

Le prolapsus valvulaire mitral arythmique

Nous rapportons l'histoire d'une patiente de 63 ans, non fumeuse, référée pour la persistance d'une dyspnée avec palpitations. Elle n'allègue aucun antécédent particulier et l'examen clinique retrouve une fréquence cardiaque à 70bpm, avec PA à 120/70mmHg sans signes congestifs. Son électrocardiogramme déroule un rythme sinusal avec extrasystoles ventriculaires bigémées de retard droit (originaires du ventricule gauche), sous décalage ST latéral bas et ondes T plates inférieures (Fig.1).

En Échocardiographie-Doppler, le ventricule gauche n'est pas dilaté (DTDVG 56mm, DTSVG 35mm) ni hypertrophié (SIVD 8mm) et la fraction d'éjection VG conservée à 65%. L'oreillette gauche est légèrement dilatée (42ml/m2) et la valve mitrale épaissie, redondante, siège d'un prolapsus bi valvulaire avec insuffisance mitrale minime. L'analyse de l'appareil mitral retrouve une désinsertion de la structure normale de l'anneau mitral comprenant la jonction auriculo-valvulo-ventriculaire, et la fixation directe du feuillet mitral postérieur sur la paroi auriculaire (jonction atrio-ventriculaire). Cette particularité décrivant l'attachement anormal du feuillet mitral postérieur directement sur la paroi atriale caractérise la disjonction annulaire mitrale. Par ailleurs, le ventricule droit n'est pas dilaté, et les pressions pulmonaires sont normales. L'enregistrement Holter-ECG des 24 heures met en évidence plusieurs épisodes de tachycardies ventriculaires non soutenues rapides (160bpm). L'échographie d'effort menée à 4.6 METS est négative pour l'ischémie et la coronarographie

diagnostique normale, évoquant le diagnostic de prolapsus valvulaire mitral arythmique.

Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) est une des cardiopathies valvulaires les plus fréquentes, affectant environ 2 à 3% de la population générale. Son diagnostic et l'évaluation de son retentissement se font facilement sur la base de l'échocardiographie-doppler. Alors que le pronostic du prolapsus mitral (PVM) est généralement favorable en l'absence de fuite mitrale et ses conséquences ventriculaire et auriculaire gauches, un sous-groupe mal défini d'individus, sans fuite significative, reste à risque plus élevé d'arythmies ventriculaires malignes et de mort subite. Ce lien entre PVM et mort subite est rapporté avec une incidence annuelle < 1% chez des individus porteurs de PVM non sélectionnés. Cependant à l'autopsie, la prévalence du PVM chez de jeunes patients atteints de mort subite par arythmie ventriculaire est rapportée entre 4% et jusqu'à 7%. En raison du faible taux d'événements et en l'absence de grandes cohortes, l'évaluation de l'incidence précise de la mort subite chez les porteurs de PVM reste difficile à caractériser. C'est dans ce contexte qu'est souvent observée une disjonction annulaire mitrale (ou MAD pour Mitral Annular Disjonction). Ce MAD, qui entraîne un mouvement anormal de l'anneau mitral est lui-même associé à un risque accru d'arythmie. Il fait donc partie intégrante du complexe du prolapsus valvulaire mitral arythmique (PVMA), et des précisions s'imposent quant à sa définition et sa caractérisation.

• Le MAD : définition et caractérisation

Le MAD est défini par une séparation en systole, entre le muscle myocardique ventriculaire gauche et l'anneau mitral soutenant le feuillet mitral postérieur. Il se diagnostique en coupe parasternale gauche grand axe, par échocardiographie transthoracique ou

l'IRM myocardique. La position de l'anneau mitral est mieux identifiée en zoomant sur la valve mitrale en coupe parasternale gauche grand axe, utilisant la fréquence d'images la plus élevée possible et en examinant l'anneau image par image. De cette manière, la structure mince de l'anneau peut être observée du début à la fin de la systole. À son tour, la localisation précise de la position annulaire mitrale permet de mesurer la longueur du MAD et la profondeur du PVM.

