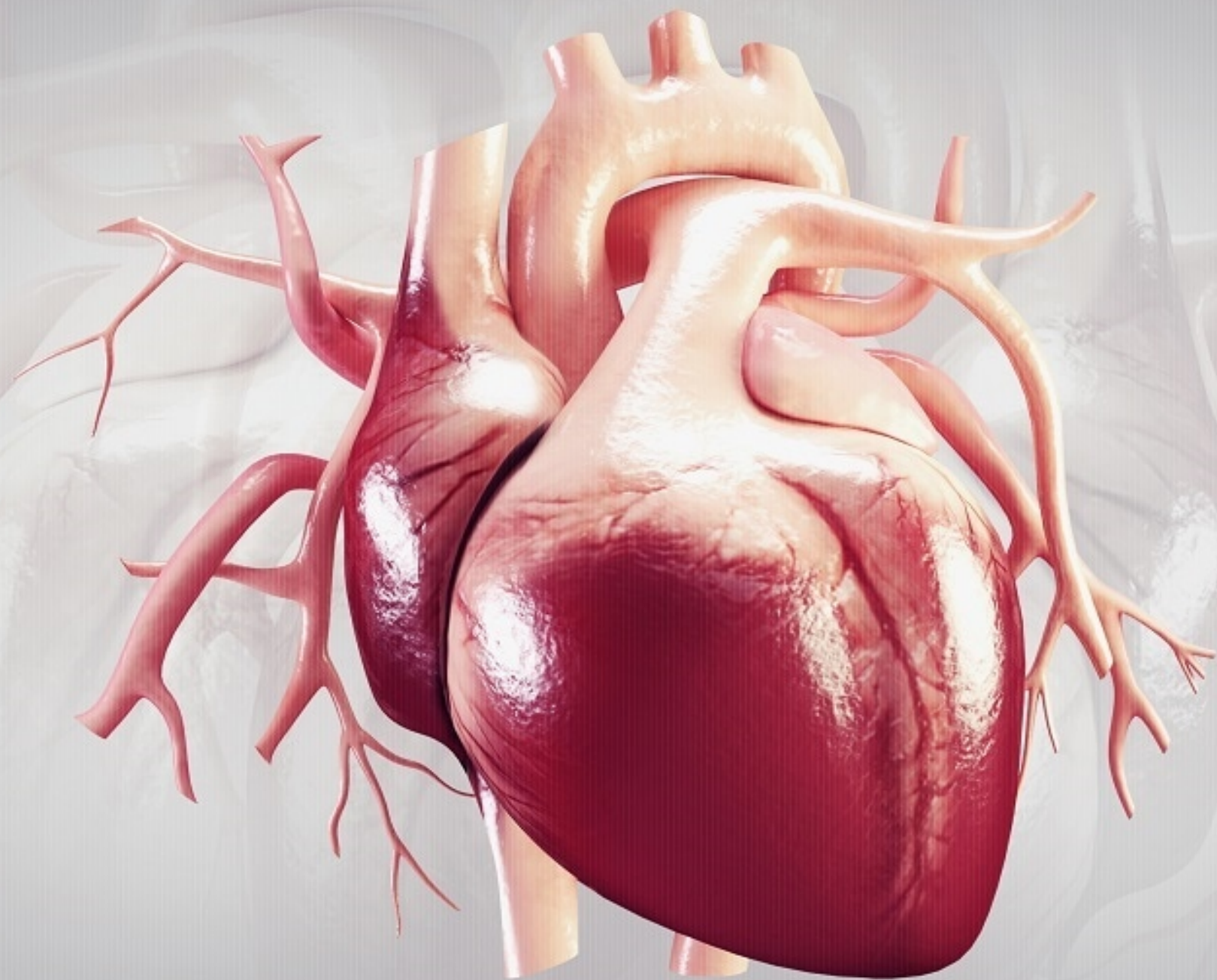




INSUFFISANCE CARDIAQUE EN 2019.

C'est l'affection CV la plus fréquente (10% des patients > 80 ans), 50% de mortalité à 1 an.

