N°394 – SEPTEMBRE 2016

ISSN 0769-0819

Le Cardiologue

FMC

28e CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

NICE – 13-15 OCTOBRE 2016

Collège National des Cardiologues Français

PROGRAMME

SYNOPSIS

ABSTRACTS

JEUDI 13 OCTOBRE

VENDREDI 14 OCTOBRE

SAMEDI 15 OCTOBRE

WWW.LECARDIOLOGUE.COM

NOUVEAU

Entresto™

sacubitril/valsartan

24 mg/26 mg, 49 mg/51 mg, 97 mg/103 mg
comprimés pelliculés

Entresto™ est indiqué chez les patients adultes dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite.*

Entresto™ est non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de janvier 2016 (demande d'admission à l'étude). Prise en charge selon les conditions définies à l'article L.162-16-5-2 du Code de la Sécurité Sociale suite à l'ATU de cohorte accordée du 21/04/2015 au 03/01/2016.

Les mentions légales sont disponibles sur le site internet de l'EMA : http://www.ema.europa.eu

D15124 - 16/01/65122144/PM/012 - Janvier 2016

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

* Résumé des Caractéristiques du Produit Entresto™

NOVARTIS PHARMACEUTICALS

SOMMAIRE

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

Coordination de la rédaction : Renaud Samakh
Publicité : François Bondu
CCC – 32 rue de Paradis – 75010 Paris
Tél. : 01.45.23.96.00 – Fax : 01.45.23.96.08

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 2016

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
ISNN : 0769-0819
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.

27E CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

MARSEILLE – 13-15 OCTOBRE 2016

IV PROGRAMME
IV *JEUDI 13 OCTOBRE*
V *VENDREDI 14 OCTOBRE*
V *SAMEDI 15 OCTOBRE*
VI ABSTRACTS
VIII *JEUDI 13 OCTOBRE*
XVIII *VENDREDI 14 OCTOBRE*
XXX *SAMEDI 15 OCTOBRE*

Collège National des Cardiologues Français

28e Congrès du CNCF

Jeudi 13 octobre

9h30-10h30	Auditorium Hermès Le numérique en cardiologue demain : outil ou concurrent ? *Session SNSMCV*			
10h30-11h30	Auditorium Athéna Thrombose *Session ACCA/CNCF*	Auditorium Hermès Imagerie du pluritronculaire		
11h30-12h00	Auditorium Athéna **SESSION INAUGURALE** *Prix du French Book CNCF & BAYER*			
12h00-12h30	**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**			
12h30-13h45	Salle Muse 1 **DÉJEUNER-DÉBAT** Antiagrégants et SCA : quelles nouveautés en 2016 ? *En partenariat avec le laboratoire ASTRAZENECA*	Salle Muse 2 **DÉJEUNER-DÉBAT** Rivaroxaban dans la fibrillation atriale non valvulaire : nouvelles preuves du bénéfice clinique *En partenariat avec le laboratoire BAYER*		
14h00-15h00	Auditorium Athéna dpc Iatrogénie des médicaments antihypertenseurs *Session commune CNCF/SFC/SFHTA*	Auditorium Hermès LDL Cholestérol après SCA : comment réconcilier la pratique et les dernières données ? *En partenariat avec le laboratoire MSD*	Salle Risso 8 Cardiologie du futur	Salle Risso 7 **ATELIER** Imagerie de la valve aortique et de la racine aortique
15h00-16h00	Auditorium Athéna Prévention Cœur et Santé	Auditorium Hermès TAVI – Actualités pratiques en 2016 *En partenariat avec le laboratoire EDWARDS Lifesciences*	Salle Risso 7 Rencontres dans la fibrillation auriculaire : les experts répondent à vos questions (session interactive) *En partenariat avec les laboratoires BMS/PFIZER*	
16h00-16h30	**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**			
16h30-17h30	Auditorium Athéna dpc Aorte thoracique et bicuspidie	Auditorium Hermès Quelle place pour un nouvel AOD ? *En partenariat avec le laboratoire DAIICHI-SANKYO*	Salle Risso 7 **ATELIER** Atelier vasculaire	
17h30-18h30	Auditorium Athéna **SPEED DATA**	Auditorium Hermès Infarctus du myocarde - Occlusion coronaire chronique *Session CNCF/GFCI*	Salle Risso 7 Cardiopathie congénitale à l'âge adulte	

Vos prochains rendez-vous

Vendredi 14 octobre

8h30- 9h30	Auditorium Athéna dpc Aspects actuels des sténoses carotidiennes	Auditorium Hermès Arythmies ventriculaires, cardiopathies et risque de mort subite, prévention et prise en charge à la lumière des nouvelles recommandations	Salle Risso 7 Cas clinique de responsabilité médico-légale	
9h30-10h30	Auditorium Athéna Le cardiologue libéral, garant d'un meilleur pronostic et de l'amélioration du quotidien du patient IC *En partenariat avec les laboratoires SERVIER*			
10h30-11h00	**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**			
11h00-12h00	Auditorium Athéna Insuffisance cardiaque systolique en 2016 *En partenariat avec le laboratoire NOVARTIS*			
12h00-12h30	Auditorium Athéna **INTERVIEW**			
12h30-13h45	Salle Risso 7 **DÉJEUNER-DÉBAT** Inhibition de PCSK9 : réduction intense de LDL-c chez le patient à haut risque cardiovasculaire *En partenariat avec le laboratoire AMGEN*		Salle Muse 1 **DÉJEUNER-DÉBAT** 2016 : Nouvelle étape dans l'anticoagulation réversible *En partenariat avec le laboratoire BOEHRINGER-INGELHEIM*	
14h00-15h00	Auditorium Athéna Controverse chirurgie mitrale conventionnelle ou percutanée	Auditorium Hermès Prévention du risque cardiovasculaire : le sujet âgé est-il un sujet comme les autres ? *En partenariat avec le laboratoire PFIZER*	Salle Risso 8 Télémédecine appliquée à l'insuffisance cardiaque	Salle Risso 7 **ATELIER** Le fer au cœur des comorbidités de l'IC *En partenariat avec le laboratoire VIFOR France*
15h00-16h00	Auditorium Athéna Actualités et controverses en hypertensiologie	Auditorium Hermès Patients à haut/très haut risque cardiovasculaire : quelles perspectives ? *En partenariat avec le laboratoire SANOFI*	Salle Risso 7 60 minutes pour changer de rythme *En partenariat avec BIOSENSE WEBSTER*	
16h00-16h30	**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**			
16h30-17h30	Auditorium Athéna dpc Aspects particuliers de la FA *Session commune SFC/CNCF*	Auditorium Hermès Comment prendre en charge le patient valvulaire ? *Session avec le Club des Jeunes Cardiologues*	Salle Risso 8 Risque cardiaque avant chirurgie vasculaire	Salle Risso 7 **ATELIER** La prise en charge de l'apnée centrale en cardiologie libérale *En partenariat avec RESMED*
17h30-18h30	Auditorium Athéna **SPEED DATA**		Auditorium Hermès dpc Cardiomyopathies et oncologie : suivi par le cardiologue	

Samedi 15 octobre

8h30-9h30	Salle Risso 7 **ATELIER** Epreuve d'effort			
9h30-10h30	Auditorium Hermès Cardiologie du sport *Session commune avec le Club des Cardiologues du Sport*		Salle Risso 7 dpc Cœur de femme	
10h30-11h00	**PAUSE ET VISITE DE L'EXPOSITION**			
11h00-12h00	Auditorium Hermès Le transhumanisme			
12h15	**DÉJEUNER**			

PLANNING OCTOBRE NOVEMBRE DECEMBRE

Nos programmes DPC 2016

Dates	Codes		Intitulés du programme DPC	Experts
Octobre				
Samedi 1er	*Code UFCV : USAO17* *Code OGDPC : 1122150021 6S3*		■ Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil : Registre CardioSom **[Le Corum Palais des Congrès - Montpellier]**	J.-P. Baroin, V. Puel
Jeudi 6	*Code UFCV : UVAL16* *Code OGDPC : 1122150024 5S1*		■ Valvulopathies asymptomatiques	D. Messika-Zeitoun
Lundi 10	*Code UFCV : UCTR15* *Code OGDPC : 1122150018 8S4*		■ Le cardiaque au travail	B. Pierre
	Code UFCV : UCRH16 *Code OGDPC : 1122150019 0S5*		■ Cœur et rhumatologie	Ch. Meune
Mardi 11	*Code UFCV : USAO16* *Code OGDPC : 1122150022 8S4*		■ Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil : Registre CardioSom	J.-P. Baroin
	Code UFCV : UQVA47 *Code OGDPC : 1122160000 5S2*		■ Quantification des valvulopathies : situations difficiles	Th. Le Tourneau
Jeudi 13	*Code UFCV : UICA25* *Code OGDPC : 1122150020 0S6*		■ Prise en charge ambulatoire de l'insuffisant cardiaque	P. Raphaël
	Code UFCV : UICS20 *Code OGDPC : 1122150020 1S6*		■ Prise en charge cardiologique ambulatoire de l'insuffisant cardiaque du sujet âgé	P. Raphaël
Mardi 18	*Code UFCV : UTRV24* *Code OGDPC : 1122150023 8S5*		■ Prise en charge des troubles du rythme ventriculaire – Mort subite	A. Lazarus
Mardi 25	*Code UFCV : USTI27* *Code OGDPC : 1122150023 9S5*		■ Suivi ambulatoire des porteurs d'un stimulateur ou défibrillateur cardiaque	A. Lazarus
Mercredi 26	*Code UFCV : UFA017* *Code OGDPC : 1122150020 2S6*		■ Prise en charge des patients atteints de fibrillation atriale : actualités	J.-Y. Le Heuzey
Novembre				
Lundi 7	*Code UFCV : UCTR16* *Code OGDPC : 1122150018 8S5*		■ Le cardiaque au travail	B. Pierre
Mardi 8	*Code UFCV : UQVA44* *Code OGDPC : 1122150019 8S6*		■ Situations difficiles dans la quantification des valvulopathies aortiques	D. Messika-Zeitoun
Mercredi 9	*Code UFCV : UFA018* *Code OGDPC : 1122150020 2S7*		■ Prise en charge des patients atteints de fibrillation atriale : actualités	J.-Y. Le Heuzey
Mardi 15	*Code UFCV : UICA26* *Code OGDPC : 1122150020 0S7*		■ Prise en charge ambulatoire de l'insuffisant cardiaque	P. Raphaël
	Code UFCV : UICS21 *Code OGDPC : 1122150020 1S7*		■ Prise en charge cardiologique ambulatoire de l'insuffisant cardiaque du sujet âgé	P. Raphaël
	Code UFCV : UTRV25 *Code OGDPC : 1122150023 8S6*		■ Prise en charge des troubles du rythme ventriculaire – Mort subite	A. Lazarus
	Code UFCV : UQVA48 *Code OGDPC : 1122160000 5S3*		■ Quantification des valvulopathies : situations difficiles	Th. Le Tourneau

DPC Ile de la Réunion (Hôtel Boucan-Canot)

VENDREDI 18 NOVEMBRE *[13h30-17h00 - déjeuner à 12h30]*

- Cœur et rein. *Expert : J.-Ph. Baguet*
- Prise en charge des patients atteints de fibrillation auriculaire. *Expert : G. Clerici*

SAMEDI 19 *[9h30-12h30 - déjeuner à 12h30]*

- Prise en charge des complications cardiovasculaires des chimiothérapies « Cœur et Cancer ». *Expert : J.-Ph. Baguet*
- Prise en charge des syncopes. *Expert : G. Clerici*

Réunion téléphonique *Réunion présentielle*

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

Plus de 100 thèmes
DPC FAF
Experts de renom

Samedi 26	*Code UFCV : USAO18* *Code OGDPC : 1122150000235S2*		■ Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil : Registre CardioSom [Hôtel Mercure Bordeaux Centre]	J.-P. Baroin, V. Puel
Décembre				
Jeudi 1	*Code UFCV : UVAL17* *Code OGDPC : 1122150024S52*		■ Valvulopathies asymptomatiques	D. Messika-Zeitoun
Dates	**Codes**		**Intitulés du programme DPC**	**Experts**
DPC LORS D'ELECTRA (JOURNÉES DE RYTHMOLOGIE ET STIMULATION CARDIAQUE) *Villa Massalia - Marseille.*				
Vendredi 2	*Code UFCV : UTRV28* *Code OGDPC : 1122150023751*		■ Troubles du rythme ventriculaire [9h00-12h30]	F. Fossati
Samedi 3	*Code UFCV : USTI31* *Code OGDPC : 1122160000252*		■ Suivi ambulatoire des porteurs d'un stimulateur ou défibrillateur cardiaque [13h30-17h00]	A. Lazarus
Mercredi 7	*Code UFCV : UICA27* *Code OGDPC : 1122150020058*		■ Prise en charge ambulatoire de l'insuffisant cardiaque	P. Raphaël
	Code UFCV : UICS22 *Code OGDPC : 1122150020158*		■ Prise en charge cardiologique ambulatoire de l'insuffisant cardiaque du sujet âgé	P. Raphaël
Jeudi 8	*Code UFCV : UNAC10* *Code OGDPC : 1122150025052*		■ NACO ou AVK	O. Piot
Lundi 12	*Code UFCV : UCRH17* *Code OGDPC : 1122150019053*		■ Cœur et rhumatologie	Ch. Meune
Mardi 13	*Code UFCV : UQVA49* *Code OGDPC : 1122160000554*		■ Quantification des valvulopathies : situations difficiles	Th. Le Tourneau
Mercredi 14	*Code UFCV : UFA019* *Code OGDPC : 1122150020258*		■ Prise en charge des patients atteints de fibrillation atriale : actualités	J.-Y. Le Heuzey

27-28 janvier 2017 - Innovation en cardiologie

VENDREDI 27 JANVIER *[après-midi : 13h30-17h00]*

- Hypotention artérielle. *Expert : O. Hanon*
- Cœur de femme. *Expert : Cl. Mounier-Vehier*
- AIT AVC. *Expert : P. Calvet*
- Suivi ambulatoire des porteurs d'un stimulateur ou défibrillateur. *Expert : A. Lazarus*
- Prothèses valvulaires. *Expert : M.-C. Malergue*
- Confrontation médico-chirurgicale dans les valvulopathies complexes *Experts : A. Cohen, P. Leprince*
- IRM en pathologie cardiovasculaire. *Expert : Ph. Germain*
- Cœur et rein. *Expert : J.-M. Halimi*
- Epreuve d'effort + VO_2 max. *Experts : D. Marcadet et J.-Y. Tabet*
- Actualités dans la FA. *Expert : J.-Y. Le Heuzey*
- Prise en charge des syncopes. *Expert : J.-C. Deharo*
- Insuffisance cardiaque terminale : intérêt de la greffe cellulaire. *Expert : Ph. Menasché*

SAMEDI 28 JANVIER *[Matin : 9h00-12h30]*

- Troubles du rythme ventriculaire. *Expert : O. Piot*
- Maladie thromboembolique veineuse. *Expert : G. Meyer*
- Cœur et cancer. *Expert : S. Ederhy*
- Prise en charge de la cardiomyopathie hypertrophique. *Expert : Ph. Charron*
- IRM en pathologie cardiovasculaire. *Expert : Ph. Germain*
- Valvulopathies asymptomatiques. *Expert : D. Messika Zeitoun*
- Quantifications des valvulopathies. *Expert : J.-L. Monin*
- Cœur du sujet âgé. *Expert : P. Assayag*

SAMEDI 28 JANVIER *[après-midi : 14h00-17h00]*

- Prévention du risque cardiovasculaire en chirurgie non cardiaque. *Expert : D. Bruère*

Pour plus d'information : www.ufcv.org

Crowne Plaza Paris République - 10 Place de la République - 75011 Paris

Réunion téléphonique *Réunion présentielle*

PLÉNIÈRE | IMAGERIE DU PLURITRONCULAIRE | 10h30-11h30

GESTION DU PLURITRONCULAIRE : APPROCHE FONCTIONNELLE MULTI MODALITÉS

M.-C. Malergue (Paris)

Dans cette présentation, le but ne sera pas d'opposer un test fonctionnel à un autre, mais d'évaluer, dans des situations cliniques différentes, quel apport on a à attendre des différents types d'imagerie fonctionnelle, les uns ne s'opposant pas aux autres.