• Le prolapsus valvulaire mitral arythmique (PVMA) : définition et stratification du risque rythmique

Le prolapsus valvulaire mitral arythmique (PVMA) est défini par la présence d'un MVP (avec ou sans MAD), associé à une arythmie ventriculaire fréquente et/ou complexe, en l'absence de tout autre substrat arythmique bien défini (par exemple, ischémie active, cicatrice ventriculaire due à une autre étiologie définie, cardiomyopathie primaire ou canalopathie). La stratification du risque des patients atteints de PVM comprend le recueil d'antécédents ciblés, un ECG 12 dérivations, une surveillance ECG accrue et une échocardiographie transthoracique détaillée. L'utilisation de l'IRM cardiaque et du holter implantable est plus sélective, et est indiquée en fonction de la probabilité d'arythmie ventriculaire. Ainsi, la stratification du risque comporte deux étapes, basées sur le contexte clinique et l'imagerie d'une part, et sur le type d'arythmie détectée d'autre part.



EDITO

Une nouvelle année commence et nous en sommes déjà au numéro 14 de la Cardionews que vous êtes nombreux à lire en nous témoignant de votre attachement à ce format. Vous retrouverez dans ce numéro 14 nos rubriques habituelles avec la minute vasculaire du Dr Serge Cohen, "les mots médicaux" du Dr Jacques Gauthier et l'avis toujours pertinent du Dr François Dievart, la thématique des chutes par le Dr Olivier Hanon et bien d'autres sujets...

Merci aux experts pour leurs contributions sur des thèmes qui répondent à vos attentes.

Merci à vous toutes et tous d'avoir participé aux DPC et aux enquêtes en ligne du CNCF avec toutes les associations mobilisées en régions afin de mieux comprendre nos pratiques et de les optimiser si besoin en mobilisant et informant nos autorités de tutelle sur les difficultés identifiées.

Les événements de l'année à ne pas manquer sont les JESFC en janvier, les ateliers d'imagerie en mars à Avignon, le congrès de l'ESC en septembre avec nos experts pour couvrir cet événement, et bien sûr le congrès national du CNCF en octobre à Marseille.

Nous remercions le laboratoire Viatris qui nous soutient pour cette nouvelle année et nous accorde une carte blanche.



Bien amicalement à tous et tous nos vœux pour vous et vos proches pour cette année 2023.

Pierre SABOURET
PRÉSIDENT DU CNCF

avec le soutien institutionnel de



Viatris Médical, 1 bis place de La Défense - Tour Trinity, 92400 Courbevoie - RCS Nanterre 443 747 977

Vos réactions,
vos commentaires
sur notre newsletter
> info@cncf.eu

LA PAROLE À

Olivier HANON - PARIS La chute : les points clés pour le cardiologue



Chaque année 2 millions de Français font une chute (20 à 30% des plus de 65 ans et 50% des plus de 85 ans). En France, on dénombre ainsi **100 000 hospitalisations et 10 000 décès par an pour chutes** (soit plus que les décès liés aux accidents de la route) ! Cette année en 2022, le gouvernement met en place un plan national ¹ contre les chutes dont l'objectif est de réduire le nombre de chutes graves de 20%.

1. Comment évaluer la gravité d'une chute ?

Tableau 1. Critères de gravité d'une chute (HAS ²)	
Conséquences sévères de la chute	> Traumatismes physiques modérés à sévères > Impossibilité de se relever du sol et ses conséquences (rhabdomyolyse, hypothermie, escarres, pneumopathie, déshydratation) > Syndrome post-chute (peur de retomber)
Caractère répétitif de la chute	> Augmentation récente de la fréquence des chutes
Situations à risque de chute grave	> Présence de troubles de l'équilibre ou de la marche > Association de plus de 3 facteurs de risque de chute (cf tableau 2) > Isolement social > Ostéoporose avérée

En cas de chute grave une hospitalisation peut s'avérer nécessaire et une évaluation gériatrique est indiquée pour réduire le risque de récurrence (tab.3).