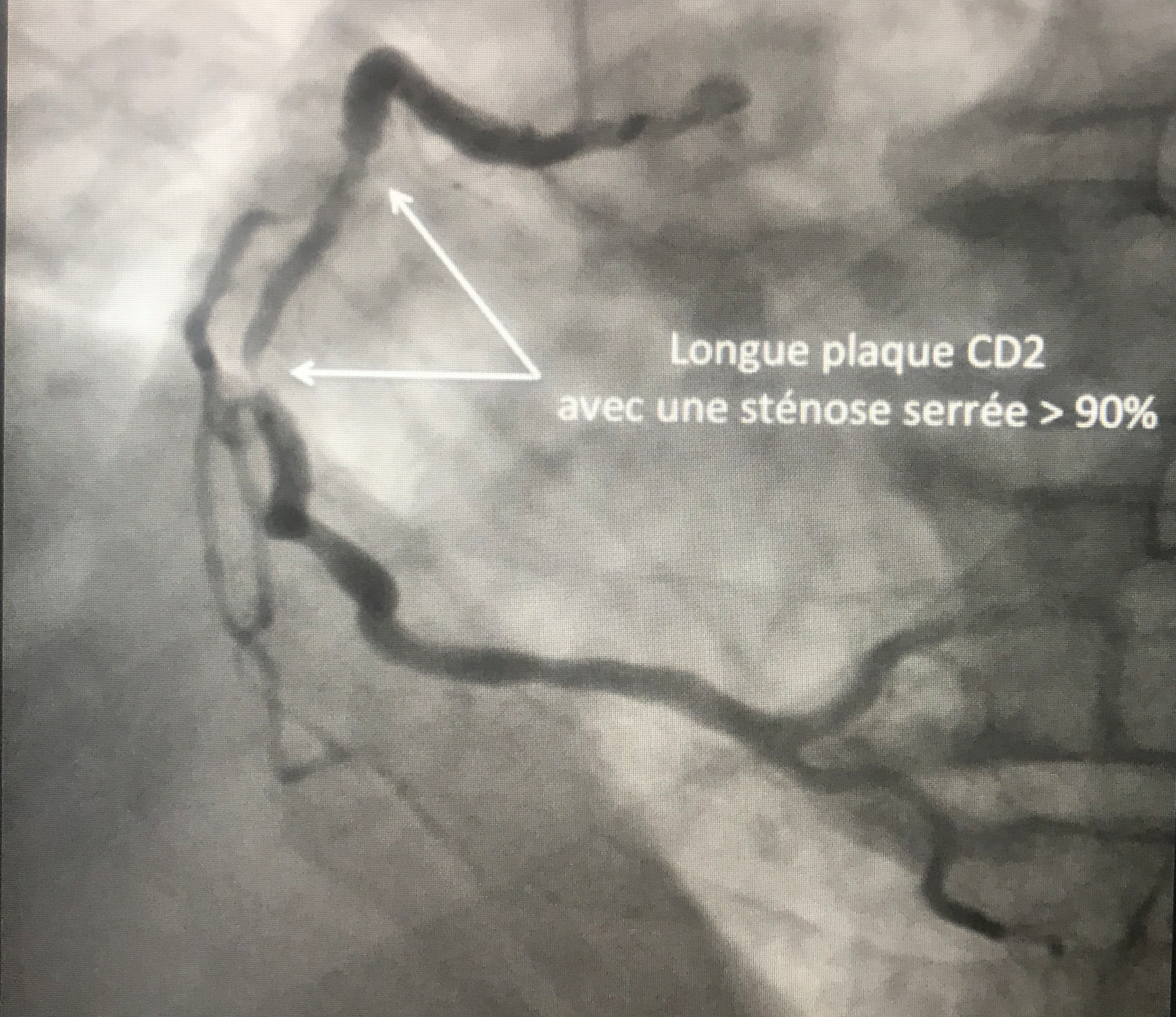
Elle est difficile à diagnostiquer et à traiter.

IC À FE PRÉSERVÉE OU INTERMÉDIAIRE

- Causes et comorbidités:HTA,maladie coronaire,CMH, CM infiltratives,VIH,Sédentarité,Syndrome métabolique,Déconditionnement musculaire,Diabète,Maladie rénale,Obésité, et Vieillissement.
- Conséquences cardiaques:atteinte structurelle,dilatation oreillettes et fibrose, Rigidification des artères systémiques et HTAP en dehors d'une pathologie pulmonaire.