On distinguera :

- Le diagnostic positif de l'ischémie chez le pluri tronculaire.
- Chez le pluritronculaire connu, quelle est l'artère coupable ?
- Le suivi du pluritronculaire connu revascularisé.
- Le diagnostic de viabilité (concernant l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique).

Les tests fonctionnels s'opposent à l'analyse anatomique du coroscan ou de la coronarographie par le fait qu'ils ont pour but d'évaluer le degré d'ischémie et non le degré de sténose d'une artère épicardique. L'ensemble des recommandations américaines et européennes a récemment précisé les modalités de prise en charge de ces patients.

A l'ère de la multimodalité, plusieurs tests fonctionnels sont disponibles : l'ECG d'effort, l'échocardiographie de stress (dobutamine) ou l'échographie d'effort, la scintigraphie myocardique et l'IRM de stress ; les tests à l'effort et sous inotropes (dobutamine) sont à privilégier en cas de suspicion d'atteinte multitronculaire. En effet, les tests sous vasodilatateur, comme le dipyridamole, sont susceptibles d'être à l'origine de faux négatifs, car le vol coronaire provoqué peut entraîner une baisse diffuse de perfusion.

Hormis, l'ECG d'effort qui peut manquer de sensibilité, chaque technique a prouvé sa fiabilité, sa valeur prédictive, sa spécificité et sa sensibilité. Elles sont donc toutes fiables et l'utilisation de l'un ou de l'autre test fonctionnel dépend des habitudes de chacun, de la compétence, de l'expérience de l'imageur et de la disponibilité des techniques, parfois réduite comme la scintigraphie et l'IRM.

L'écho transthoracique de repos peut aider au diagnostic en s'aidant de l'imagerie de déformation par la mise en évidence de défaut de contractilité dans différents territoires coronaires.

A l'écho d'effort, lorsque les troubles segmentaires sont étendus, c'est souvent l'artère la plus ischémique qui parle, le test étant alors interrompu d'autant qu'il s'agit des territoires gauches. En faveur de lésions pluritritronculaires, on retiendra une dysfonction VG à l'état basal et/ou une aggravation au pic, l'étendue de l'ischémie 3 segments ou plus, la précocité de l'ischémie par rapport à l'effort fourni.

QUELLE EST L'ARTÈRE COUPABLE ?

Il n'est pas rare qu'à la suite d'une coronarographie avec des lésions multiples, il soit nécessaire d'identifier l'artère coupable pour guider au mieux le geste d'angioplastie.

QUEL SUIVI POUR LE PLURITRONCULAIRE CONNU REVASCULARISÉ ?

Les guidelines actuelles ne recommandent pas de test ischémique chez les pluritronculaires revascularisés. Par contre, chez le patient symptomatique un test fonctionnel avec imagerie est préférable au simple ECG d'effort. Si l'on en croit les dernières recommandations, il n'y a pas d'examen proposé chez le patient asymptomatique. Cela paraît devoir être nuancé, car il apparaît important de préciser le risque ischémique du patient, le vrai caractère asymptomatique, quelle revascularisation a-t-il eue et quels sont ses facteurs de risque en particulier le diabète.

Il est important de savoir que les tests fonctionnels pratiqués avant le 6e mois qui suit une revascularisation, peuvent être faussement positifs.

Chez un patient ayant présenté un infarctus revascularisé, la présence de sténoses intermédiaires justifie de les contrôler à distance par un test fonctionnel.

La revascularisation d'un patient porteur d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère est une décision difficile et repose sur la mise en évidence de viabilité dans les territoires susceptibles d'être revascularisés.

La également, les outils diagnostiques sont multiples et explorent plusieurs mécanismes physiopathologiques : la perfusion myocardique (SPECT, PET, IRM), la fonction membranaire (SPECT), le métabolisme myocardique (SPECT, PET), la réserve contractile (écho sous dobutamine, IRM sous dobutamine), la recherche de fibrose (IRM essentiellement avec le rehaussement tardif.

Le nombre de segments viables semble également le garant d'une récupération en termes de fonction globale et de point de fraction d'éjection.

EN CONCLUSION

L'imagerie fonctionnelle, quelle que soit sa modalité ,est indispensable dans la prise en charge du patient pluritronculaire pour le diagnostic de la maladie coronaire, pour déterminer l'artère coupable, pour le suivi du patient revascularisé, pour identifier le myocarde viable en vue d'une revascularisation en cas de dysfonction VG. Le choix du test fonctionnel dépend de l'expérience locale et de la disponibilité du matériel.

ASPIRINE® PROTECT 100 mg

Acide acétylsalicylique

1ère **Aspirine** à 100 mg en **comprimé** gastro-résistant*

- Prévention des complications secondaires cardiovasculaires et cérébrovasculaires chez les patients présentant une maladie athéromateuse ischémique (par ex. infarctus du myocarde, angor stable et instable, accident vasculaire cérébral, constitué ou transitoire, d'origine ischémique).
- Prévention des évènements thrombo-emboliques après chirurgie ou intervention vasculaire telle que angioplastie coronaire transluminale, pontage aorto-coronarien, endartériectomie carotidienne, shunt artério-veineux.
- Réduction de l'occlusion des greffons après pontage aorto-coronaire.

Ce médicament n'est pas recommandé dans les situations d'urgence.
Il est réservé au traitement d'entretien après la prise en charge des situations d'urgence. Réservé à l'adulte.

Pour plus d'informations, reportez-vous aux Recommandations de bonne pratique de l'ANSM et de la HAS de juin 2012 sur le bon usage des agents antiplaquettaires (disponibles sur www.has-sante.fr).

* Commercialisée en France à partir du 19 juin 2014.

Mentions légales disponibles sur la base de données publique des médicaments (www.bayer.fr) et sur le site Bayer HealthCare (www.bayer.fr)

24884-0816 - Visa N°15/04/61464022/PM/005 - L.FR.GM.03.2015.0751- Bayer HealthCare SAS - SAS au capital de 47.857.291,14 € - RCS Lille Métropole 706 580 149

DÉJEUNER-DÉBAT ANTIAGRÉGANTS ET SCA : QUELLES NOUVEAUTÉS EN 2016 ? 12h30-13h45

PROTÉGER LE PATIENT OU PROTÉGER LE STENT : FAUT-IL VRAIMENT CHOISIR ?

F. Roubille (Montpellier)

Malgré une prise en charge optimisée des patients en post-SCA, ces patients présentent encore des événements cardiovasculaires, ce qui représente le « risque résiduel ». La première étape est donc la prise en charge globale du patient, à tous les niveaux possibles.

Ensuite, cela suggère que des aspects physiopathologiques restent actuellement encore mal contrôlés (peut-on faire mieux concernant le contrôle lipidique ?), mal compris (place de la pharmacogénétique qui permettrait de cibler des thérapies à chaque patient, en fonction de son équipement génétique individuel) ou encore non pris en compte jusque-là (par exemple la part inflammatoire de la maladie athéroscléreuse). Plus précisément en ce qui concerne l'antiagrégation, on observe des tendances : la plupart des stents actifs de dernière génération autorisent des antiagrégations plus courtes, alors que pour les stents résorbables, une antiagrégation plus prolongée serait souhaitable. Les études sont, elles, plutôt en faveur d'une antiagrégation adaptée au patient, depuis une antiagrégation agressive courte pour des patients « sans histoire » jusqu'à des antiagrégations plus prolongées, voire à vie, pour les patients avec « une longue histoire ».

DÉJEUNER-DÉBAT ANTIAGRÉGANTS ET SCA : QUELLES NOUVEAUTÉS EN 2016 ? 12h30-13h45

DURÉE DE LA BITHÉRAPIE ANTIAGRÉGANTE PLAQUETTAIRE APRÈS UN SYNDROME CORONARIEN AIGU

P. Sabouret (Paris)

Les recommandations européennes sur le choix des antithrombotiques et de leur durée offrent de nombreuses options. L'aspirine demeure la pierre angulaire du traitement, avec une dose de charge initiale de 150 à 300 mg et une dose d'entretien à 75-100 mg/j indéfiniment (classe I,A).

L'association à un inhibiteur des récepteurs P2Y12 (P2Y12i), pour une durée optimale de 1 an au décours du SCA, reste également un des éléments clés de la prise en charge (classe I,A).

Dans ce cadre, le ticagrelor est recommandé à la dose de charge de 180 mg, avec une dose d'entretien de 90 mg x2 par jour, pour un large spectre de patients (patients avec PCI, ou traités médicalement, ou pontés) présentant un STEMI, ou NSTEMI à risque intermédiaire ou élevé) (classe I,B).

Le prasugrel est indiqué, à la dose de charge de 60 mg avec dose d'entretien de 10 mg/j, uniquement chez les patients dont l'anatomie coronaire est connue, et pour lesquels une PCI est réalisée.

Le clopidogrel est mis en deuxième ligne, à la dose de charge de 300 à 600 mg , suivi d'une dose d'entretien de 75 mg/j.

L'élément plus récent est la possibilité de raccourcir la durée de la DAPT de 3 à 6 mois, avec les stents de 2e génération, chez des patients dont le risque hémorragique est élevé. L'emploi des anti-GPIIb IIIa est limité aux situations de bail-out. Le cangrelor trouve sa place pour les patients avec PCI, n'ayant pas reçu d'autres P2Y12 inhibiteurs. La place du vorapaxar n'est pas encore précisée.

La prolongation de la DAPT au-delà d'un an est proposée (IIb,A) sur la base de l'étude PEGASUS a démontré les bénéfices du ticagrelor à 90 et 60 mg x 2/j sur le long terme, notamment pour les patients diabétiques, insuffisants rénaux, présentant une artériopathie des MI, ou patients de plus de 75 ans.

Les données des registres scandinaves montrent un bénéfice à la prolongation de la bithérapie aspirine-ticagrelor en vie réelle, confortant les bénéfices observés dans les études randomisées.

La durée de la bithérapie antiagrégante est donc personnalisée, basée sur les situations cliniques (SCA ou PCI programmée), les caractéristiques des patients (atteinte coronaire diffuse, patient polyvasculaire et/ou diabétique, insuffisants rénaux…), plus que sur le type de stents choisi, notamment avec l'emploi des stents de dernière génération.

DÉJEUNER-DÉBAT | RIVAROXABAN DANS LA FIBRILLATION ATRIALE NON VALVULAIRE | 12h30-13h45

LES ÉTUDES DE VRAIE VIE : UNE APPROCHE NÉCESSAIRE ET COMPLÉMENTAIRE AUX ÉTUDES CLINIQUES

L. Fauchier (Tours)

Bien que les informations fournies par les essais cliniques randomisés apportent des réponses majeures pour évaluer le bénéfice clinique de chaque thérapeutique, il existe des différences cliniques significatives entre les patients avec fibrillation atriale (FA) inclus dans les essais cliniques et les patients dits de « vraie vie », c'est-à-dire l'ensemble des patients de pratique clinique quotidienne avec FA.

En conséquence, les résultats des essais cliniques randomisés pourraient ne pas être directement applicables à la pratique clinique pour certains patients ou dans le contexte d'une organisation de soins différente de celle d'un essai clinique.

Il est donc licite et nécessaire d'effectuer des analyses avec des registres de « la vie réelle » ou des bases de données à grande échelle. Dans l'étude ROCKET-AF, le rivaroxaban, anticoagulant oral direct (AOD) anti X, était au moins aussi efficace que la warfarine pour prévenir les AVC et les embolies systémiques en cas de FA, avec des taux similaires de saignement majeur, mais avec un risque moindre de saignements intracrâniens, critiques et/ou mortels.

Au cours des dernières années, différents grands registres et analyses ont confirmé le profil favorable des AOD comparés aux AVK pour les patients avec FA. Dans le registre prospectif XANTUS, le rivaroxaban était efficace et même plus sûr dans la vie réelle que pour les patients de l'étude ROCKET-AF.

Les bénéfices obtenus dans les études « de vraie vie » avec les AOD pour les patients avec FA en termes de commodité, d'efficacité et de sécurité par rapport aux AVK paraissent donc au moins aussi importants que ceux observés dans les essais cliniques.

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 14h00-15h00

DÉVELOPPEMENT D'UN PATCH COMPOSÉ DE CELLULES CARDIAQUES PROGÉNITRICES DÉRIVÉES DE CELLULES SOUCHES EMBRYONNAIRES HUMAINES POUR LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SÉVÈRE.

Ph. Menasché (Paris)

L'utilisation de cellules souches embryonnaires humaines chez les patients présentant une insuffisance cardiaque ischémique sévère est fondée sur l'hypothèse que la réparation du myocarde infarci bénéficie préférentiellement de l'apport de cellules ayant un phénotype cardiaque, que cette réparation procède de la génération d'un néotissu par les cellules greffées elles-mêmes ou, plus vraisemblablement, de l'activation de voies de réparation endogènes par des facteurs sécrétés par ces cellules.

Cette approche est rendue possible par le caractère pluripotent des cellules souches embryonnaires qui permet d'orienter leur devenir, notamment vers un lignage cardiaque, en fonction des conditions de leur culture ; notre approche a donc consisté à générer, à partir de ces cellules souches embryonnaires, des cellules cardiaques "jeunes", c'est-à-dire progénitrices (caractérisées par l'expression du marqueur SSEA-1), plutôt que des cardiomyocytes matures, avec l'espoir que les signaux locaux émis par le tissu greffé permettent la différenciation de ces cellules encore plastiques à la fois en cardiomyocytes et cellules vasculaires.

