379

BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2014

2e partie

N°378

BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2014

1ère partie

N°376

CŒUR ET PSYCHIATRIE

CŒUR ET DÉPRESSION
EFFETS CARDIOVASCULAIRES DES ANTIDÉPRESSEURS
L'ANNONCE D'UNE MALADIE HÉRÉDITAIRE CARDIAQUE OU VASCULAIRE : ENJEUX PSYCHOLOGIQUES

N°374

26e CONGRÈS DU CNCF - LYON

PROGRAMME, SYNOPSIS ET ABSTRACTS

N°373

LA MALADIE CORONAIRE STABLE EN 15 QUESTIONS

LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE CORONAIRE STABLE
LE TRAITEMENT MÉDICAL OPTIMAL
L'ÉVOLUTION VERS LES STRATÉGIES DE REVASCULARISATION MYOCARDIQUE

N°372

LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES

ANOMALIES MITRALES ET CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE
L'ALCOOLISATION SEPTALE : LES INDICATIONS, LES CONTRE-INDICATIONS, LES AVANTAGES ET LES LIMITES
CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE OBSTRUCTIVE : MALADIE DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE, DE LA VALVE MITRALE OU DES DEUX ? CHIRURGIE SELON L'ANALYSE PHYSIOPATHOLOGIQUE

WWW.LECARDIOLOGUE.COM

Hypercholestérolémie et dyslipidémie mixte.
Repatha est indiqué chez l'adulte présentant une hypercholestérolémie primaire (hétérozygote familiale et non familiale) ou une dyslipidémie mixte, en complément d'un régime alimentaire : en association avec une statine seule ou une statine avec d'autres thérapies hypolipémiantes chez les patients ne pouvant atteindre les objectifs de LDL-C, sous statine à dose maximale tolérée ou, seul ou en association avec d'autres thérapies hypolipémiantes chez les patients intolérants aux statines, ou chez qui les statines sont contre-indiquées.

Hypercholestérolémie familiale homozygote.
Repatha est indiqué chez l'adulte et l'adolescent à partir de 12 ans présentant une hypercholestérolémie familiale homozygote en association avec d'autres thérapies hypolipémiantes.

L'effet de Repatha sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires n'a pas encore été déterminé.[1]

Non remboursable à la date du 01/10/2015
(Demande d'admission à l'étude)

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Pour une information complète sur ce médicament, RDV sur www.ema.europa.eu ou http://ansm.sante.fr/Services/Repertoire-des-medicaments

LDL-C = cholestérol-lipoprotéines de faible densité
PCSK9 = Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9
(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Repatha™
(2) AMM européenne du 17/07/2015

Repatha™
(evolocumab)

NOUVEAU

AMGEN®
Cardiovasculaire

FR-P-145-0715-108883 - Visa n° 15/07/60966449/PW/002