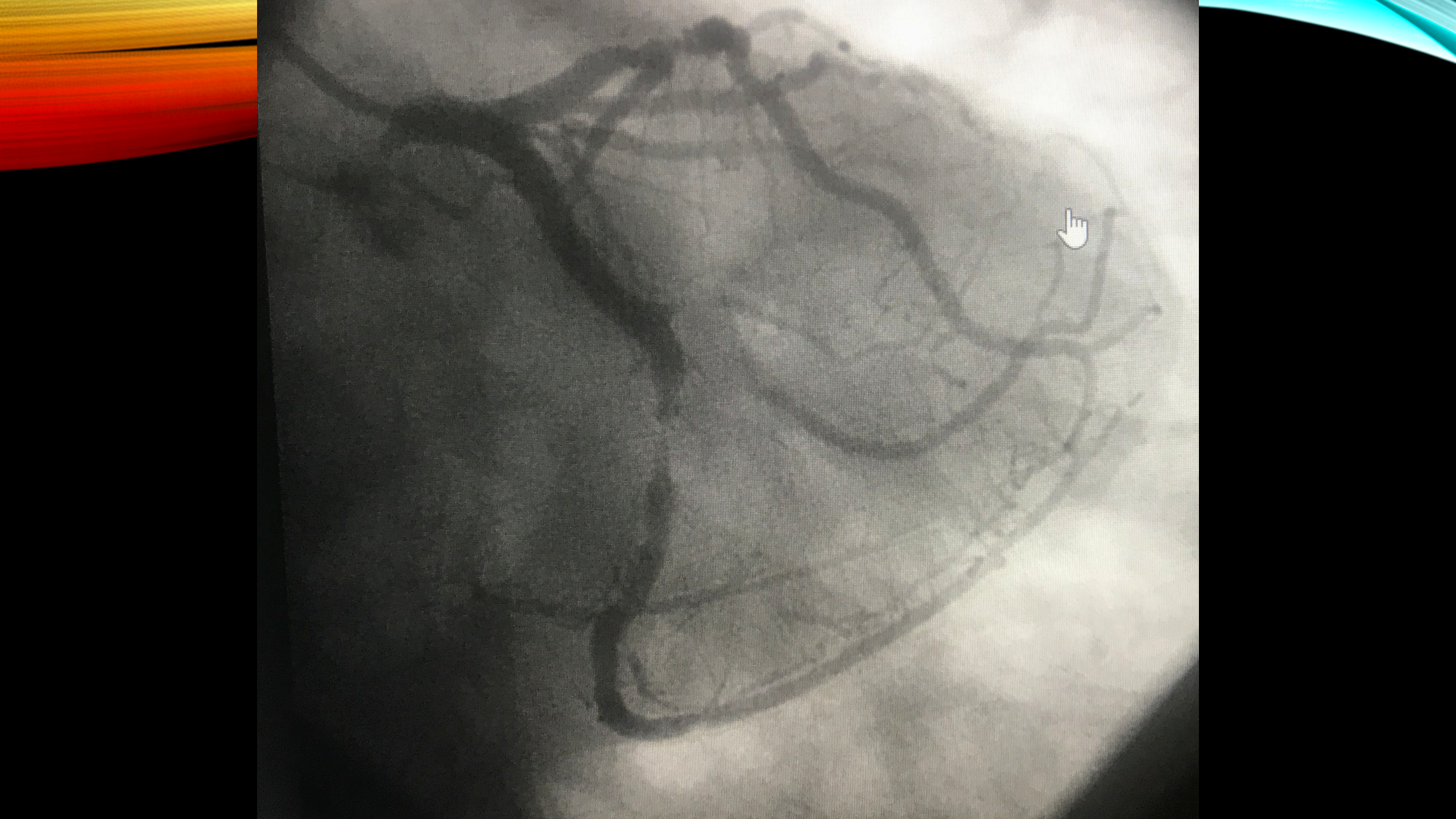
Cardiomyopathies

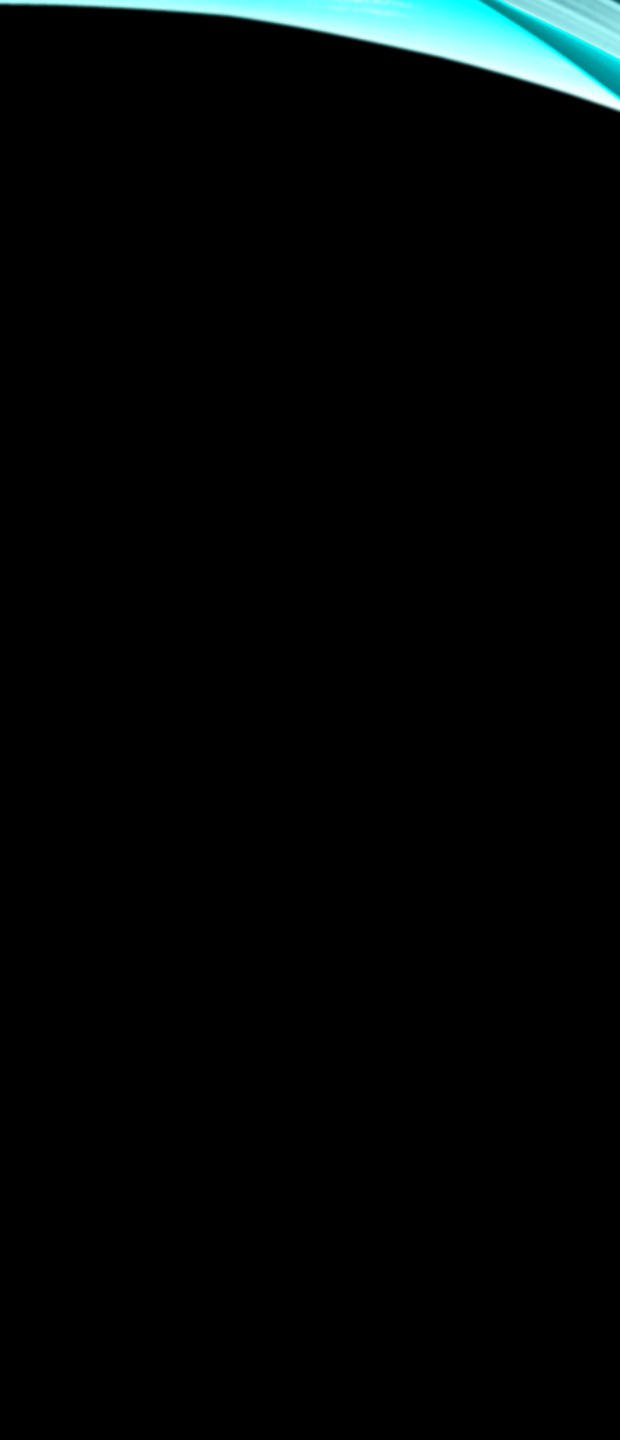
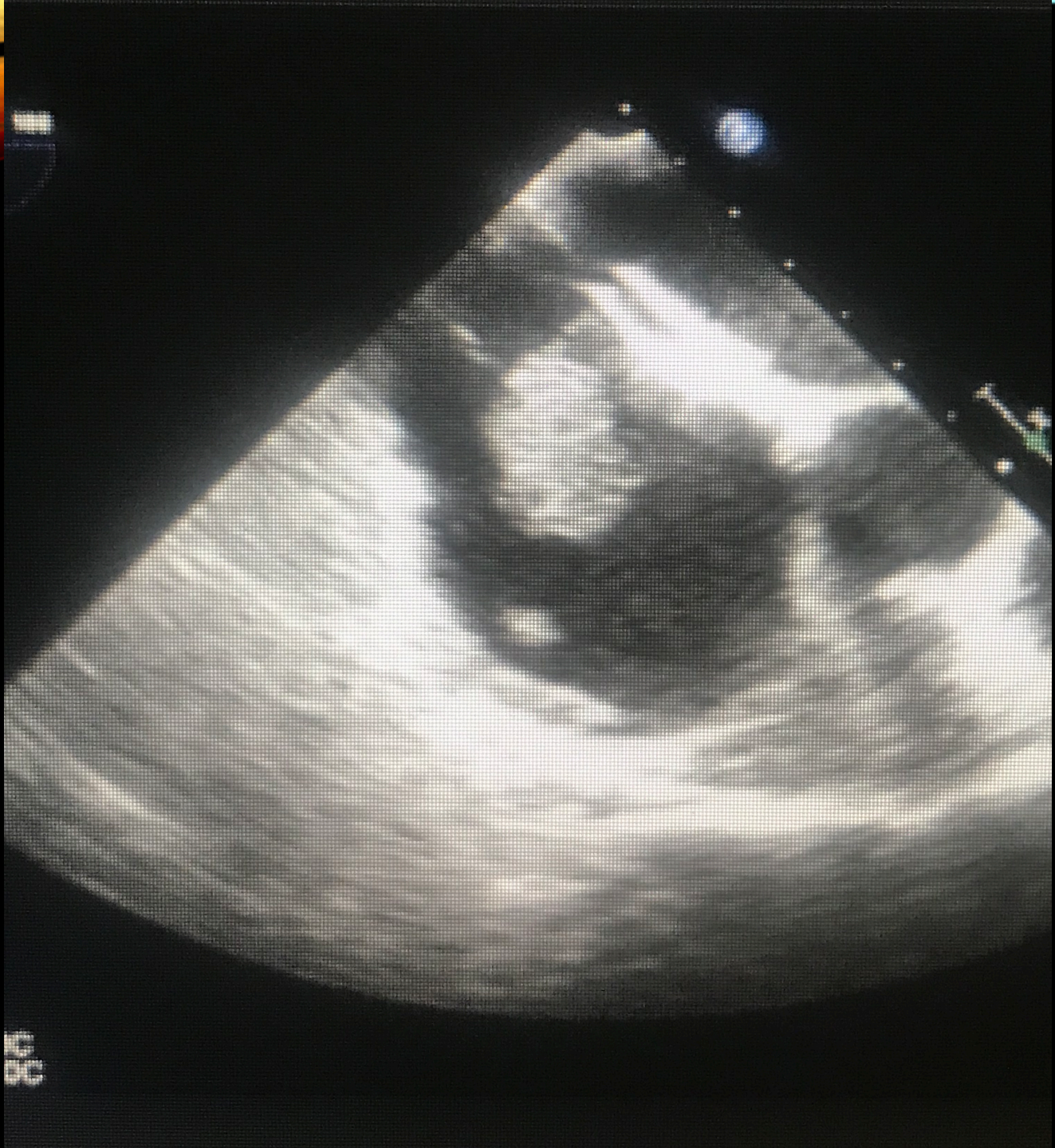
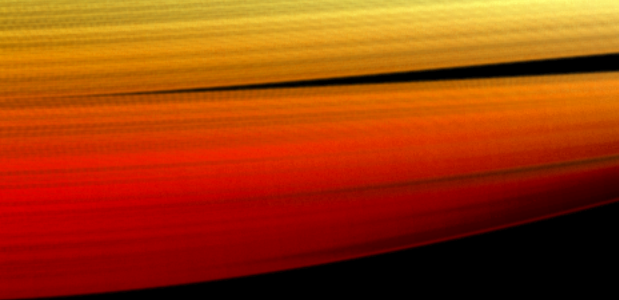
	Congestive	Restrictive	Hypertrophique
Symptômes	IC congestive à prédominance gauche, embolies	IC à prédominance droite, dyspnée, maladie systémique	fatigue, angor, syncope palpitations
Status	cardiomégalie sévère	cardiomégalie modérée	thrill systolique
ECG	tachycardie, arythmie BBG, anomalies ST et T	blocs de conduction, bas voltage	HVG, ondes Q, anomalies ST et T
Echocardiographie	dilatation VG, dilatation OG, IM ++, FE <0,3	dysfonction diastolique, cavité VG normale, dilatation OG, FE >0,5	HVG septale, OG ± dilatée, vélocité CCVG >2,5 m/s, SAM