Cette hypothèse a pu être validée par une série de travaux expérimentaux préalables, y compris dans un modèle cliniquement pertinent de greffe allogénique chez le primate non humain. Le développement de ce programme a ensuite suivi un cheminement séquentiel comprenant les principales étapes suivantes :

1) l'expansion de cellules souches embryonnaires humaines pluripotentes pour constituer une banque conforme aux normes réglementaires (Bonnes Pratiques de Fabrication) ;

2) une spécification cardiaque de ces cellules par exposition à deux facteurs de croissance spécifiques ;

3) la purification des cellules par tri immuno-magnétique afin de ne retenir que celles exprimant à la fois le marqueur SSEA-1 (gage de la perte de leur pluripotence) et le facteur de transcription cardiaque Isl-1 (gage de leur engagement vers la voie du mésoderme cardiaque) ;

4) l'incorporation des cellules ainsi purifiées dans un patch de fibrine ;

5) une évaluation de la sécurité du produit de thérapie cellulaire ciblée sur la vérification, après tri, de la disparition des cellules encore pluripotentes et donc à risque tumoral (transcriptomique + injections à des souris immuno-déficientes) ;

6) une vérification également très poussée de l'absence de contamination microbiologique et d'anomalies cytogénétiques ;

7) la caractérisation du produit final et de ses critères libératoires.

L'ensemble de ces données à conduit à l'autorisation par les autorités de santé de commencer un essai clinique de phase I (sécurité et faisabilité) comportant la mise en place de ce patch cellularisé sur la zone infarcie en complément de pontage(s) coronaire(s) chez des patients présentant une insuffisance cardiaque ischémique sévère. Cet essai est en cours ▶

PLÉNIÈRE — CARDIOLOGIE DU FUTUR *(suite)* — 14h00-15h00

avec à ce jour 5 patients opérés dont 2 au-delà d'un an, sans aucun problème de tolérance ni complication qu'on puisse spécifiquement attribuer à la technique. Au-delà de cet essai, l'étude est susceptible d'avoir trois retombées principales :
1) la confirmation que l'on peut utiliser en clinique, dans des conditions apparemment sûres, des cellules souches pluripotentes dès lors qu'elles ont été convenablement différenciées ;
2) la mise en place d'une plate-forme de production pluridisciplinaire de ces cellules pluripotentes dont le devenir peut être orienté vers différents lignages en fonction des conditions de culture spécifiques ;
3) des enseignements sur le mécanisme d'action des cellules, ouvrant possiblement la voie à une thérapie cellulaire a-cellulaire, c'est-à-dire exclusivement fondée sur la seule administration de leurs produits de sécrétion.

PLÉNIÈRE — PRÉVENTION CŒUR ET SANTÉ — 15h00-16h00

COMMENT GÉRER LE STRESS DE LA MALADIE CHEZ LE CARDIAQUE

J.-P. Houppe (Thionville)

Depuis l'étude Interheart et les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) sur la prévention coronarienne éditées en 2012, les cardiologues sont beaucoup plus sensibles à la notion du risque psychosocial. L'évaluation et la prise en charge du stress, de l'anxiété, de la dépression commencent à faire partie intégrante de la prévention primaire au même titre que l'abstention tabagique, l'activité physique et l'équilibre alimentaire.
Néanmoins, dans ses recommandations, l'ESC n'aborde pas la question de la répercussion psychique de la maladie coronaire. L'apparition d'une maladie chronique, telle l'insuffisance coronaire ou cardiaque, provoque pour tout individu de la détresse, de possibles manifestations de déni, d'anxiété, de dépression avec son risque de suicide ou encore un tableau de stress post-traumatique.
Cette souffrance psychologique très fréquente est parfois passagère, mais elle risque de se prolonger si elle n'est pas prise en charge provoquant alors un facteur d'évolution péjorative aussi important que la poursuite de l'intoxication tabagique.
Il revient donc aux cardiologues d'évaluer cette souffrance psychologique par quelques questions libres ou à l'aide d'un questionnaire simple comme celui créé par l'ESC. La prise en charge du patient, et parfois de son entourage, nécessite une collaboration multidisciplinaire entre cardiologues, psychologues, psychiatres et médecins de réadaptation. Elle repose surtout sur des méthodes non médicamenteuses associant l'activité physique et des méthodes de psychothérapie adaptées au cas du patient et qui ont fait la preuve de leur efficacité en prévention cardiaque.
La gestion psychologique de nos patients cardiaques apparaît indispensable si nous souhaitons vraiment améliorer le pronostic de leur maladie et leur qualité de vie.

PLÉNIÈRE — PRÉVENTION CŒUR ET SANTÉ — 15h00-16h00

QUELLE NUTRITION EN PRÉVENTION SECONDAIRE CHEZ LE CORONARIEN

J.-M. Lecerf (Lille)

Les études épidémiologiques d'observation montrent clairement le bénéfice d'un régime méditerranéen pour la prévention cardiovasculaire. Ceci a été confirmé à grande échelle par l'étude de prévention primo-secondaire PREDIMED qui est une étude d'intervention ayant testé le régime méditerranéen + huile d'olive ou + noix versus le régime classique pauvre en graisses.
C'est dire d'une part qu'il faut insister sur le côté protecteur d'une telle alimentation et d'autre part que les régimes pauvres en graisses n'ont pas leur place. En effet d'autres études avaient bien montré qu'un régime pauvre en lipides, et donc riche en glucides, est suivi d'une plus grande progression de l'athérosclérose coronarienne sans doute du fait d'une modification défavorable du profil lipidique (augmentation des triglycérides, baisse du cholestérol HDL, LDL petites et denses). D'autre part les oméga 3 ont fait leur preuve dans la stabilisation de la plaque et dans la réduction de la mort subite via les troubles subits lors d'études d'intervention.
Il convient donc de privilégier une alimentation riche en fruits et légumes (5 portions différentes par jour minimum), en pain complet et en céréales complètes (à chaque repas), en légumes secs (2/semaine), en poisson (2-3/semaine dont au moins 1 fois du poisson gras). On recommandera les huiles d'olive vierge et de noix (pour l'assaisonnement), des noix et des amandes régulièrement, du thé, des épices, aromates, ail et oignon abondamment. Les produits laitiers ont leur place 2-3 portions par jour en petite quantité, en privilégiant les yaourts nature et en évitant les produits sucrés. La viande rouge sera consommée 1 à 2/semaine, maximum, et la viande blanche (volaille, lapin) 3 à 4/semaine, les œufs 2 à 4/semaine. Le vin garde une place modérée, facultative. Seront réduits ou évités les aliments appauvris en nutriments protecteurs et trop riches en sel et en glucides : pâtisseries, gâteaux, viennoiseries, crèmes glacées, friandises, barres céréalières et chocolatées, biscuits sucrés salés, chips, fritures, pain blanc, hamburger, plats préparés, céréales sucrées, boissons sucrées…

PRÉVOYANCE LA MÉDICALE : DÉSORMAIS, SACHEZ AUSSI BIEN PRÉVENIR QUE GUÉRIR.

1. Les contrats sont adaptés pour maintenir votre niveau de vie et protéger votre famille.
2. Pas de surprise en cas de sinistre ! L'indemnisation est forfaitaire : les prestations versées correspondent aux montants prévus au contrat.
3. Vous êtes garanti jusqu'à 65 ans (invalidité) et 67 ans (arrêt de travail).
4. La pratique de nombreux sports amateurs (plongée, ski, équitation, tennis, VTT, motos) est couverte sans surprime en fonction des capitaux assurés.
5. Les cotisations pour les garanties arrêt de travail, invalidité et rentes de conjoint et d'éducation sont déductibles de votre revenu imposable, selon les limites du plafond autorisé par la législation en vigueur.
6. Vous êtes couvert en cas d'arrêt de travail total ou partiel. Vous percevez une rente en cas d'invalidité évaluée selon votre profession.

Contactez vite votre agent général au n° Cristal*
0 969 32 4000

Médiprat est un contrat d'assurance groupe commercialisé par les agents de La Médicale.
Il est souscrit par La Médicale Vie Prévoyance auprès de La Médicale de France et de Predica. Les dispositions complètes du contrat figurent dans les conditions générales. Predica - S.A. 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 R.C.S. PARIS. La Médicale Vie Prévoyance - Association Loi 1901 - 50-56, rue de la Procession 75015 PARIS. La Médicale de France – Entreprise régie par le Code des assurances S.A. au capital entièrement libéré de 2 160 000 € - Siège social : 50/56, rue de la Procession 75015 Paris - 582 068 698 RCS Paris - Adresse de correspondance : 3, rue Saint-Vincent-de-Paul – 75499 Paris CEDEX 10.
Document à caractère publicitaire, simplifié et non contractuel achevé de rédiger en mai 2016. *n° Cristal : appel non surtaxé.

lamedicale.fr
La médicale
assure les professionnels de santé

PLÉNIÈRE | AORTE THORACIQUE ET BICUSPIDIE | 16h30-17h30

QUELLE NUTRITION EN PRÉVENTION SECONDAIRE CHEZ LE CORONARIEN

L. Bal-Theoleyre (Marseille)

Sur les 25 dernières années, plus de 30 gènes ont été décrits dans les formes héréditaires d'anévrysmes et de dissections de l'aorte thoracique, codant pour des protéines de la matrice extracellulaire, de la voie de signalisation du TGF β, ou encore du mécanisme de mécano-transduction des cellules musculaires lisses. En pratique clinique, 20 % des anévrysmes de l'aorte ascendante ont une cause génétique autosomique dominante à suspecter chez un sujet jeune (< 45 ans) ou en présence d'un antécédent familial d'anévrysme aortique ou artériel en particulier cérébral.

Les formes syndromiques tels le syndrome de Marfan, le syndrome de Loeys-Dietz et le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, sont le plus souvent évoquées après une évaluation clinique et échographique consciencieuse, bien que les manifestations cardiovasculaires et systémiques révèlent une grande variabilité d'expression intrafamiliale et selon l'âge au diagnostic. Le dépistage génétique permet de confirmer le diagnostic clinique, d'estimer le risque évolutif aortique et artériel, et d'adapter le projet thérapeutique, la surveillance et les recommandations sur les activités physiques et professionnelles. Le statut clinique du patient – enfant, femme avec désir de grossesse, adulte opéré d'un anévrysme ou d'une dissection aortique- va également influencer la prise en charge qui sera pluridisciplinaire.

Parallèlement, la mise en évidence de la mutation génétique imputable au phénotype aortique familial rend possible le dépistage des apparentés et le conseil génétique. Pour les formes non syndromiques, l'enquête génétique est orientée sur un panel de gènes potentiels. L'impact clinique est crucial en identifiant les apparentés à risque malgré un dépistage cardiovasculaire négatif.

Ainsi, la collaboration entre cliniciens et généticiens garantit le progrès médical par une meilleure coordination des soins, et la connaissance des mécanismes physiopathologiques ouvre la voie d'innovations thérapeutiques futures.

PLÉNIÈRE | AORTE THORACIQUE ET BICUSPIDIE | 16h30-17h30

BICUSPIDIE AORTIQUE ET AORTOPATHIE

J.-F. Aviérinos (Marseille)

La bicuspidie aortique désigne l'ensemble des malformations congénitales de la valve aortique caractérisée par la présence de 2 sigmoïdes fonctionnelles et de moins de 3 zones d'apposition parallèle sans fusion. La bicuspidie aortique comprend un large spectre de malformations de la valve aortique depuis les formes anciennement appelées bicuspidie pure caractérisées par la présence de 2 sigmoïdes, 2 sinus et 2 commissures, jusqu'à des formes plus ou moins avortées de valve tricommissurale avec présence de 3 sinus et parfois même fusion partielle des 2 sigmoïdes. La bicuspidie est la plus fréquente des cardiopathies congénitales et sa prévalence est estimée entre 0,5 et 1,4 % de la population générale soit une incidence de 10 à 16 000 nouveaux cas par an en France, ce qui en fait une valvulopathie presqu'aussi fréquente que le prolapsus valvulaire mitral. Il existe une prépondérance masculine avec un sexe ratio homme femme de 3/1.

Une dilatation de l'aorte ascendante est observée dans plus de 70 % des cas de bicuspidie et débute typiquement après la jonction sino tubulaire dans 2/3 des cas sans lien avec le type de fusion embryologique. Dans 1/3 des cas la dilatation intéresse la racine, comme dans le syndrome de Marfan, et en général ce phénotype « racine » est associé aux formes CD-CG. La haute prévalence de cette dystrophie de l'aorte ascendante justifie pleinement à propos de la bicuspidie l'appellation de valvulo-aortopathie. Son origine génétique ou acquise est actuellement l'objet d'une vive controverse. Son observation chez des enfants dont la valve bicuspide ne dysfonctionne pas encore, sa progression possible après remplacement valvulaire ainsi que la présence d'anomalies histologiques pariétales proches de celles observées dans le syndrome de Marfan sont autant d'arguments en faveur d'un déterminisme génétique. En outre, dans certaines familles, membres atteints de bicuspidie alternent avec membres atteints de dystrophie de l'aorte ascendante sans bicuspidie. La théorie « hémodynamique » a contrario repose sur le fait qu'une valve bicuspide même indemne de sténose ou de fuite est responsable d'une propagation excentrée du flux dans l'aorte ascendante, en raison de la mobilité réduite de la sigmoïde fusionnée. Des travaux en IRM 4D ont en effet montré la propagation hélicoïdale du flux qui se déploie en spirale dans l'aorte ascendante, générant des contraintes pariétales de cisaillement asymétriques, variables d'ailleurs selon le type de bicuspidie. Il a en outre été montré que les modifications histochimiques aortiques étaient localisées aux zones soumises aux plus hautes contraintes pariétales, faisant de cette dystrophie aortique la conséquence de phénomènes acquis stress dépendants et non pas uniquement génétiquement déterminés. Les deux théories sont manifestement en fait complémentaires.

Malgré une réputation de fragilité pariétale accrue et la documentation d'une dégénérescence de la média similaire à celle observée dans le Marfan, le risque de dissection est très inférieur à celui du Marfan mais un peu plus élevé que celui de la population générale (< 1 % à 25 ans, soit un risque relatif estimé à 8 par rapport à la population générale).

Le faible risque de dissection contraste avec une incidence élevée de survenue d'un anévrysme de l'aorte ascendante, de l'ordre de 26 % à 25 ans,

PLÉNIÈRE | AORTE THORACIQUE ET BICUSPIDIE | 16h30-17h30

soit un risque relatif par rapport à la population générale de plus de 80.

Cette disproportion entre incidence élevée d'anévrysme aortique et faible de dissection suggère que le diamètre de l'aorte n'est pas le seul facteur de risque de survenue d'une dissection aortique. Les déterminants du risque aortique sont d'ailleurs mal connus ; le phénotype de la bicuspidie notamment n'est pas un facteur de risque reconnu à ce jour de dissection, ni de développement d'un anévrysme de l'aorte ascendante.

Enfin, le risque de complication aortique persiste malgré le remplacement valvulaire, mais l'incidence des complications aortiques postopératoires graves reste faible, incitant à bien peser au moment du remplacement valvulaire aortique l'indication de remplacement de l'aorte ascendante, lequel double la mortalité opératoire.

En conclusion, le suivi aortique doit être systématique chez tous les patients porteurs d'une bicuspidie, quel que soit son phénotype, quel que ce soit le diamètre aortique initial et y compris chez les patients dont la valve aortique a été remplacée.