2. Causes de la chute ?

Tableau 2. Facteurs de risque de chute (HAS ²)	
Facteurs prédisposants	Facteurs précipitants
• Âge : 80 ans • Sexe : féminin • Antécédents de fractures traumatiques • Polymédication • Prise de psychotropes, diurétiques, digoxine ou antiarythmique de classe 1 • Trouble de la marche et/ou de l'équilibre • Diminution de la force musculaire • Arthrose des membres inférieurs / rachis • Trouble sensibilité des membres inférieurs • Baisse de l'acuité visuelle • Syndrome dépressif • Troubles cognitifs	Cardio-vasculaires : hypotension orthostatique, syncope, RAC, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, SCA Neurologiques : AVC, AIT, confusion Vestibulaires : vertiges Métaboliques : hyponatrémie, hypoglycémie Environnementaux : mauvais éclairage, obstacle, mauvais chaussage Consommation d'alcool

En pratique le cardiologue doit rechercher les facteurs précipitants cardio-vasculaires, en particulier une hypotension orthostatique ou une syncope, chez des patients ayant déjà chuté ou avec plusieurs facteurs prédisposants de chute.

3. Que faire des traitements cardiologiques chez un chuteur ?

ANTICOAGULANTS OU ANTIAGRÉGANTS

Les articles publiés sont sous la seule responsabilité de leurs auteurs. Les informations sur l'état actuel de la recherche et les données présentées sont susceptibles de ne pas être validées par la commission d'AMM.

AGENDA DES RÉGIONS

ACBA. Amicale des Cardio du Bassin d'Aquitaine
Medical stadium Merignac
Samedi 21 janvier : "Formation Cœur et femme"

ACCA. Amicale des Cardio de la Côte d'Azur
l'Hôtel Novotel Arenas à Nice
Mardi 7 février : "Coronarographie / futur"
Mardi 7 mars : "Bilan CV pré-op avant chir non cardiaque"
Mardi 4 avril : "Ablation TV"

ACY. Amicale des Cardiologues des Yvelines
Pavillon Henri IV à St-Germain-en-Laye
Samedi 1^{er} Avril : "Imagerie en Cardiologie"

11^{ème} SÉMINAIRE DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DE TROYES
Mercredi Troyes Centre
1^{er} et 2 Avril : "Imagerie en Cardiologie"

Pour relayer les réunions régionales dans les prochains numéros, les associations sont invitées à envoyer leur programme à : congrescncf@cncf.eu