Longue plaque CD2
avec une sténose serrée > 90%

This is a grayscale angiogram of a coronary artery. The artery is shown as a dark, winding line against a lighter, textured background. A specific area of the artery is highlighted with two white arrows pointing to it from the right. The text 'Longue plaque CD2 avec une sténose serrée > 90%' is written in white to the right of the arrows, indicating a long CD2 plaque and a severe stenosis greater than 90%.





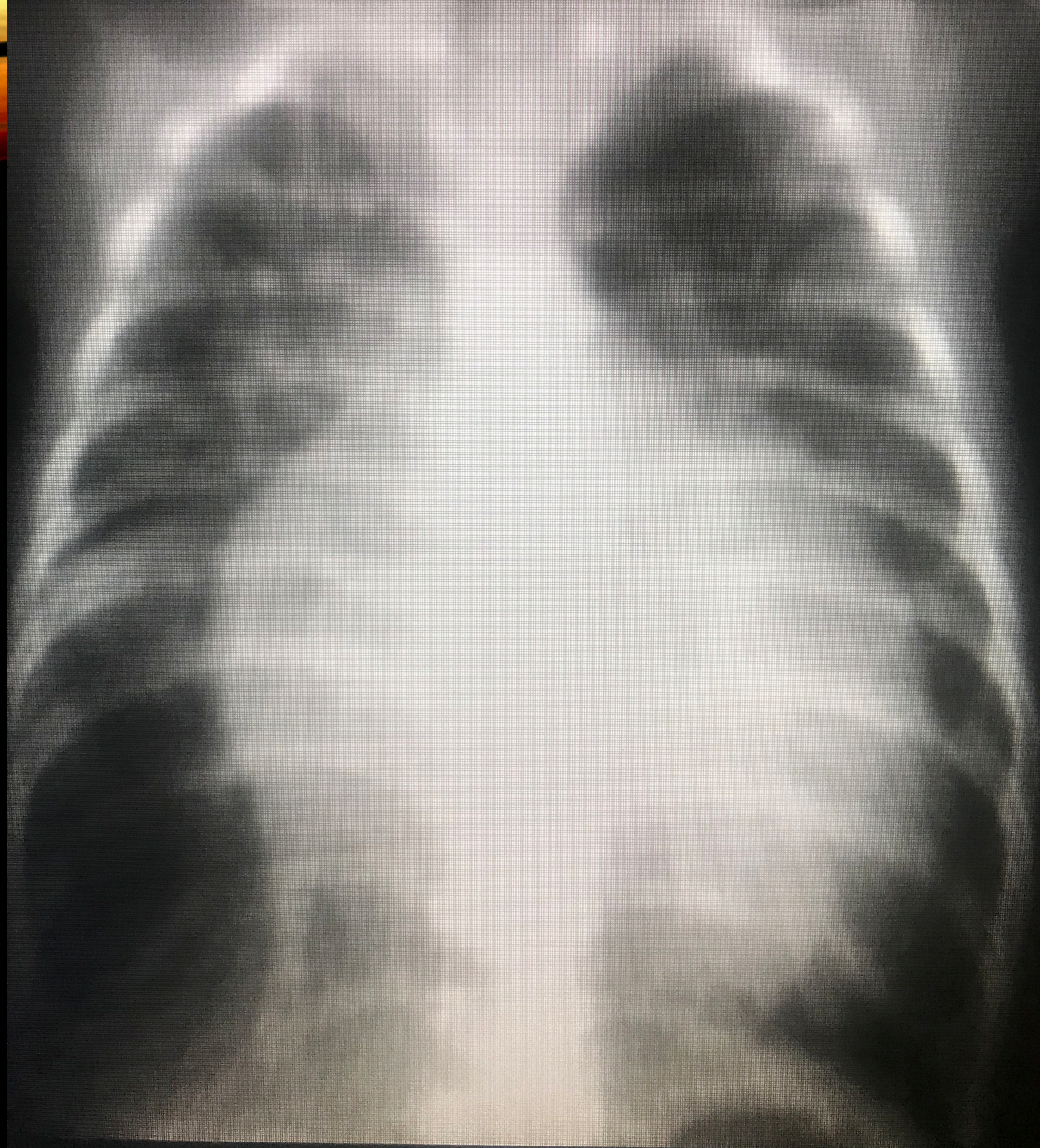
DC
DC

IC À FE RÉDUITE

- Mêmes causes aboutissant à une altération majeure de la fonction VG.