En cas d'images échographiques non optimales ou de diamètre de l'aorte ascendante >45 mm, la confirmation par un autre moyen d'imagerie (angioscanner ou angio-IRM) est requise. En cas de bonne concordance, le suivi peut alors être réalisé par échographie transthoracique pour ne réserver un nouveau contrôle par scanner ou IRM qu'en cas de progression ou si le diamètre dépasse 50 mm. Les bêtabloquants sont logiquement recommandés en cas d'hypertension artérielle ; ils sont acceptés en son absence en cas de diamètre de l'aorte ascendante supérieur à 40 mm mais avec un faible niveau de recommandation (recommandation de classe 2B) et sans aucune preuve scientifique à ce jour. Le remplacement de l'aorte ascendante est recommandé en cas de diamètre de l'aorte ascendante supérieur à 55 mm quel que soit le niveau ou de diamètre supérieur à 50 mm en présence de facteur de risque (histoire familiale de dissection ou progression des diamètres de plus de 5 mm par an). Enfin, le remplacement de l'aorte ascendante est accepté au-delà d'un diamètre de 45 mm dès lors qu'existe une indication de remplacement valvulaire.

PLÉNIÈRE | QUELLE PLACE POUR UN NOUVEL AOD ? | 17h30-18h30

CARDIOVERSION SOUS AOD : DERNIÈRES DONNÉES ?

O. Piot (Saint-Denis)

Le risque thromboembolique après cardioversion est plus élevé que le risque « chronique » compte tenu d'une dysfonction transitoire de la contraction atriale gauche favorisant la stase sanguine et la formation de thrombus, suivie d'une récupération de la contraction qui, elle, favorise la migration du thrombus devenu embol artériel cérébral ou systémique.

Ce risque a pu être estimé à 10 % sans anticoagulant et est abaissé à moins de 1 % avec la prescription d'un traitement antivitamine K, 3 semaines avant et 1 mois après la cardioversion. Les anticoagulants oraux directs (AOD) n'ont pas d'emblée été évalués de façon spécifique dans la cardioversion, mais les données des grandes études sur les sous-groupes de patients ayant bénéficié d'une cardioversion n'ont pas montré de signal qui aurait pu faire douter de leur efficacité dans cette situation spécifique. Les registres en « vie réelle » inidiquent des taux élevés de patients cardioversés sous AOD.

Enfin, deux grands essais X-Vert puis ENSURE-AF ont apportés des résultats qui confortent ces résultats, tout en montrant sur des populations récentes de patients que le nombre d'événements est finalement faible que ce soit sous traitement par antivitamine K ou par AOD. D'autres essais en cours s'intéressent à la situation difficile du choix du traitement anticoagulant pour des patients en fibrillation atriale avec un thrombus intra-atrial gauche.

En pratique, les AOD permettent une initiation d'un traitement rapidement efficace sans nécessité de relai par héparine ce qui simplifie la pratique, notamment en cas de cardioversion après échographie transœsophagienne, mais l'observance doit être bien vérifiée et documentée.

PLÉNIÈRE | INFARCTUS DU MYOCARDE - OCCLUSION CORONAIRE CHRONIQUE | 17h30-18h30

QUELS SONT LES PATIENTS QUI DOIVENT BÉNÉFICIER D'UNE TENTATIVE DE DÉSOBSTRUCTION ?

P. Aubry (Paris)

Une occlusion coronaire chronique (OCC) est définie par une obstruction angiographique complète datant d'au moins trois mois. Une histoire clinique documentée et surtout une analyse angiographique précise doivent permettre de porter le diagnostic. La prévalence d'une OCC est de l'ordre de 15 % chez les patients ayant une maladie coronaire significative.

Certaines études observationnelles montrent que les lésions coronaires non occlusives et les lésions coronaires occlusives sont gérées différemment avec un moindre recours à la revascularisation pour ces dernières. Plusieurs explications sont avancées.

La plus recevable est bien entendu l'absence de viabilité dans le terri- ▶

PLÉNIÈRE — INFARCTUS DU MYOCARDE - OCCLUSION CORONAIRE CHRONIQUE — 17h30-18h30

toire de l'OCC, cas où la revascularisation n'est pas indiquée. L'absence d'études randomisées sur une éventuelle réduction de mortalité en cas d'angioplastie réussie d'une OCC est avancée à juste titre. Mais on peut argumenter que pour l'angor stable ou l'ischémie silencieuse, situations cliniques associées généralement à une OCC, les preuves scientifiques manquent aussi parfois pour des lésions coronaires non occlusives, pourtant souvent traitées par angioplastie.

Les difficultés connues pour désobstruer une OCC sont certainement encore un frein, d'autant que les taux de succès dépassaient peu les 50 % au début des années 2000.

Depuis peu, on observe certains changements dans les pratiques. Des avancées techniques importantes survenues ces dernières années permettent aux équipes expérimentées d'atteindre des taux de succès supérieurs à 80 % avec des risques acceptables. Les recommandations européennes les plus récentes datant de 2014 indiquent que la recanalisation d'une OCC devrait être considérée (classe IIa) si, en cas de réussite, une réduction de l'ischémie et/ou une amélioration fonctionnelle sont attendues.

Ce contrat entre le patient, le cardiologue référent et le cardiologue interventionnel doit être étayé par une démonstration de viabilité chez les patients symptomatiques et par une évaluation de l'ischémie chez les patients asymptomatiques. Aussi, ce type de procédure ne doit pas être réalisé ad hoc et devrait être effectué par des praticiens ayant une certaine expertise.

PLÉNIÈRE — 17h30-18h30

QUAND PROPOSER L'ABLATION D'UN WPW DE DÉCOUVERTE SYSTÉMATIQUE ?

C.-J. Mariottini (Saint-Laurent-du-Var)

La prise en charge d'un patient asymptomatique dont l'ECG enregistre la présence d'une voie accessoire impose une stratégie diagnostique dont le but est de préciser son éventuel caractère malin.

Le principal risque est celui d'une mort subite sur passage en fibrillation auriculaire. L'interrogatoire à la recherche d'événements familiaux graves (mort subite, syncope) est primordial car oriente d'emblée le patient vers un traitement ablatif.

L'échographie cardiaque et le test d'effort sont utiles pour rechercher une cardiopathie sous-jacente et connaître la période réfractaire de la voie accessoire. Le mode de disparition de la voie accessoire lors de l'épreuve d'effort n'a de pronostic favorable que si la voie accessoire disparaît brutalement, surtout pour des fréquences basses.

L'exploration électrophysiologique reste l'examen de référence pour, d'une part, confirmer la localisation anatomique de la voie accessoire et, d'autre part, en préciser la période réfractaire. Quand celle-ci est inférieure à 250 ms, l'indication d'ablation par radiofréquence est en pratique formelle. L'ablation est à discuter, au cas par cas, en fonction de la localisation de la voie accessoire, ainsi que de divers éléments liés à la vie du patient : l'âge, la profession et les pratiques sportives à risque et les éventuels traitements en cours. Les algorithmes décisionnels régulièrement édités par les sociétés savantes sont proposés pour aider à la décision thérapeutique. Ces derniers sont à confronter avec l'individualisation du bénéfice-risque d'où le rôle primordial de l'équipe cardiologique et ou cardiopédiatrique du patient.

PLÉNIÈRE — CARDIOPATHIE CONGÉNITALE À L'ÂGE ADULTE — 17h30-18h30

DIAGNOSTIC ET SURVEILLANCE DES CARDIOPATHIES CONGENITALES OPEREES

F. Bourlon (Monaco)

La surveillance des cardiopathies congénitales opérées soit par intervention chirurgicale, soit par cathétérisme interventionnel est indispensable :

Certaines cardiopathies seront le plus souvent complètement guéries, c'est le cas des canaux artériels, des communications interauriculaires de type ostium secundum, et de la majeure partie des communications interventriculaires, encore faut-il s'assurer qu'il n'y a pas de CIV résiduelle, d'obstacle médio-ventriculaire droit ou d'un prolapsus d'une cusp aortique qui parfois complique les communications interventriculaires.

Les canaux atrio-ventriculaires complets ou partiels méritent une surveillance particulière. En effet, il n'est pas rare d'avoir en postopératoire des fuites valvulaires, que ce soit le versant mitral ou tricuspide. Il peut y avoir des shunts résiduels, et enfin des obstacles dans la chambre de chasse du ventricule gauche pouvant conduire à des réinterventions.

Les coarctations de l'aorte sont à surveiller avec monitoring de la pression artérielle, test d'effort. L'étude de la zone réparée est difficile en échographie et en Doppler, et on s'aidera surtout de l'IRM pour vérifier le bon résultat de la cure de coarctation et surveiller d'éventuelles complications (resténoses ou développements de faux anévrysme).

Les tétralogies de Fallot sont des cardiopathies fréquentes qui nécessitent un suivi indispensable tout au long de la vie. En effet, lors de la correction chirurgicale, il existe toujours une fuite pulmonaire qui va entraîner une dilatation ventriculaire droite, celle-ci pouvant être délétère à moyen et

PLÉNIÈRE — CARDIOPATHIE CONGÉNITALE À L'ÂGE ADULTE *(suite)* — 17h30-18h30

long terme. C'est l'IRM qui fera le calcul exact du volume du ventricule droit et, lorsque celui-ci atteint ou dépasse les 150 ml/m², il y a intérêt à proposer une nouvelle valvulation du cœur droit, soit par cathétérisme interventionnel, soit par réintervention avec mise en place d'une bioprothèse.

Les tétralogies de Fallot au long cours peuvent entraîner, en raison de la dilatation de l'aorte, une fuite de la valve aortique qui sera donc toujours à rechercher et surveiller. Enfin, il peut se développer des obstacles sous-valvulaires aortiques qui peuvent nécessiter des réinterventions.

Dans ce groupe de patients, l'IRM est fondamentale, permettant de surveiller le ventricule droit, les branches pulmonaires et les fuites valvulaires.

Les transpositions des gros vaisseaux lorsqu'elles ont été traitées par correction à l'étage atrial (Mustard, Senning) nécessitent une surveillance régulière. En effet, le ventricule droit qui est systémique peut se dégrader au fil du temps. L'apparition d'une fuite tricuspide, la constatation d'une dégradation de la fonction ventriculaire droite nécessitent la prise en charge médicale et, en cas d'aggravation seule la transplantation sera indiquée.

Dans le cas des transpositions des gros vaisseaux opérées par correction anatomique (switch artériel), habituellement la fonction ventriculaire gauche est correcte. On surveillera au long cours la fonction ventriculaire gauche, on vérifiera la bonne réimplantation des artères coronaires soit par un scanner coronaire, soit par des tests d'ischémie.

Enfin, les cardiopathies complexes qui ont nécessité des dérivations cavo-pulmonaires (dérivations partielles ou totales) nécessitent une surveillance particulière, recherche d'une complication d'une éventuelle polyglobulie, recherche de shunts intra-pulmonaires ou de shunts veino-atriaux.

La surveillance biologique avec recherche de pertes de protéines est indispensable dans ce groupe de pathologie.

EN CONCLUSION

Il est rare qu'une cardiopathie congénitale soit définitivement guérie et ne nécessite aucune surveillance. La plupart du temps, un bilan régulier est nécessaire pour rechercher les complications potentielles. Actuellement, le rôle des nouvelles techniques d'imagerie est primordial.

SPEED DATA — 17h30-18h30

CONDUITE AUTOMOBILE ET DAI

P. Lanfranchi (Mougins)

Les porteurs de défibrillateur implantable sont par définition des patients à risque de mort subite. La question de leur interdire la conduite afin des les protéger ainsi que les autres usagers est donc tout à fait légitime. Une telle mesure aurait cependant un impact psychologique et économique trop important dans cette population.

Le risque d'accident étant dépendant à la fois de la pathologie sous jacente et du temps passé à conduire, il est possible d'estimer plus finement le risque individuel et d'établir des recommandations à la carte. Ainsi, la conduite professionnelle et de véhicules lourds, compte tenu du temps passé sur la route et de la plus grande gravité des accidents impliquant ce genre de véhicule, est interdite aux porteurs de défibrillateurs. Sont concernés les taxis, ambulances, transports scolaires ou publics, écoles de conduite, véhicules de plus de 7,5 tonnes ou transportant plus de 8 passagers. Concernant les conducteurs privés implantés en prévention primaire (ou après changement de sonde de DAI), il est recommandé de ne pas conduire pendant 1 mois. Ce délai est repoussé à 3 mois chez les patients implantés en prévention secondaire ou après une thérapie appropriée. Lors d'un changement simple de boîtier de défibrillateur, le délai recommandé n'est que d'une semaine.

Le rôle du cardiologue dans l'interdiction à la conduite n'est que consultatif et seul le Préfet, après avoir consulté un expert, est habilité à prendre une telle décision. Sont contraints de se soumettre à l'avis d'un médecin agrée les titulaires d'une pension d'invalidité, les conducteurs professionnels et les usagers dont le permis a été suspendu ou annulé.

PLÉNIÈRE | ASPECTS ACTUELS DES STÉNOSES CAROTIDIENNES | 8h30-9h30

IMAGERIE ACTUELLE DES STÉNOSES CAROTIDIENNES : QUELLE MÉTHODE CHOISIR ?

S. Kownator (Thionville)

Il n'est pas plus difficile pour répondre à la question que de s'en référer aux recommandations des diverses sociétés savantes. Américaines ou européennes elles privilégient toutes, en premier recours, les méthodes d'imagerie non invasives par rapport à l'artériographie conventionnelle. Il s'agit de l'écho-Doppler, de l'angioscanner et de l'angiographie par résonnance magnétique (ARM). L'écho-Doppler s'impose comme méthode de première intention avec des résultats performants entre des mains entraînées.

L'angioscanner fait souvent figure de méthode associée pour confirmer la sténose et sa sévérité de même que pour explorer les vaisseaux intracrâniens car force est de constater que le Doppler transcrânien n'est, quant à lui, qu'insuffisamment utilisé. Les performances de l'ARM sont également excellentes avec cependant des limites pour les sténoses les plus serrées qui souvent sont moins bien évaluées.

Au bout du compte, chacune de ces méthodes a ses partisans et chacune permet dans la majorité des cas de préciser le diagnostic. Alors finalement la réponse n'est pas si simple, comment choisir ? A n'en pas douter les ultrasons constituent la méthode la plus répandue et celle qui la plus facilement disponible, il faut néanmoins se référer à la technique la mieux maitrisée pour chaque centre, notamment quand une indication d'intervention est posée.

Le plus difficile est souvent de statuer quant à la stratégie thérapeutique en cas de sténose intermédiaire, comprise entre 50 et 70 % aussi bien chez les patients symptomatiques qu'asymptomatiques. En pratique si un certain nombre de centres fondent leur décision sur les ultrasons seuls, la plupart du temps on recommande, avant une intervention éventuelle, la réalisation de deux examens non invasifs, ultrasons et angioscanner ou ARM. On peut ainsi en outre disposer d'une imagerie cérébrale. Certains, se basant uniquement sur les ultrasons, recommandent un deuxième examen échodoppler réalisé par un second opérateur de manière à pouvoir conclure. Quant à l'artériographie conventionnelle elle sera réservée aux discordances entre deux méthodes non invasives, elle sera également indiscutée avant une angioplastie.