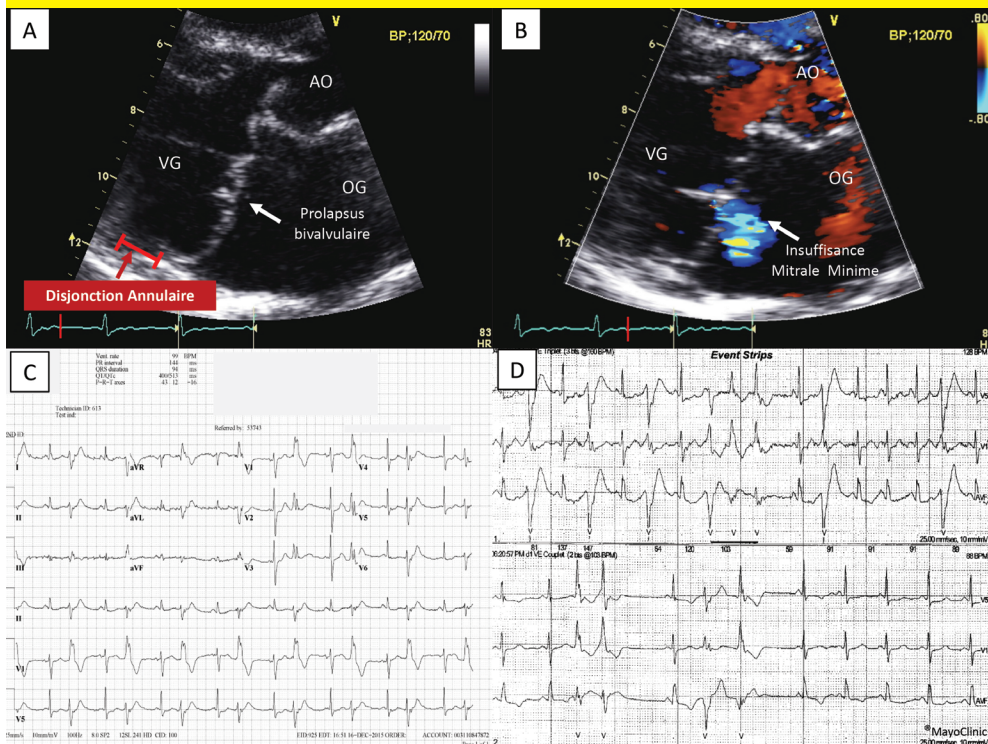
ADHÉREZ au CNCF

CONTACT :
info@cncf.eu
tél. 01 43 20 00 20



www.cncf.eu

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANS-THORACIQUE EN COUPE PARASTERNALE GAUCHE GRAND AXE, EN TÉLÉSYSTOLE, AVEC (A) UN PROLAPSUS MITRAL BIVALVULAIRE ET DISJONCTION ANNULAIRE POSTÉRIEURE (ENTRE L'INSERTION DU FEUILLET MITRAL POSTÉRIEUR SUR LA PAROI AURICULAIRE ET LE DÉBUT DU MYOCARDE SOUS-JACENT), SIÈGE (B) D'UNE INSUFFISANCE MITRALE MINIME. ECG 12-DÉRIVATIONS (C) AVEC ESV BIGÉMINÉES FRÉQUENTES DE RETARD DROIT ET (D) TVNS RAPIDES (160/MIN) À L'ENREGISTREMENT HOLTER-ECG DES 24H.



CARDIO-NEWS
N°13 - Novembre 2022
DIRECTEUR DE PUBLICATION : Pierre SABOURET
RÉDACTEUR EN CHEF : Jacques GAUTHIER

COMITÉ DE RÉDACTION :
L. CAMOIN - S. COHEN - F. DIÉVART - J. GAUTHIER -
M. GUENOUN - O. HAMON - J. ROSENCHER
CONCEPTION : Dan MOYAL - Graphisme/Illustration
IMPRESSION : Images de marque - Marseille



LA MINUTE VASCULAIRE

Serge COHEN
MARSEILLE

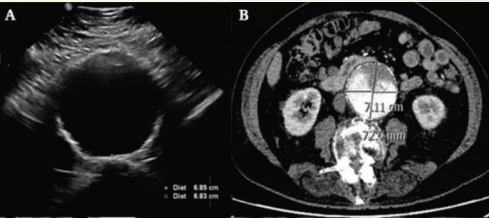
Surtraite-t-on les anévrysmes de l'aorte abdominale (AAA) ?

La réparation élective des AAA est un traitement prophylactique qui prévient la rupture. Il est établi depuis longtemps que le taux annuel de rupture est directement proportionnel au diamètre de l'anévrysme.

Quel seuil faut-il retenir pour une intervention ?

Les études anciennes UK-SAT et ADAM ont montré qu'il n'y avait aucun bénéfice à traiter les anévrysmes de moins de 55 mm chez l'homme. Quatre études randomisées rapportées récemment dans le NICE ont conclu qu'il n'y a pas d'évidence à confirmer le seuil de 55 mm.