DIAGNOSTIC DE L'IC

- Signes cliniques d'IC (DPN, DD, orthopnée, OMI, HM, diarrhée chronique...)
- Biologie: BNP > 35 pg/ml ou NT-pro BNP > 125 pg/ml
- ECG: microvoltage diffus, séquelle d'IDM, BB, FA.....
- Echographie cardiaque: FE, HVG, Dilatation OG (> 34 ml/m²) et anomalie fonctionnelle (E/E' > 13 et E' < 9 cm/s).
- IRM cardiaque (fibrose, séquelle d'IDM, Tako-Tsubo....)
- Scintigraphie myocardique,
- Coronarographie + KT droit.



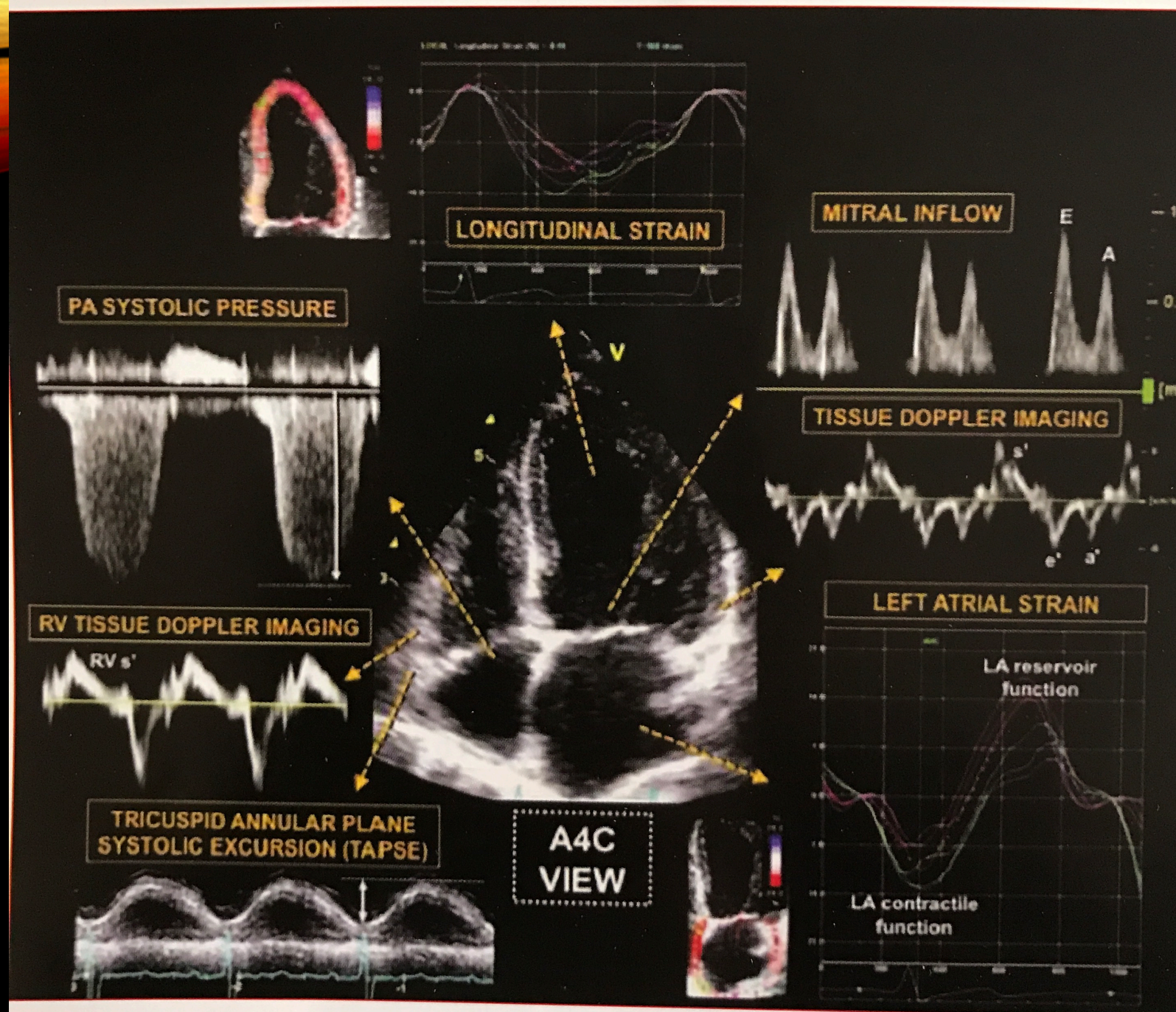


Figure 4. Analyse échocardiographique de l'ICFEp (d'après⁽¹⁵⁾).