PLÉNIÈRE | CAS CLINIQUE DE RESPONSABILITÉ MÉDICO-LÉGALE | 8h30-9h30

CERTIFICATS D'APTITUDE SPORTIVE (OU DE NON-CONTRE-INDICATION À LA PRATIQUE SPORTIVE)

A. Ducardonnet (Paris)

La pratique d'une activité physique est largement encouragée par les bénéfices démontrés pour la santé. Pour éviter d'injustes accidents, voire une mort subite, et recevoir des conseils pour optimiser la pratique, une consultation médicale est souvent utile.

En France, un sportif(ve), pour obtenir une licence, doit produire un certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport tous les ans, quels que soient le sport qu'il ou elle pratique, son âge, sa condition physique, quelle que soit la fréquence de ses activités, qu'il ou elle fasse de la compétition ou non.

La toute dernière loi de santé a modifié les règles concernant ce certificat, considérant que son côté rigide pouvait être un facteur limitant à la pratique sportive. Sans remettre en cause le principe, les conditions d'obtention ont été modulées et simplifiées. Trois exemples : le certificat de non-contre-indication reste nécessaire et obligatoire, datant de moins d'un an, pour la première demande de licence.

Pour le renouvellement, ce sera tous les deux ou trois ans, selon divers critères à préciser par décret. Un médecin pourra désormais délivrer un seul certificat pour plusieurs activités sportives. Et puis il est décidé la suppression du certificat pour les activités sportives en milieu scolaire… ce qui fait débat !

PLÉNIÈRE | CAS CLINIQUE DE RESPONSABILITÉ MÉDICO-LÉGALE | 8h30-9h30

RESPONSABILITÉ DU CARDIOLOGUE DANS LE BILAN PRÉOPÉRATOIRE

A. Ducardonnet (Paris)

Les cardiologues font l'objet d'une sinistralité globale aux alentours de 3 % par an, selon les données concernant les sociétaires de la MACSF.

Derrière l'apparente banalité de la consultation cardiologique préopératoire, se cache un certain nombre de pièges. Dans un contexte parfois désorganisé et déstabilisant (demande de dernière minute, consultation au chevet du patient, forte pression du chirurgien, de l'anesthésiste et du patient), il est demandé aux cardiologues les missions suivantes :

- dépistage des cardiopathies méconnues ;
- stratifier le risque de déstabilisation d'une cardiopathie connue ;
- déterminer les modalités des différents traitements en cours (anticoagulant, antiagrégant plaquettaire).

Par l'étude de contentieux judiciaires, il sera précisé aux cardiologues ce qu'ils doivent désormais demander bien en amont du geste pour exercer de façon plus sereine. Ils devront en particulier exiger de disposer d'un délai raisonnable pour investiguer les patients, mais aussi de pouvoir se concerter avec le chirurgien, l'anesthésiste et le médecin traitant et enfin de définir les contours cardiologiques de la prise en charge péri opératoire (consultation, ECG, biologie, USIC sur place ..).

PLÉNIÈRE | LE CARDIOLOGUE LIBÉRAL, GARANT D'UN MEILLEUR PRONOSTIC… | 9h30-10h30

OBJECTIFS DE LA CONSULTATION DE SUIVI D'APRÈS LES DERNIÈRES RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES : QUELLE EST MA CHECK-LIST ?

M. Galinier (Toulouse)

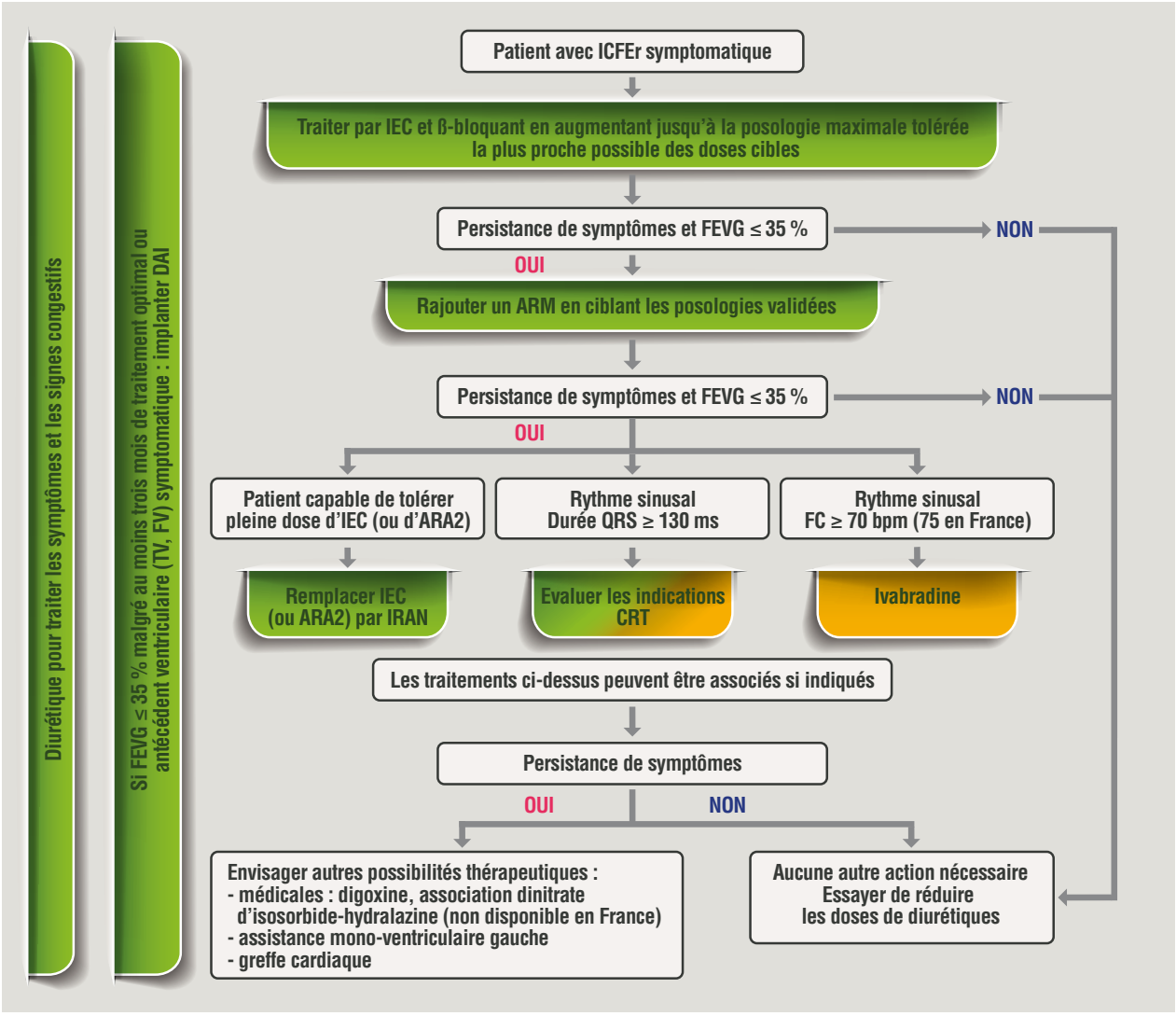
Avec l'arrivée d'une nouvelle classe thérapeutique, les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine 2 et de la néprilysine (IRAN), le positionnement de l'ivabradine et la confirmation de l'intérêt de la correction de la carence martiale, les dernières recommandations du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite précisent les objectifs de la consultation de suivi avec une check-list pouvant être résumée en 10 points et un schéma :

1) en première intention, rester fidèle aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), en réservant les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) en cas d'intolérance à ces derniers, et aux bêtabloquants qui peuvent être débutés simultanément (classe I, niveau A), en les augmentant jusqu'à la dose maximale tolérée la plus proche possible des doses cibles validées ;

2) utiliser les diurétiques pour contrôler les symptômes et les signes congestifs et en diminuer la posologie si le patient s'améliore (classe I, niveau B) ; ▶

SCHÉMA.

Algorithme de traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite *(Recommandations 2016).*



PLÉNIÈRE — LE CARDIOLOGUE LIBÉRAL, GARANT D'UN MEILLEUR PRONOSTIC… *(suite)* — 9h30-10h30

3) en deuxième intention, si le patient demeure symptomatique et la FE ≤ 35 %, introduire un antagoniste des récepteurs minéralo-corticoïdes (ARM) à condition que le débit de filtration glomérulaire estimé (DFG) soit ≥ 30 mL/min/m² (classe I, niveau A) ;
4) en troisième intention, si le patient demeure symptomatique et la FE ≤ 35 %, trois possibilités, qui peuvent être combinées et ne s'excluent donc pas, peuvent être proposées en fonction des situations cliniques :
4.1. si le patient tolère une pleine dose d'IEC (équivalente à 10 mg x 2 d'énalapril) ou d'ARA2, il faut substituer ce premier bloqueur du système rénine-angiotensine par un IRAN, associant un ARA2, le valsartan, et un inhibiteur de la néprilysine, le sacubitril (classe I, niveau B) ;
4.2. si le patient est en rythme sinusal et la fréquence cardiaque ≥ 70 bpm (75 en France) malgré une dose maximale tolérée de bêtabloquant, l'ivabradine peut être utilisée (classe IIa, niveau B) ;
4.3. si le patient est en rythme sinusal et la durée du QRS est ≥ 130 ms, les possibilités de mise en place d'un stimulateur multisite (CRT) doivent être appréciées tenant compte de la morphologie du QRS et de sa durée, les meilleures indications concernant les patients avec un BBG (classe I, niveau A si QRS ≥ 150 ms ; classe I, niveau B si QRS entre 130 et 149 ms), alors que le CRT est contre-indiqué si la durée du QRS est < 130 ms (classe III, niveau A) ;
5) un défibrillateur automatique implantable (DAI) est indiqué en prévention primaire chez les patients en stade II à III de la NYHA si la FE reste ≤ 35 % malgré un traitement optimal instauré depuis au moins trois mois ou en prévention secondaire après une arythmie ventriculaire symptomatique (TV, FV), seul ou associé à une CRT (classe I, niveau A) ;
6) ne pas rajouter à l'association IEC et ARM un ARA2 ou un inhibiteur de la rénine en raison du risque d'hyperkaliémie et/ou d'insuffisance rénale (classe III, niveau C), les ARA2 pouvant éventuellement être associés aux IEC chez les patients ne tolérant pas les ARM (classe IIb, niveau C) ;
7) rechercher une carence martiale et la traiter par voie intraveineuse en utilisant le fer carboxymaltose (classe IIa, niveau A), ce qui nécessite une hospitalisation ;
8) en cas de persistance de symptômes malgré les mesures thérapeutiques ci-dessus, peuvent être alors envisagées, en fonction de l'âge du patient et des circonstances cliniques, un traitement chirurgical, assistance circulatoire ou greffe ;
9) rechercher des comorbidités et les traiter par des mesures efficaces et sûres, notamment une apnée du sommeil ;
10) établir un plan de soin personnalisé pour chaque patient avec une approche multidisciplinaire, comportant une éducation thérapeutique (classe I, niveau A) et si possible une activité physique d'endurance (classe I, niveau A).

PLÉNIÈRE — LE CARDIOLOGUE LIBÉRAL, GARANT D'UN MEILLEUR PRONOSTIC… — 9h30-10h30

CAS PRATIQUE : MON PATIENT IC SEMBLE ALLER BIEN, POURQUOI ET COMMENT MODIFIER SON TRAITEMENT (LORS DE LA PÉRIODE VULNÉRABLE ET À DISTANCE DE L'HOSPITALISATION) ?

F. Mouquet (Lille)

Quelle que soit la cause de l'insuffisance cardiaque (IC), dysfonction systolique ou diastolique, l'hospitalisation est un tournant majeur avec un impact significatif en termes de morbimortalité. De plus, la période suivant l'hospitalisation est une période à très haut risque qui nécessitera une attention particulière. Même si le patient semble cliniquement stable, il faudra tout d'abord s'assurer que la cause de l'hospitalisation a été identifiée et prise en charge spécifiquement.
Le second point crucial est l'optimisation du traitement pharmacologique. S'il s'agit d'une première hospitalisation conduisant au diagnostic d'IC avec dysfonction systolique, il faudra incrémenter la posologie des molécules introduites durant l'hospitalisation (IEC, bêtabloquant), par paliers de 15 jours pour les bêtabloquants, 48 h à quelques jours pour les IEC, en collaboration avec le médecin généraliste. S'il s'agit d'une décompensation chez un patient IC connu avec dysfonction systolique, l'identification de la cause de cette décompensation reste cruciale.
Sur le plan thérapeutique, il faudra envisager l'introduction de molécules ayant fait la preuve d'une réduction du risque de réhospitalisation (ivabradine, antagonistes des récepteurs minéralcorticoïdes, sacubitril/valsartan).
Concernant les patients avec dysfonction diastolique, la prise en charge repose sur le contrôle des facteurs de risques classiquement associés : arythmie supraventriculaire, pathologie respiratoire, anémie, insuffisance rénale, etc.
L'IC est une pathologie chronique et il faut donc, à chaque consultation, remettre systématiquement en question le traitement pharmacologique et voir s'il peut être optimisé. Même en l'absence d'événement clinique, il faudra réévaluer le pronostic du patient, son risque évolutif, et adapter la prise en charge en fonction. En parallèle, l'éducation thérapeutique et la réadaptation sont également des points clés dans la gestion de l'IC au long cours.

Prévention cardiovasculaire secondaire

BIENTÔT DISPONIBLE

RESITUNE®

Acide acétylsalicylique

Un cœur à prendre

Comprimés gastro-résistants 75 mg 100 mg

Indications chez l'adulte :

- Prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, des accidents ischémiques transitoires et des accidents vasculaires cérébraux
- Prévention de la morbidité cardiovasculaire chez les patients atteints d'angor stable
- Prévention de la morbidité cardiovasculaire chez les patients ayant des antécédents d'angor instable, en dehors de la phase aiguë
- Prévention de l'occlusion du greffon après un pontage aorto-coronarien (PAC) ou un pontage infra-inguinal
- Angioplastie coronaire, en dehors de la phase aiguë

Stratégie thérapeutique : prévention secondaire en dehors de la prise en charge de la phase aiguë du fait de sa formulation gastro-résistante induisant une libération différée de l'aspirine (Avis de la Commission de Transparence Résitune®, 4 novembre 2015)

Non remboursé, ni agréé aux collectivités à la date du 1er janvier 2016 (demande en cours)

Pour plus d'information, reportez-vous au Résumé des Caractéristiques du Produit, ainsi qu'aux recommandations de bonne pratique de l'ANSM et de la HAS de juin 2012 sur le bon usage des agents antiplaquettaires (disponibles sur www.ansm.sante.fr et sur www.has-sante.fr)

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

Pfizer

Unique et Multiple Communication RSIY004 - Visa n°16/01/68604982/PM/003 © Tous droits réservés Pfizer PFE France 2016 au capital de 110 275 337 euros - RCS Paris 807 902 770

PLÉNIÈRE | INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE EN 2016 | 11h00-12h00

QUOI DE NEUF DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE EN 2016

C. Szymanski (Amiens)

Ces dernières décennies ont été l'objet d'une activité intense de recherche aboutissant à des progrès thérapeutiques grâce à l'utilisation de médicaments inhibant l'activation des systèmes neuro-hormonaux sympathiques et rénine-angiotensine-aldostérone. Ces médicaments ont un effet favorable sur le remodelage ventriculaire gauche, les symptômes, les hospitalisations et la mortalité.