Pourquoi ? Tout d'abord parce que la mesure est difficile : faut-il utiliser l'échographie 2D, 3D, le scanner, le diamètre antéro-postérieur ou transversal ? Toutes les études n'utilisent pas la même méthodologie et il peut y avoir des variations.



Vous voyez sur ces schémas que l'anévrysme mesure 68 mm en échographie et 72 mm en scanner. **A quelle méthode faut-il faire confiance ?** Dans le travail de Parkinson, le risque annuel de rupture est de 3.5% entre 55 et 60 mm et de 4.1% entre 61 et 70 mm. Lancaster a montré plus récemment que le risque de rupture à 3 ans pour les AAA de 61-70 mm est de 6% chez l'homme. Ce risque est significativement plus élevé chez la femme. En 2019, une publication sur 18 000 hommes dépistés montre que le risque de rupture des AAA < 55 mm est de 0.4% par an. Ce risque est à mettre en balance avec celui du traitement : 3% de mortalité pour la chirurgie, 1% pour le traitement endovasculaire.

Il y a finalement plusieurs questions en suspens : notre façon de mesurer les AAA est-elle la bonne, quel est le seuil d'intervention chez l'homme et la femme ? Ne faudrait-il dans des études futures comparer les seuils d'intervention : 55-60 mm chez l'homme et 50-55 mm chez la femme ? L'auteur désabusé conclut qu'il faut laisser ces questions pour la prochaine génération...

Référence : Are We Over Treating Abdominal Aortic Aneurysms? Eur J Vasc Endovasc Surg (2022) 64, 592e594

COEUR ET DROGUES
Milou-Daniel DRICI
NICE



CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Julien ADJEDJ - ST LAURENT DU VAR

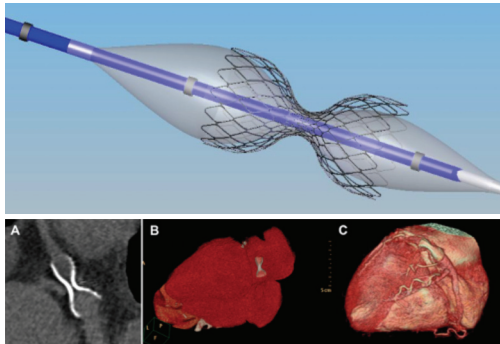
Réduire le sinus pour améliorer la perfusion coronaire

Malgré les progrès en cardiologie interventionnelle en terme de revascularisation coronaire, jusqu'à 10% des patients présentent un angor réfractaire¹. L'angor réfractaire est défini comme des symptômes persistants (3 mois ou plus) dus à une ischémie réversible établie en présence d'une maladie coronarienne obstructive, qui ne peut être contrôlée par une thérapie médicale croissante ou une revascularisation². L'angor réfractaire est associé à une mauvaise qualité de vie, à des hospitalisations fréquentes et à un haut niveau d'utilisation des ressources³. Parmi l'arsenal thérapeutique, le réducteur du sinus coronaire rapporte un bénéfice clinique pour traiter l'angor réfractaire dans les études. La réduction du sinus coronaire génère un gradient de pression en amont qui entraîne la redistribution du flux sanguin de l'épicarde le moins ischémique vers l'endocarde ischémique³. Nous avons montré dans une série de cas que la mise en place de ce réducteur du sinus coronaire entraînait une augmentation du flux coronaire et une diminution des résistances microvasculaires⁴. Le réducteur du sinus coronaire est un dispositif métallique en forme de sablier monté sur un ballon permettant de déployer la prothèse en maintenant cette forme de sablier générant une réduction du sinus. Ce dispositif s'implante de façon percutanée par voie veineuse jugulaire droite sous anesthésie locale sous scopie. Les études rapportent une procédure simple, sûre et efficace permettant de réduire l'angor réfractaire de 1 à 2 classe CCS (Canadian Cardiovas-

cular Society) dans 80% des cas⁵. Une double antiagregation de 6 mois est recommandée après l'implantation. Suite à l'obtention d'un remboursement en France, notre expérience est suivie par un registre de la Société Française de Cardiologie qui est en cours. Nos premières impressions confirment les données de la littérature avec un dispositif simple qui permet de traiter efficacement l'angor réfractaire chez les patients coronariens stables avec une preuve d'ischémie myocardique non revascularisable.



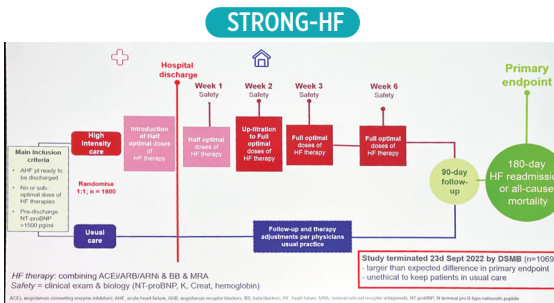
1. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina: Report from the ESC Joint Study Group on the treatment of refractory angina. Eur Heart J. 2002;23:355-70.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41:407.
3. Syeda B, Schukro C, Heinze G, et al. The salvage potential of coronary sinus interventions: meta-analysis and pathophysiologic consequences. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:1703-.
4. Giannini F, Cuenin L, Adjedj J. Impact of the coronary sinus reducer on the coronary artery circulation cases report. Eur Heart J Case Rep. 2022 Apr 26;6(6):ytac159.
5. Verheye S, Jolicœur EM, Behan MW et al. Efficacy of a device to narrow the coronary sinus in refractory angina. N Engl J Med. 2015;372:519527.



Symptômes cardio-vasculaires après inhalation de drogues à évoquer...

Dans certains cas d'intoxications résultant d'un comportement addictif à l'égard d'inhalations de drogues ou de substances assimilées, la symptomatologie cardiaque peut apparaître au premier plan et doit être évoquée chez l'adolescent et l'adulte jeune. Les jeunes français sont les plus grands consommateurs européens, mais aussi pour les cannabinoïdes synthétiques et autres aérosols de diverses natures pouvant exercer leurs toxicités au niveau cardio-vasculaire. L'usage régulier du cannabis a augmenté de plus de 40% ces dernières années et la teneur en THC du cannabis a été multipliée par 10 depuis 1980, pouvant atteindre plus de 20%. L'âge des intoxications admises aux urgences est de plus en plus jeune et concerne parfois les nourrissons (par inattention parentale). Même si les complications cardio-vasculaires des intoxications au cannabis représentent moins de 2% des complications, elles sont grevées d'une mortalité non négligeable. Les cannabinoïdes de synthèse sont différents. Ils sont constitués de substances chimiques variées qui sont agonistes des récepteurs aux cannabinoïdes de type CB1 et CB2. Ils peuvent être "vapotés" à l'état liquide, ou fumés après avoir été vaporisés sur du matériel végétal. Ils font une apparition spectaculaire en Europe, à l'instar du continent nord-américain, cannabis et cannabinoïdes de synthèse sont associés à l'apparition chez des sujets souvent très jeunes d'angor, avec ou sans modification biologique ou électrocardiographique, à des syndromes coronariens aigus, et à des infarctus du myocarde. Certains solvants et propulseurs