Pour les patients symptomatiques en classe II à IV de la NYHA, les recommandations suggèrent une triade associant inhibiteurs du système rénine-angiotensine, bêtabloquants et antagonistes des minéralocorticoïdes. L'association d'un inhibiteur de l'endopeptidase neutre et d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (néprilysine - valsartan commercialisé sous le nom d'Entresto®) est une révolution thérapeutique majeure. Elle est indiquée chez les patients dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite, en classe II à IV de la NYHA, insuffisamment contrôlés par les traitements habituels bien conduits, recommandation de classe I de l'ESC 2016. Ce nouveau traitement a été évalué comparativement à l'énalapril, en addition à un traitement de base comportant un bêtabloquant, un diurétique et un antagoniste des minéralocorticoïdes.

Ce traitement a permis une réduction de 20 % sur le critère principal combinant la mortalité cardiovasculaire et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, et une réduction de 16 % de la mortalité totale. Le BNP augmente sous Entresto® car il n'est plus dégradé par la néprilysine et ne peut pas servir pour le suivi du patient, alors que le NT-proBNP, qui n'est pas modifié par ce traitement, demeure un marqueur d'efficacité hémodynamique et du pronostic.

DÉJEUNER-DÉBAT | INHIBITION DE PCSK9 | 12h30-13h45

PRISE EN CHARGE DU PATIENT À HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE

F. Roubille (Montpellier)

Malgré une prise en charge optimisée des patients à haut risque cardiovasculaire – prenons l'exemple d'un patient en post-SCA immédiat qui va donc bénéficier d'un traitement antiagrégant puissant double, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, d'un hypocholestérolémiant puissant sous la forme d'une statine, souvent d'un bêtabloquant, parfois d'un inhibiteur des minéralocaorticoïdes – ces patients présentent encore des événements cardiovasculaires, ce qui représente le « risque résiduel ».

La première étape est donc la prise en charge globale du patient, à tous les niveaux possibles.

Ensuite, cela suggère que des aspects physiopathologiques restent actuellement encore mal contrôlés (peut-on faire mieux concernant le contrôle lipidique ?), mal compris (place de la pharmacogénétique qui permettrait de cibler des thérapies à chaque patient, en fonction de son équipement génétique individuel) ou encore non pris en compte jusque-là (par exemple la part inflammatoire de la maladie athéroscléreuse).

DÉJEUNER-DÉBAT | INHIBITION DE PCSK9 | 12h30-13h45

INHIBITION DE PCSK9 : QUELS SONT LES PATIENTS PRIORITAIRES ?

M. Farnier (Dijon)

L'inhibition de PCSK9 est une nouvelle stratégie thérapeutique très efficace pour abaisser le LDL-cholestérol en complément des traitements hypolipémiants disponibles, et également chez les patients intolérants aux statines. Les résultats des programmes de phase III des anticorps monoclonaux, alirocumab et evolocumab, ont permis d'obtenir leur enregistrement tant en Europe qu'aux Etats-Unis.

Toutefois, tant que les résultats des essais de prévention cardiovasculaire en cours ne sont pas obtenus, études qui parallèlement fourniront des enseignements sur la sécurité d'emploi au long terme, il convient de définir quelles sont les catégories prioritaires de patients candidats à ces anticorps monoclonaux.

Plusieurs groupes d'experts ont proposé des recommandations et les deux catégories prioritaires de patients qui émergent de façon constante sont, d'une part, les patients avec hypercholestérolémie familiale et, d'autre part, les patients avec maladie cardiovasculaire athérosclérotique documentée, loin des objectifs LDL-cholestérol recommandés sous traitement maximal toléré. Les seuils de LDL-cholestérol proposés pour envisager un inhibiteur de PCSK9 varient d'un pays à l'autre pour ces catégories de patients.

Les essais de prévention en cours sont d'une grande importance pour mieux définir les catégories de patients prioritaires et évaluer le rapport coût/bénéfice d'un traitement par inhibiteur de PCSK9.

PLÉNIÈRE 14h00-15h00

CONTROVERSE CHIRURGIE MITRALE CONVENTIONNELLE OU PERCUTANÉE

G. Dreyfus (Monaco)

La chirurgie cardiaque s'adressant à la valve mitrale a un recul de plus de 30 ans en ce qui concerne la chirurgie réparatrice et de presque 50 ans pour ce qui est des remplacements valvulaires.

L'évolution a été spectaculaire avec l'avènement de la chirurgie de réparation mitrale associant des gestes valvulaires, sous-valvulaires et annulaires avec la mise en place systématique d'un anneau mitrale prothétique. Le rôle immense du Pr Carpentier dans ce domaine doit être souligné.

Il faut d'emblée, lorsque l'on parle de pathologie mitrale, séparer la pathologie dégénérative, de la pathologie fonctionnelle et en mettant à part l'étiologie rhumatismale. La pathologie dégénérative occupe à peu près 70 à 80 % de la chirurgie reconstructrice mitrale et peut être subdivisée en pathologies dystrophiques (sujets âgés, valves fines) et myxoïdes (sujets jeunes, valves épaisses). La chirurgie mitrale réparatrice est devenue le *Gold Standard* de toute la pathologie mitrale quels que soient l'origine ou l'âge, du fait d'un taux très bas d'accidents thromboemboliques, du fait d'une durabilité exceptionnelle avec des résultats produits par plusieurs équipes à 20 ans et 30 ans montrant un taux de réopération extrêmement faible de l'ordre de 3% pour la valve postérieure à 15 ans et de 5 % pour la valve antérieure, et du fait du maintien de la cohésion ventricule-anneau et donc de la préservation de la fonction ventriculaire gauche.

Les indications de la chirurgie mitrale réparatrice sont bien codifiées, encore qu'elles puissent être fortement améliorées, car les guidelines des sociétés tant européennes qu'américaines (ESC et ACC/AHA) sont relativement en retard par rapport au monde réel. En effet, si on prend un diamètre télédiastolique à 55-60 mm du ventricule gauche, télésystolique à 40-45 mm, on peut avoir des variations du volume du ventricule gauche qui peuvent aller de 110 à 330 ml, or le volume du ventricule gauche est naturellement bien plus important au plan pronostique que le diamètre en mode TM mesuré en l'échographie. De la même façon, le volume de l'oreillette gauche, s'il est supérieur à 60 ml/m² a une grande implication dans le déclenchement de la fibrillation auriculaire, qui est un tournant grave de la pathologie et un marqueur pronostique de la durée et de la sévérité de l'insuffisance mitrale. Tous ces éléments, qui sont en dehors de la pathologie mitrale à proprement parler, doivent être pris en compte dans l'indication opératoire.

La faisabilité d'une plastie mitrale est une chose qui doit être elle-même discutée et qui dépend non pas des lésions, mais de l'expérience du chirurgien et de l'équipe chirurgicale auquel le malade est adressé.

Il n'existe pas de valve mitrale non réparable, ou bien de façon tout à fait exceptionnelle, et les équipes expertes tendent à parvenir à 100 % de réparations mitrales, entre l'intention de traiter et le geste réalisé.

La mortalité par ailleurs est extrêmement faible puisque pour les malades en dessous 80 ans, elle est d'environ de 0,5 %, allant de 0,5 à 1 % selon les équipes, et elle peut monter de 1,5 à 2 % pour les malades de plus de 80 ans. Donc la chirurgie de réparation mitrale a une mortalité qui est très inférieure à celle des remplacements valvulaires mitraux.

Le principe même de la plastie mitrale est de corriger toutes les lésions qui sont présentes au moment de l'analyse chirurgicale de la valve. A ce niveau, il existe toujours une discordance entre l'échographie, même en 3 dimensions et l'analyse peropératoire faite par un chirurgien. Il faut réparer l'excès de tissus en hauteur, l'excès de tissus en largeur, réparer le prolapsus en utilisant des cordages natifs ou des cordages artificiels en goretex, déplacer les muscles papillaires pour corriger les prolapsus commissuraux, amincir les tissus épais pour leur redonner une pliabilité, décalcifier les zones calcifiées et enfin corriger la déformation de l'anneau qui fait partie intégrante du processus de l'insuffisance mitrale par une annuloplastie.

Ce n'est qu'à ce prix que l'on peut obtenir un excellent résultat, c'est-à-dire une hauteur de coaptation d'environ 8 à 10 mm entre A2 et P2 en postopératoire, l'absence de fuite, une fermeture harmonieuse 2/3 – 1/3 de la valve antérieure avec la valve postérieure. L'ensemble de ces éléments garantit des résultats stables à long terme avec une absence de réopération de plus de 95 % à 15 ans.

Il est à noter que la présence d'une fuite mitrale postopératoire immédiate doit être corrigée par une deuxième circulation extracorporelle et que la présence d'une fuite supérieure à 1/4 a une incidence sur le taux de réopération et sur la durabilité des plasties mitrales.

En ce qui concerne les étiologies fonctionnelles, il faut souligner qu'elles sont tout à fait différentes des dégénératives et qu'elles sont représentées essentiellement par les cardiopathies ischémiques, où la chirurgie a brillé par des résultats qui ont été particulièrement décevants avec une récidive de l'insuffisance mitrale (IM) à 3-6 mois variant de 30 à 50 % et une mortalité qui semblait être similaire à celle sous traitement médical. Il faut d'emblée mentionner que s'adresser seulement à la valve mitrale dans les pathologies fonctionnelles est conceptuellement une erreur puisque l'IM est un marqueur de dysfonction du ventricule gauche (VG). L'IM ischémique est une maladie du VG avec un infarctus et de ce fait il est nécessaire que la chirurgie s'intéresse autant au VG qu'à la valve mitrale pour arriver à traiter de façon efficace les IM ischémiques. Seul Robert Dion, à Leiden, a présenté des résultats montrant que si on corrige la valve mitrale chez les patients ayant un ventricule qui n'est pas trop altéré, c'est-à-dire d'après ses critères, avec un diamètre télésystolique inférieur à 51 mm et un diamètre télédiastolique inférieur à 65 mm, les résultats d'une annuloplastie restrictive sont bons en ce qui concerne la survie à long terme. Ces résultats n'ont cependant pas été reproduits par d'autres équipes et une série prospective randomisée publiée dans le *New England Journal of Medecine* a semblé montrer que le remplacement valvulaire avait des résultats équivalents à la plastie valvulaire dans l'IM fonctionnelle.

Enfin la chirurgie cardiaque a subi l'influence de la mini invasive, de l'agression diminuée, pas toujours à son profit, avec soit la chirurgie robotique soit la chirurgie endoscopique. C'est en même temps que l'éclosion de ce concept que la technique d'Alfieri, de suture de la valve antérieure à la

PLÉNIÈRE — CONTROVERSE CHIRURGIE MITRALE CONVENTIONNELLE OU PERCUTANÉE *(suite)* — 14h00-15h00

valve postérieure, a retrouvé une 2e jeunesse. Alfieri lui-même, pourtant promoteur de cette technique, l'a quasiment abandonnée dans les formes fonctionnelles et dégénératives sauf dans certaines maladies de Barlow, pour enfouir A2P2 dans le ventricule et court-circuiter la complexité de la réparation. Quoi qu'il en soit, les résultats de la technique d'Alfieri ont bien montré que l'élément essentiel est l'adjonction d'un anneau prothétique et que l'Alfieri seul n'était pas une méthode valable chirurgicalement.

En ce qui concerne les remplacements valvulaires mitraux, les prothèses mécaniques n'ont pas beaucoup évolué depuis 20-25 ans et, pour ce qui est des bioprothèses, malgré les raffinements sur les moyens de préservation et sur les contraintes mécaniques exercées sur les feuillets, n'ont pas non plus apporté des résultats spectaculaires que l'on pouvait attendre. Le remplacement valvulaire doit toujours être considéré comme une seconde option quand une plastie est réalisable et ce n'est assurément pas une option dans les IM dégénératives.

Pour ce qui est du rétrécissement mitral (RM) de l'enfant et de l'adolescent, il faut retenir qu'il bénéficie aujourd'hui de techniques, non plus seulement de commissurotomies, reproduites par les valvuloplasties percutanées, mais également de techniques d'amincissement des valves, d'agrandissement de la valve antérieure par un patch de péricarde, d'utilisation de cordages natifs ou artificiels et de mise en place d'un anneau de très grande taille. L'ensemble de ces techniques donne des résultats excellents à moyen et long terme et peut ainsi éviter le remplacement valvulaire pendant des années.

EN CONCLUSION

La chirurgie mitrale reste, quelques soient les tendances, le geste thérapeutique de référence devant une IM ou un RM, et que seuls les malades qui ne peuvent être opérés pour des raisons autres, c'est-à-dire, non pas l'âge, mais des facteurs de morbimortalité associés comme l'insuffisance rénale ou respiratoire graves, l'obésité morbide ou la présence de pathologies vasculaires périphériques débilitantes, peuvent bénéficier de méthodes de traitement percutanées.

PLÉNIÈRE — CONTROVERSE CHIRURGIE MITRALE CONVENTIONNELLE OU PERCUTANÉE — 14h00-15h00

CHIRURGIE MITRALE CONVENTIONNELLE OU PERCUTANÉE DANS L'INSUFFISANCE MITRALE

A. Vahanian (Paris)

Le traitement percutané de l'insuffisance mitrale a été introduit il y a un peu plus de 10 ans.

La réparation mitrale par le MitraClip, reproduisant la technique chirurgicale d'Alfieri, est entrée dans le domaine de la pratique courante puisque plus de 40 000 patients ont été traités dans le monde. Les résultats publiés démontrent de façon concordante la sécurité de la technique lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées et une amélioration fonctionnelle malgré la persistance d'une insuffisance mitrale le plus souvent légère. Les résultats se maintiennent à 5 ans.

Les indications reconnues sont principalement les insuffisances mitrales primaires chez les patients inopérables ou à haut risque chirurgical.

Le rôle du dispositif dans les insuffisances mitrales secondaires est actuellement en cours d'évaluation dans plusieurs études randomisées contre traitement médical, dont l'étude française MitraFR.

Les techniques d'annuloplastie mitrale percutanée, comme le Cardioband, ou l'implantation de cordages à cœur battant par voie transapicale donnent des résultats encourageants, mais sont à des stades d'évaluation beaucoup plus préliminaires.