contenus dans des aérosols de peinture ou autres mais parfois aussi alimentaires (il en existe des centaines...) sont à l'origine d'une addiction redoutable car souvent ignorée de l'entourage, avec un effet euphorisant très bref et relativement difficile à objectiver pour l'entourage. Ces intoxications par inhalation de gaz propulseur peuvent être associées à des spasmes coronariens, des troubles du rythme ventriculaire, voire des morts subites. Il est nécessaire pour le cardiologue d'évoquer ces diagnostics devant une angine de poitrine ou syndrome coronarien aigu, ou un trouble du rythme inexplicable chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune agité et incohérent. Ces intoxications, hormis pour le cannabis, échappent généralement au diagnostic biologique et doivent faire l'objet d'un interrogatoire soigneux, si besoin à l'écart des parents. L'abus de cocaïne, heureusement rare chez l'enfant et l'adolescent, est relativement toxique pour le système cardiovasculaire. Contrairement aux amphétamines et aux cannabinoïdes qui ont un mécanisme d'action limité, la cocaïne est non seulement hautement addictive, mais exerce un effet ubiquitaire sur le système cardiovasculaire avec pour conséquence l'apparition possible d'arythmies, ou de tableaux d'insuffisance coronarienne aiguë, d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle, de modifications électrocardiographiques évoquant un syndrome de Brugada, d'HTAP, et de dissection aortique, devant faire évoquer la prise de cette drogue chez le sujet jeune.



INSUFFISANCE CARDIAQUE

Patrick KHANOYAN - MARSEILLE

Une année d'insuffisance cardiaque en 2022

Année riche tout d'abord avec des recommandations ACC-AHA complémentaires de l'ESC21 puisqu'elles intègrent les iSGLT2 dans toutes les IC en particulier préservées. On a vu à l'ACC 22 l'étude **Diamond** montrant que l'usage du patiromer, une résine échangeuse de K+, permet de préserver l'usage de MRA et on l'espère donc d'événement CV. Le Mavacamten avec **Valor-HCM** montre qu'un modulateur de la myosine réduit fortement de 77% le recours à une stratégie invasive dans la CMHO. Au passage l'ACC est

LES MOTS MÉDICAUX

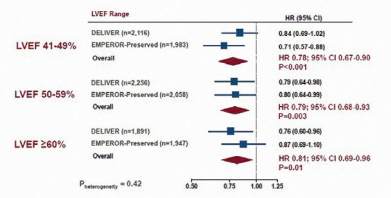
Dérivé du latin clinicus au XVII^{ème} siècle, le mot "clinique" est d'abord un adjectif signifiant : allongé, alité avant d'évoluer vers un mot commun désignant la médecine exercée au lit du malade. L'examen clinique est le recueil des signes collectés par l'observation, la palpation, la percussion... du patient alité. Par extension, elle désigne l'enseignement médical au lit du malade. Par métonymie, la clinique devient le lieu où sont regroupés les patients alités et dans un sens communément admis aujourd'hui, qualifie l'établissement privé en opposition à l'hôpital public. La policlinique (du grec polis - ville), littéralement, "clinique de la ville", répond à un service de consultation de ville sans possibilité d'hospitalisation. L'homophone, polyclinique, (du grec poly - plusieurs) se réfère à un établissement conçu pour l'hospitalisation et dans lequel exercent des médecins de spécialités différentes. Dans le langage religieux et alors de genre masculin, le clinique désignait au premier temps du christianisme, la personne recevant le baptême sur son lit de mort (donc : clineus) pour être absous de toutes ses fautes, situation symbolisée par l'empereur Constantin, fils de Sainte Hélène.



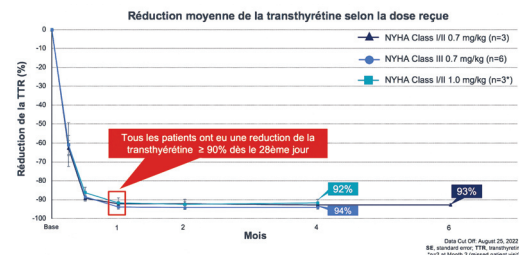
Jacques GAUTHIER
CANNES

DELIVER

DELIVER and EMPEROR-Preserved Meta-Analysis: Consistent Reductions in Primary Endpoint across LVEF Range, including among LVEF ≥60%



CRISPR-CAS9



revenu sur **EMPULSE** qui assoit, après Soloist, l'usage précoce de gliflozine en phase hospitalière après une décompensation dès la 72^e heure en toute sécurité rénale. À l'ESC on s'est replongé dans les diurétiques lors de l'ICA avec la réapparition de l'acetazolamide (étude **ADVOR**) qui fait mieux qu'une stratégie furosemide avec réduction de la congestion et de la durée de l'hospitalisation (-1j). Mais surtout la saga des gliflozines a vu l'épisode IV avec **DELIVER** qui confirme Emperor preserved, en réduisant le Mace (décès CV et Hospitalisations) de 18%, grâce à une baisse de 21% des rehospitalisations. Le NNT est spectaculaire à 32. Lorsque les deux études ICFEP sont poolées, on démontre une baisse du Mace de 20%, des hospitalisations de 26% et de la mortalité CV de 12%, le tout de manière très homogène quelque soit le sous-groupe de FE. Les gliflozines sont intronisées en tant que traitement de toutes les IC (cf metaanalyse des 5 essais iSGLT2 et IC). Est-ce que l'étape d'après ne devrait-elle pas être "à introduire par le MG sur dyspnée BNP élevé avant la caractérisation ultérieure par le cardiologue en echo" ? Vivement leur upgrade dans les recos en IA pour tous. L'AHA a été très intéressant avec 2 études impactant nos futurs parcours de soins de l'IC. **COACH** est une étude scorant le risque des IC aiguës vs soins usuels pour renvoyer à la maison les moins

MÉTABOLISME

Diabète de type 2 : le changement de paradigme est officialisé

Pendant des décennies, la stratégie de prise en charge du diabète de type 2 (DT2) a reposé sur la diminution de la glycémie et donc de l'HbA1c, afin par ce biais d'en réduire les complications. Le choix des traitements se faisait en fonction de leur effet sur l'HbA1c, de leur tolérance (notamment du risque d'hypoglycémies), de la fonction rénale... Mais, depuis 2015, plusieurs essais thérapeutiques contrôlés conduits contre placebo ont démontré qu'à diminution similaire de l'HbA1c, les différents traitements du DT2 pouvaient avoir des effets cliniques très différents, avec pour les agonistes des récepteurs du GLP1 (arGLP1), une réduction du risque d'AVC et d'IDM, pour les gliflozines, une réduction du risque d'insuffisance cardiaque (IC) et d'événements rénaux majeurs et pour les iDPP4, aucun bénéfice clinique. En 2022, ces évolutions ont été pleinement prises en compte dans un document de consensus des sociétés savantes de diabétologie américaine (ADA) et européenne (EASD). Ces recommandations changent le paradigme en distinguant dorénavant deux grandes stratégies définies par leurs objectifs prioritaires : réduire le risque CV ou rénal dans un cas, réduire la glycémie ou le poids dans l'autre cas. Pour 4 types de patients ayant un DT2 l'objectif prioritaire est de réduire le risque CV ou rénal. Ce

grave / -12% du Mace à 30j et encore -5% à 20 mois. **STRONG-HF** est une étude française (devenues rares à l'AHA) qui fait la promotion d'une stratégie agressive de titration (à 50% des doses cibles en phase d'hospitalisation) suivie de titration-consultations à S1 S2 S3 et S6, avec un résultat favorable mais modéré de baisse des hospitalisations à 180j de 8,1% et ce pour une population témoin assez bien traitée. Ces 2 études doivent nous pousser à revoir nos parcours de soins en intégrant des IPA pour faire vivre ces semaines rapprochées de consultation. **IRONMAN** conforte l'importance de fer injectable pour traiter la carence martiale tant pour la baisse des hospitalisations que pour la qualité de vie. Enfin l'avenir et déjà le présent avec le premier micro essai en cardio sur 12 personnes d'une thérapie génique utilisant le ciseau génétique **CRISPR-CAS9 via une injection unique de NTLA-2001** sur le gène de l'amylose à TTR héréditaire, ce qui effondre de 90% les taux sériques de TTR de manière stable à 3 et 6 mois. Il s'agit là vraiment d'une révolution dans notre approche.



François DIÉVART
DUNKERQUE