Le remplacement valvulaire mitral percutané pose des problèmes techniques complexes. Il est actuellement possible lorsqu'il existe une zone d'ancrage pour la prothèse percutanée qu'il s'agisse d'une bioprothèse ou une annuloplastie chirurgicale chez les patients déjà opérés, ou d'importantes calcifications annulaires mitrales. Des prothèses dédiées sont en cours d'évaluation clinique dans les valvulopathies natives

Au total le traitement percutané de l'insuffisance mitrale fait aujourd'hui partie des options thérapeutiques dans l'insuffisance mitrale. Dans le futur son rôle va sans doute croître, en complément de la chirurgie. Initialement l'approche percutanée sera réservée aux patients à haut risque chirurgical, mais il sera sans doute possible d'envisager ultérieurement une extension vers des patients actuellement candidats à la chirurgie grâce aux progrès technologiques et l'utilisation de combinaisons de techniques guidées par l'imagerie multimodalité.

ATELIER | LE FER AU CŒUR DES COMORBIDITÉS DE L'IC | 14h00-15h00

GUIDELINES ESC 2016 : NE PAS OUBLIER LES COMORBIDITES DE L'I.C.

P. Gibelin (Nice)

Les comorbidités jouent un grand rôle dans la prise en charge de l'I.C..

Les comorbidités interfèrent avec le diagnostic d'insuffisance cardiaque. En effet les signes cliniques peuvent être communs rendant plus difficile le diagnostic tel que la dyspnée d'origine pulmonaire ou cardiaque. Par ailleurs, elles peuvent aggraver le cours de la maladie, tels que l'insuffisance rénale, le diabète.

Les études montrent que les réhospitalisations des insuffisances cardiaques des personnes âgées sont en grande partie dues aux comorbidités. Il en est de même des causes de mortalité. Enfin, les comorbidités peuvent limiter la prescription des médicaments de base de l'insuffisance cardiaque tels que l'insuffisance rénale (pour les IEC) ou l'asthme. Dans la plupart des grandes études sur le traitement de l'IC les comorbidités ont été exclues.

De ce fait, en présence de comorbidités, l'efficacité et la sécurité de telles thérapeutiques sont inconnues. Ce qui en limite leur prescription. De plus, certains médicaments utilisés pour traiter une comorbidité peuvent aggraver l'IC tels que les anti-inflammatoires pour les rhumatismes ou chimiothérapie (anthracycline).

Ainsi le chapitre sur les comorbidités dans les nouvelles recommandations est important. Il comprend des recommandations de la prise en charge chez l'insuffisant cardiaque chronique de l'angine de poitrine, de la cachexie, du cancer, d'un AVC, du diabète, troubles sexuels, de la dépression, l'arthrose, troubles ioniques, HTA, dyslipidémie, l'insuffisance rénale, respiratoire, l'obésité, le SAS, les valvulopathies et bien sûr, ce qui fait l'objet de cet atelier, du déficit en fer plus ou moins associé à l'anémie.

ATELIER | LE FER AU CŒUR DES COMORBIDITÉS DE L'IC | 14h00-15h00

CARENCE MARTIALE CHEZ L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : PREVALENCE, CRITERES DIAGNOSTIQUES ET TRAITEMENT.

A. Cohen-Solal (Paris)

La carence martiale est une des comorbidités des plus fréquentes de l'insuffisance cardiaque, pourtant sous-estimée. Quand la FEVG est abaissée, la prévalence est aux alentours de 40 à 50 %. Chez un patient en décompensation, ce chiffre peut atteindre 60 %.

La carence martiale altère la symptomatologie fonctionnelle des patients, leur tolérance à l'effort et leur pronostic. La Société Européenne de Cardiologie a recommandé en 2016 la détection de la carence martiale dans le bilan systématique de toute nouvelle insuffisance cardiaque.

Les critères diagnostiques sont différents selon les sociétés savantes mais pour les cardiologues, une carence martiale est définie par un taux de ferritine inférieur à 100 pg/ml (carence « absolue ») ou une saturation de la transferrine inférieure à 20 % en cas de ferritine entre 100 et 300 pg/ml (carence « fonctionnelle »).

Il faut donc penser à demander ces deux paramètres en plus du fer sérique chez ces patients.

D'autres marqueurs comme l'hepcidine où le taux de récepteur soluble de la transferrine sont en cours d'évaluation.

La correction de la carence martiale doit être systématiquement tentée car très efficace sur les symptômes, la tolérance à l'effort, la qualité de vie et les réhospitalisations. Le fer oral qui doit en principe toujours être tenté en premier est mal toléré et peu efficace du fait d'une mauvaise absorption digestive et d'une lenteur d'obtention de l'effet. L'injection intraveineuse de fer est plus efficace avec une action plus rapide. Elle se fait dans le cadre d'une hospitalisation de jour. Elle améliore les symptômes, le test de marche, la qualité de vie et réduit les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

PLÉNIÈRE | ACTUALITÉS ET CONTROVERSES EN HYPERTENSIOLOGIE | 15h00-16h00

IATROGÉNIE DES MÉDICAMENTS ANTIHYPERTENSEURS : EFFETS ADVERSES RÉNAUX

V. L.-M. Esnault (Nice)

En l'absence de restriction sodée et de diurétique, l'effet antihypertenseur d'un bloqueur du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) peut être largement compromis. [1,2] Une dose suffisante de diurétique doit donc être donnée en trithérapie avec un bloqueur du SRAA avant d'affirmer que l'HTA est résistante. [3] En cas d'HTA résistante, un diurétique anti-aldostérone ou distal permet l'amélioration du contrôle tensionnel. [4,5] Pourtant, l'association si souvent indispensable de bloqueurs du SRAA et de diurétiques risque d'entraîner une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par effondrement de la pression intraglomérulaire. Un surdosage en diurétique pourra être suspecté sur une augmentation du rapport urée/ ▶

PLÉNIÈRE — ACTUALITÉS ET CONTROVERSES EN HYPERTENSIOLOGIE *(suite)* — 15h00-16h00

créatinine sang > 100 mol/mol, ou au mieux par une baisse de l'excrétion fractionnelle de l'urée < 35 %. Un nouveau risque de surdosage apparaîtra avec les inhibiteurs du cotransport sodium-glucose (iSGLT2) pour le traitement du diabète. [6,7] A l'inverse, la dose de diurétique peut devenir insuffisante en cas de néphropathie protéinurique ou d'insuffisance cardiaque associée, justifiant l'introduction d'un diurétique de l'anse, qui n'a par contre plus l'AMM pour le traitement de l'HTA non compliquée. Une association de diurétique de l'anse et de thiazide est même parfois nécessaire en cas de résistance aux diurétiques de l'anse.

En cas d'insuffisance rénale aiguë sous bloqueurs du SRAA, une déshydratation extracellulaire en particulier par surdosage en diurétique est finalement beaucoup plus fréquente que des sténoses des artères rénales. Il faudra savoir rechercher des signes biologiques d'insuffisance rénale fonctionnelle.

[1] Buter H, Hemmelder MH, Navis G, de Jong PE, de Zeeuw D. The blunting of the antiproteinuric efficacy of ACE inhibition by high sodium intake can be restored by hydrochlorothiazide. Nephrol Dial Transplant. 1998;13(7):1682-5.
[2] Vogt L, Waanders F, Boomsma F, de Zeeuw D, Navis G. Effects of dietary sodium and hydrochlorothiazide on the antiproteinuric efficacy of losartan. *J Am Soc Nephrol.* 2008;19(5):999-1007.
[3] Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant hypertension: comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension.* 2002;39(5):982-8.
[4] Saha C, Eckert GJ, Ambrosius WT, Chun TY, Wagner MA, Zhao Q, et al. Improvement in blood pressure with inhibition of the epithelial sodium channel in blacks with hypertension. *Hypertension.* 2005;46(3):481-7.
[5] Vaclavik J, Sedlak R, Plachy M, Navratil K, Plasek J, Jarkovsky J, et al. Addition of spironolactone in patients with resistant arterial hypertension (ASPIRANT): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Hypertension.* 2011;57(6):1069-75.
[6] Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Wie L, Leslie B, List J. Dapagliflozin a glucose-regulating drug with diuretic properties in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes, obesity & metabolism.* 2013;15(9):853-62.
[7] Tikkanen I, Narko K, Zeller C, Green A, Salsali A, Broedl UC, et al. Empagliflozin reduces blood pressure in patients with type 2 diabetes and hypertension. *Diabetes Care.* 2015;38(3):420-8.

PLÉNIÈRE — PATIENTS À HAUT/TRÈS HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE… — 15h00-16h00

INHIBITION DE PCSK9 : ENSEIGNEMENTS CLÉS DES PROGRAMMES DE DÉVELOPPEMENT CLINIQUE

M. Farnier (Dijon)

PCSK9 ou *proprotein convertase subtilisin kexin type 9* est une protéine qui régule de façon majeure le métabolisme des LDL. Plusieurs stratégies thérapeutiques d'inhibition de PCSK9 sont possibles, mais les anticorps monoclonaux dirigés contre PCSK9 sont de loin la stratégie la plus avancée : deux anticorps monoclonaux, alirocumab et evolocumab, ont d'ailleurs été approuvés en 2015 sur la base des résultats d'efficacité biologique et de sécurité d'emploi.

Les programmes de phase III de ces deux anticorps monoclonaux ont montré une efficacité remarquable en termes d'abaissement du LDL-cholestérol tant dans l'hypercholestérolémie familiale que chez les patients à haut risque cardiovasculaire non à l'objectif sous traitement maximal toléré.

L'efficacité et la bonne tolérabilité ont également été observées chez les patients avec intolérance documentée aux statines. Des analyses exploratoires ou post-hoc des essais de phase III les plus longs suggèrent un bénéfice cardiovasculaire lors du traitement par inhibiteur de PCSK9.

Toutefois, les preuves du bénéfice clinique cardiovasculaire d'une part et de la sécurité d'emploi au long terme d'autre part seront définitivement apportées par les essais de prévention cardiovasculaire en cours avec cette nouvelle classe thérapeutique particulièrement prometteuse.

PLÉNIÈRE — ASPECTS PARTICULIERS DE LA FA — 16h30-17h30

ANTICOAGULATION DES « LAMBEAUX » DE FIBRILLATION ATRIALE

J.-Y. Le Heuzey (Paris)

Il est commun de rencontrer sur des enregistrements Holter, en particulier chez le sujet âgé ou chez des porteurs de dispositifs implantés, des « lambeaux » de FA. Ceux-ci sont habituellement asymptomatiques et il est très difficile de savoir quelle doit être la conduite à tenir en termes d'anticoagulation car on ne dispose que de peu de données scientifiques pour prendre cette décision délicate.

Le modèle des patients porteurs de dispositifs est particulièrement adapté pour permettre des études prospectives pouvant aider à la décision. Des

PLÉNIÈRE — ASPECTS PARTICULIERS DE LA FA *(suite)* — 16h30-17h30

études comme MOST, TRENDS ou ASSERT ont apporté quelques éléments. Certaines définissent le concept d'AHRE *(Atrial High Rate Episodes)*, d'autres celui de SCAF *(SubClinical Atrial Fibrillation)*. Les premiers correspondent à des rythmes atriaux rapides tels que les marqueurs des dispositifs peuvent les rapporter. Si l'on dispose des électrogrammes (EGM) on pourra alors définir les SCAF lorsque l'on est sûr qu'il s'agit de FA.

On sait qu'il existe une corrélation entre AHRE et épisodes documentés de FA sur des électrocardiogrammes avec un haut degré de sensitivité et de spécificité. et que le risque thromboembolique est quantitativement lié à la charge en FA. On sait également que les SCAF sont prédictifs d'accidents thrombo-emboliques. Cependant la définition des AHRE et de la charge en AHRE utilisée pour examiner les taux d'AVC diffèrent selon les essais.

Par ailleurs il n'y a pas toujours une relation temporelle entre la survenue de la FA et l'AVC, on ne sait donc pas si ces phénomènes sont des marqueurs ou des facteurs du risque. En tout état de cause on ne sait pas quelle est la durée critique en rapport avec un risque plus élevé : 30 s, 6 min, 5,5 h ou plus de 24 h.

Actuellement l'évaluation du risque thromboembolique repose sur le score de CHA_2DS_2-VASc qui reste le meilleurs guide pour décider d'une anticoagulation éventuelle. Deux études sont en cours pour essayer de clarifier ces problèmes : l'étude ARTESIA qui enrôlera des patients ayant des SCAF et l'étude NOAH des patients ayant des AHRE. Ils seront randomisées en 2 bras, dans le premier ils recevront un anticoagulant oral direct (apixaban dans ARTESIA et edoxaban dans NOAH). L'autre bras ne recevra aucun traitement antithrombotique ou de l'aspirine.

PLÉNIÈRE — ASPECTS PARTICULIERS DE LA FA — 16h30-17h30

PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE POSTOPÉRATOIRE

J. Seitz (Marseille)

La fibrillation atriale (FA) est un trouble du rythme très fréquent en postopératoire de chirurgie cardiaque.

Ce trouble du rythme peut être réversible, mais peut néanmoins s'accompagner de complications notamment thromboemboliques.

Ce trouble du rythme peut révéler une FA préexistante ou une vulnérabilité individuelle à la FA.

Dans les suites opératoires d'une ablation de fibrillation atriale, des récidives inflammatoires pendant quelques mois peuvent également survenir. Ces récidives peuvent disparaître après la fin de l'inflammation induite par l'ablation. Dans tous les cas, la FA postopératoire ne doit absolument pas être négligée et ces patients doivent être traités et surveillés de très près au niveau rythmologique.

SPEED DATA — 17h30-18h30

FAUT-IL FERMER LES FOP/ASIA APRÈS RESPECT ?

P. Aubry (Paris)

La prévalence des accidents ischémiques cérébraux (AIC) dits cryptogéniques est proche de 25 % avant 60 ans malgré un bilan étiologique exhaustif. Un foramen ovale perméable (FOP) est fréquemment retrouvé (40 % des cas) mais reste mal identifié dans les recommandations scientifiques comme cause possible d'un AIC (embolie paradoxale difficile à prouver en l'absence d'embolie pulmonaire concomitante et prévalence échographique du FOP proche de 15 % dans la population générale).

La découverte fortuite d'un FOP est donc possible, mais des arguments pour déclasser un AIC cryptogénique existent. Le RoPE *(Risk of Paradoxical Embolism)* score permet d'évaluer la part d'imputabilité d'un FOP dans la survenue d'un AIC, fraction pouvant atteindre 90 %.

La question de la prévention neurologique secondaire se pose alors naturellement. Un traitement antithrombotique est discuté (antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant oral). Ce dernier, plus logique en cas d'embolie paradoxale suspectée, n'a pas démontré clairement sa supériorité. La fermeture percutanée d'un FOP peut être une alternative chez un patient jeune souhaitant éviter un traitement prolongé avec ses risques iatrogéniques.

Les études randomisées publiées à ce jour (trois dont l'étude RESPECT) avec une comparaison entre traitement antithrombotique et fermeture percutanée n'ont pas montré de supériorité du traitement percutané sur le risque de récidive neurologique. La courte durée étudiée pour le suivi (médiane proche de 24 mois dans RESPECT) est une cause potentielle à l'absence d'effet du traitement interventionnel. En effet, le risque de récidive annuelle d'AIC est d'autant plus faible que la part d'imputabilité du FOP est élevée.

Le suivi plus prolongé de RESPECT (médiane à 5,9 ans) rapporté récemment montre qu'une récidive d'AIC a une cause identifiée autre que le FOP dans 30 % des cas et que les patients ayant bénéficié d'une fermeture du FOP ont une réduction du risque de récidive d'AIC cryptogénique de 70 % (7 versus 22 dans le groupe médical). Ce dernier résultat peut modifier nos pratiques dans une population sélectionnée.

SPEED DATA 17h30-18h30

LES ANOMALIES CONGÉNITALES DES CORONAIRES QUI PEUVENT TUER

P. Aubry (Paris)

Avec une prévalence angiographique proche de 1 %, les anomalies congénitales coronaires sont généralement bénignes. Certaines anomalies exposent cependant au risque de mort subite. Il s'agit des connexions ectopiques dans le sinus controlatéral associé à un trajet préaortique.

La prévalence exacte des anomalies à risque est mal connue dans la population générale, estimée par certains à 0,1 %. Le risque individuel de mort subite, probablement bas (1 % par an ?), reste inconnu car nous ne disposons pas de données suffisantes sur l'histoire naturelle de ces anomalies.

La mort subite survient souvent avant l'âge de 35 ans, généralement au cours d'une activité physique sportive. La cause de la mort subite parfois récupérée est une fibrillation ventriculaire. Si une cause ischémique est probable, le ou les mécanismes induisant un trouble du rythme ventriculaire grave restent mal connus.

Certaines formes anatomiques comme les coronaires gauches avec trajet préaortique et/ou un passage intramural initial sont reconnues à plus haut risque. Une des particularités de ces anomalies est la difficulté à mettre en évidence une ischémie myocardique chez les patients symptomatiques (douleur thoracique, malaise, syncope).

Une fois le diagnostic fait, le management reste parfois controversé. Une correction de l'anomalie est proposée systématiquement en prévention secondaire après une mort subite récupérée. Chez les patients asymptomatiques ou sans ischémie documentée, particulièrement chez les sujets jeunes, la décision est souvent difficile entre abstention thérapeutique, simple restriction physique ou correction. Cette dernière est actuellement le plus souvent chirurgicale avec plusieurs techniques possibles. La mortalité péri opératoire est très faible mais les résultats de la chirurgie n'ont pas encore été validés sur le critère majeur qu'est la mort subite.

Le traitement par angioplastie de certaines anomalies est en cours d'évaluation. La constitution de larges cohortes avec un suivi prolongé pourra permettre de créer un modèle de stratification du risque de mort subite.

SPEED DATA 17h30-18h30

FAUT IL DAVANTAGE ABLATER LES ESV (ET LES TV).

J.-L. Lloret (Mougins)

Les ESV ; oui car

- Les ESV « bénignes », sur cœur sain (le plus souvent infundibulaires, mais pouvant naître de la racine aortique, de l'anneau ou des piliers de la mitrale…) peuvent être responsables de cardiomyopathies rythmiques avec dégradation de la FE.
- Les ESV chez les patients porteurs d'appareils de resynchronisation, donc sur cœur malade, peuvent faire perdre le bénéfice de la resynchronisation ; il est démontré que le pourcentage de resynchronisation doit dépasser 95 % et donc que l'ablation des ESV responsables de la perte de resynchro est indispensable à conserver le bénéfice de celle-ci.

Les TV ; oui car

- La prise en charge des TV bénignes rejoint celle des ESV bénignes.
- L'ablation des TV sur cardiopathie chez des patients porteurs de défibrillateurs a montré cette année être supérieure à l'amiodarone (*NEJM*).
- Les chocs délivrés par les DAI ont montré un effet délétère impliquant une programmation des appareils essayant de ne les délivrer qu'en cas de nécessité et une indication d'ablation est présente en cas d'orage rythmique.
- La technique d'ablation des TV sur cardiopathie a évolué par des protocoles ciblant le substrat (et non plus seulement la TV enregistrée) et par une prise en charge endo et épicardique permettant de traiter plus complètement le substrat.

PLÉNIÈRE CARDIOMYOPATHIES ET ONCOLOGIE : SUIVI PAR LE CARDIOLOGUE 17h30-18h30

TRAITEMENT PAR ANTHRACYCLINES

Pr P. Gibelin (Nice)

La cardiotoxicité est devenue une des complications les plus importantes et les plus fréquentes des chimiothérapies anticancéreuses. L'identification des patients à risque peut permettre de réduire sa morbimortalité. L'identification de ces patients est fondamentale avant un traitement oncologique et doit être prise en considération par l'oncologue pour décider de la technique de traitement : sélection du médicament, mode de traitement, horaire et la surveillance.

Il est clair que, pour les cancers avec une grande probabilité de survie à long terme tel que le cancer du sein, il est très important de prendre en compte les facteurs de risque cardiovasculaire.

De plus, une récupération complète ou partielle associée à une réduction des événements cardiaques peut être obtenue quand la dysfonction cardiaque est détectée précocement et le traitement (IEC, bêtabloquants) introduit le plus vite possible même chez les patients asymptomatiques, voire débuter de manière systématique pour les patients à risque.

De nombreux auteurs proposent de former des oncocardiologiques pour évaluer ces patients et prendre en considération le rapport-bénéfice/risque ou risque/risque dans certains cas.

PLÉNIÈRE | CARDIOMYOPATHIES ET ONCOLOGIE : SUIVI PAR LE CARDIOLOGUE | 17h30-18h30

TRAITEMENT PAR ANTICORPS ANTI MONOCLONAUX

F. Thuny (Marseille)

Les chimiothérapies sont particulièrement efficaces pour traiter les cancers mais sont souvent associées à des effets secondaires cardiologiques qu'il faut bien connaître.

En dehors de la toxicité cardiaque des anthracyclines, bien connue, détectable et que l'on peut prévenir, la toxicité des anticorps monoclonaux est bien moins connue.

Ces médicaments ont en principe une action ciblée sur le tissu tumoral. Il existe de nombreux récepteurs au niveau du cœur et des vaisseaux qui peuvent être fixés par ces molécules. Le plus classique est le trastuzumab, médicament qui cible le récepteur HER 2 surexprimé dans certains cancers du sein et dont l'effet et remarquable, associé aux anthracyclines.

Toutefois ce récepteur HER 2 existe également au niveau du cœur où il est responsable de phénomènes de croissance et de réparation myocardique. C'est l'administration simultanée d'anthracyclines et de trastuzumab qui est très mal tolérée sur le plan cardiaque, dans la mesure où le processus de défense et de réparation des myocytes est bloqué.

Cette prise de conscience a permis de ne pas administrer systématiquement les anthracyclines et le trastuzumab. La prévalence de l'insuffisance cardiaque sous trastuzumab est de l'ordre de 10 à 20 % mais le pronostic est en général favorable si trastuzumab et anthracyclines ne sont pas administrés simultanément.

Il existe toutefois d'autres anticorps antimonoclonaux pour cibler différents cancers. Beaucoup d'anticorps antimonoclonaux sont anti-angiogéniques et de ce fait peuvent entraîner une hypertension artérielle ou des complications coronaires par action de vasoconstriction ou de réduction de développement de la circulation collatérale. La liste de ces anticorps s'allonge de jour en jour. Il est important pour le cardiologue et l'oncologue de connaître ces complications afin de les détecter précocement et de mieux les gérer et de ne pas priver ainsi le patient d'un bénéfice d'une thérapeutique efficace.

PLÉNIÈRE | CARDIOMYOPATHIES ET ONCOLOGIE : SUIVI PAR LE CARDIOLOGUE | 17h30-18h30

UNITÉ FONCTIONNELLE DE CARDIO-ONCOLOGIE

F. Thuny (Marseille)

Les progrès récents réalisés en termes de traitement du cancer peuvent être à l'origine d'effets nocifs sur le système cardiovasculaire. L'augmentation du temps d'exposition à ces traitements ainsi que leur prescription chez des patients présentant de plus en plus de comorbitiés cardiovasculaires est responsable d'un taux de toxicité plus important.

Une étude récente a montré que la majorité des cardiologues ne se sentent pas « à l'aise » dans la prise en charge des patients traités pour un cancer, tout particulièrement lorsque de nouvelles molécules sont utilisées. Ainsi la cardio-oncologie a récemment émergé comme une nouvelle discipline dont le but est de prévenir, dépister et traiter les effets cardiotoxiques des traitements anticancéreux, sans compromettre leur efficacité. Grâce à une approche multidisciplinaire, impliquant cardiologues et oncologues, cette discipline vise à offrir une approche thérapeutique plus globale pour les patients atteints de cancers.

Récemment, des hôpitaux aux États-Unis, au Canada et en Europe ont élaboré des programmes de cardio-oncologie permettant une meilleure coordination dans la gestion des patients grâce à un accès facilité à une évaluation cardiovasculaire complète et une meilleure estimation du rapport-bénéfice risque.

En France c'est au CHU de Marseille que la première unité de cardio-oncologie a vu le jour en 2015. Le Centre méditerranéen de Cardio-Oncologie *(MediCO center)* offre ainsi des consultations spécifiques, réalisées par des cardiologues spécialisés, incluant systématiquement un examen clinique complet, un ECG et une échographie cardiaque. Ces consultations peuvent être complétées d'analyse de biomarqueurs sériques et d'autres examens d'imagerie.

De la prise de rendez-vous par les oncologues ou cardiologues à la proposition de traitement et de suivi, la prise en charge se base sur un protocole établi à partir des recommandations internationales, d'un consensus local et de considérations pratiques.

PLÉNIÈRE | CŒUR DE FEMME | 9h30-10h30

HYPERTENSION CHEZ LA FEMME ENCEINTE

G. Claisse (Lille)

L'HTA au cours de la grossesse est fréquente (10 %) et potentiellement grave (première cause de morbimortalité maternelle et fœtale).

L'HTA gravidique se définit par l'apparition, après la 20e semaine d'aménorrhée (SA), d'une élévation des chiffres tensionnels au-delà de 140/90 mmHg et la disparition de cet état dans les trois premiers mois du post-partum. Elle se distingue de l'HTA préexistante, notée avant la 20e SA.

Dans ces cadres, l'apparition après la 20e SA d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h définit la pré-éclampsie. La physiopathologie de ces HTA gravidiques est complexe et repose sur une ischémie placentaire. Cela explique que, si l'élévation tensionnelle importante en cours de grossesse doit être traitée, les HTA modérées sont à respecter pour ne pas aggraver l'hypoperfusion placentaire et ses complications foetales. La Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) a établi en 2015 des recommandations sur les hypertensions artérielles de la grossesse, proposant d'utiliser les automesures tensionnelles et/ou la mesure ambulatoire de pression artérielle comme moyen de diagnostic et de suivi.

Par ailleurs, la SFHTA suggère de privilégier, lorsqu'un traitement est nécessaire, les molécules suivantes : alpha-méthyldopa, labetalol, nicardipine ou nifedipine. A distance de l'accouchement, en particulier en cas de pré-éclampsie, il est recommandé d'effectuer un bilan étiologique d'HTA.

Un antécédent d'HTA gravidique doit enfin être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire propre.

PLÉNIÈRE | CŒUR DE FEMME | 9h30-10h30

CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM

F. Mouquet (Lille)

La cardiomyopathie du péripartum est une étiologie rare d'insuffisance cardiaque. Elle atteint des femmes jeunes et se traduit par une cardiomyopathie dilatée. Elle se présente par un tableau d'insuffisance cardiaque le plus souvent au décours immédiat de l'accouchement, plus rarement lors du dernier mois de grossesse. Lorsqu'elle survient après l'accouchement, les signes cliniques peuvent apparaître tardivement, jusqu'à 5 à 6 mois après l'accouchement. L'échocardiographie est l'examen clé pour confirmer le diagnostic clinique. Elle confirme la dysfonction systolique associée à une dilatation ventriculaire gauche. C'est également un examen clé pour le pronostic en fonction de la sévérité de la dysfonction systolique, et en cas de dysfonction ventriculaire droite associée. La prise en charge à la phase aiguë présente quelques spécificités comme la nécessité d'éviter de recourir aux catécholamines, l'impossibilité de recourir aux inhibiteurs du système rénine angiotensine en cas de diagnostic avant l'accouchement et la possibilité de prescrire de la bromocriptine. La prise en charge au long cours est similaire à celle d'une cardiomyopathie dilatée primitive.

La gestion d'une éventuelle grossesse ultérieure est un point crucial de la prise en charge, car si la dysfonction ventriculaire gauche persiste sous traitement, une nouvelle grossesse expose la patiente à un risque significatif de décès et de récidive d'insuffisance cardiaque.

le Cardiologue

VOUS AVEZ MANQUÉ UN SUJET ?

CONSULTEZ NOS ANCIENS NUMÉROS SUR LECARDIOLOGUE.COM

- ARYTHMIES VENTRICULAIRES ET MORT SUBITE EN 2016 OÙ EN EST-ON ? *N°393*
- APPROCHES MODERNES EN CARDIOLOGIE A PARTIR DE CAS CLINIQUES. *N°386*
- BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2015 - 1ère PARTIE. *N°388*
- BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2015 - 2e PARTIE. *N°389*
- BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2014 - 2e PARTIE. *N°379*
  Troubles du rythme , valvulopathies , insuffisance cardiaque, maladie veineu thromboembolique, maladie artérielle, AVC/AIT
- BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2014 - 1ère PARTIE. *N°378*
  Hypertension artérielle, dyslipidémies, prévention primaire, prévention secondaire, diabète, cardiologie générale, maladie coronaire
- BICUSPIDIE AORTIQUE. *N°391*
- CŒUR ET PSYCHIATRIE. *N° 376*
- CŒUR ET RHUMATOLOGIE. *N°370*
- CŒUR ET VOYAGE. *N°383*
- 27e CONGRÈS DU CNCF - PROGRAMME-ABSTRACTS. *N°384*
- 26e CONGRÈS DU CNCF - PROGRAMME-ABSTRACTS. *N°374*
- LA MALADIE CORONAIRE STABLE EN 15 QUESTIONS? *N° 373*
- LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES. *N° 372*
- L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉSISTANTE. *N°381*

FMC

cardiologue presse

WWW.LECARDIOLOGUE.COM

Procoralan®

Ivabradine

une double efficacité

L'ivabradine est indiquée dans le **traitement de l'insuffisance cardiaque chronique** de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêtabloquants (Indication remboursable à 65 %).

L'ivabradine est indiquée dans le **traitement symptomatique de l'angor stable chronique** chez l'adulte coronarien en rythme sinusal et ayant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 70 bpm. L'ivabradine est indiquée :
- chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants (Indication remboursable à 65 %),
- ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants (Indication non remboursable).

Considérant les nouvelles données d'efficacité et de tolérance disponibles dans l'angor stable chronique, la Commission de la Transparence (CT) a estimé que le rapport efficacité/effets indésirables de l'ivabradine était insuffisant pour justifier sa prise en charge. Procoralan n'a donc pas de place dans la stratégie thérapeutique de la HAS pour l'angor stable chronique (Avis de CT du 03/06/2015).

Pour une information complète sur Procoralan, consultez le résumé des caractéristiques du produit sur : http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr

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

SI/DTC 16 PA 5010 IF - 10/15 - Visa n°15/10/61952527/PM/003