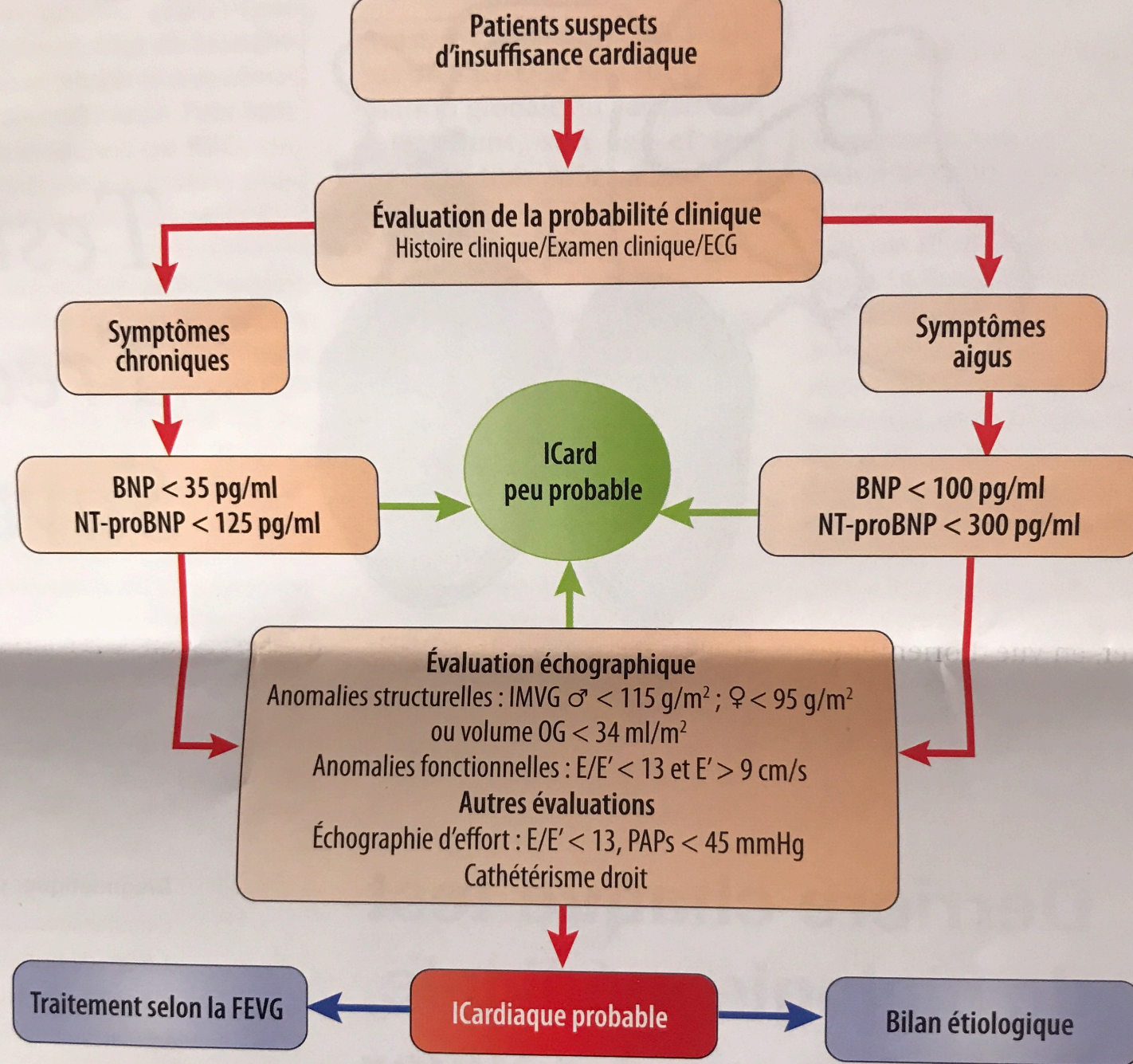


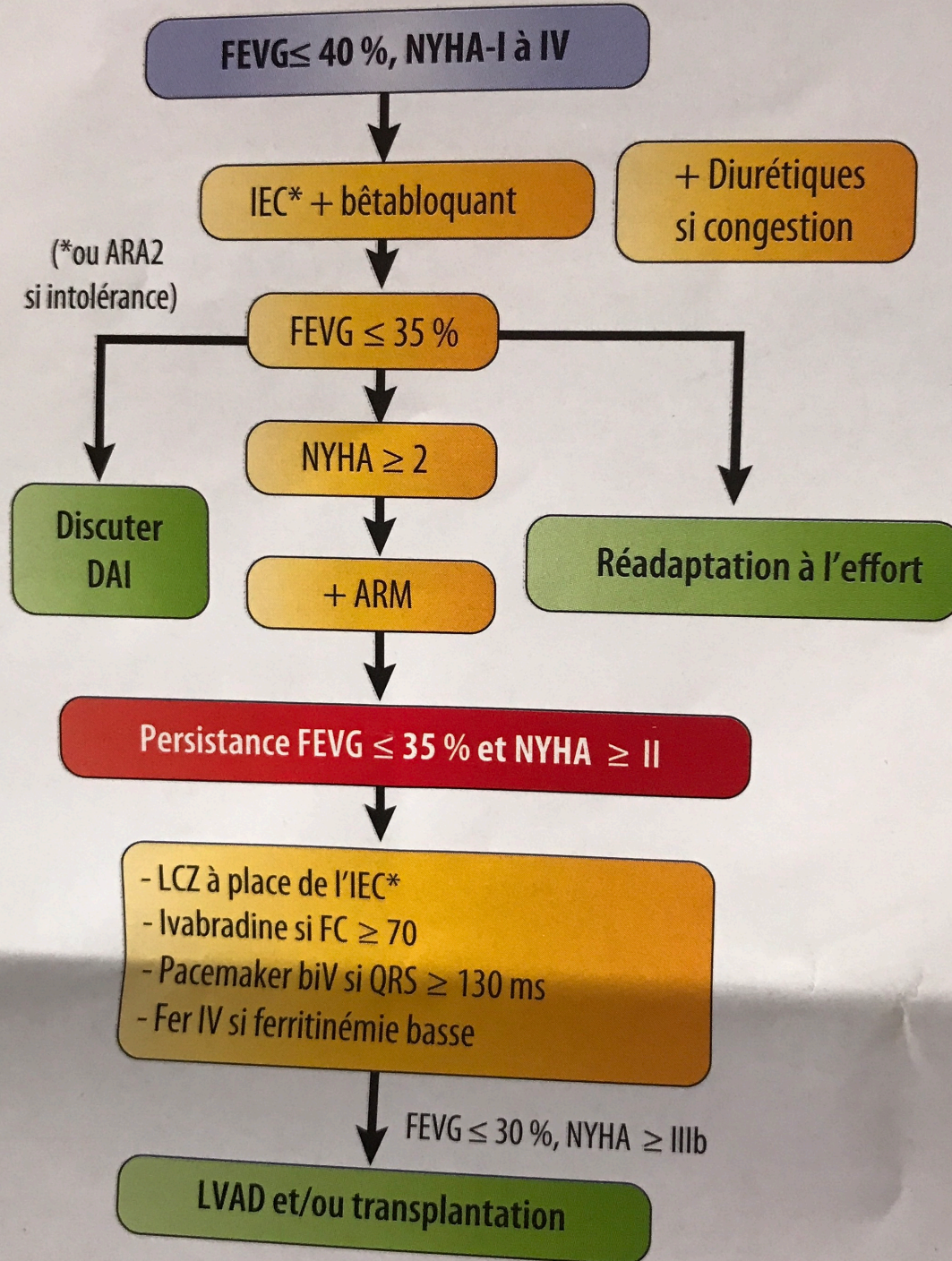
Figure 1. Arbre décisionnel pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque (d'après les recommandations ESC 2016)

TRAITEMENT DE L'IC

- Phase aiguë: dérivés nitrés, diurétiques de l'anse, O₂ et produits inotropes voire assistance VG notamment dans les myocardites fulminantes,
- Phase chronique: IEC+ B bloquant puis ARM puis Entresto (arrêt IEC), Ivabradine si FC>70/min;PM BiV si QRS>130 ms avec désynchronisation IV significative et Fer si Ferritinémie basse notamment en IV. Éviter la Digoxine notamment si FA(le risque de mortalité augmente à partir d'un Digoxinémie >1,2 ng/ml en Crescendo.
- DAI si FEVG<35% et notamment si elle est d'origine ischémique
- Assistance V et Transplantation.
- Suivi clinique et biologique (notamment le taux de BNP, si il reste élevé il faut augmenter les doses des B Bloq et des IEC et non des diurétiques)

TT DE L'IC (SUITE)

- Entraînement physique si l'HTAP le permet.
- Une absence d'amélioration du Vo_2 max ($<6\%$) est un élément de mauvais pronostic.
- Les effets de l'entraînement physique persistent plus longtemps chez les patients synchronisés.



CLIN D'ŒIL SUR LES TT HYPOLIPÉMIANTS

- Etude Fourier: 26564 patients; Etude randomisée en double aveugle comparant l'Evolocumab (Repatha, Praluent) fabriqué en Ac 100% humains anti PCSK9.
- Réduction LDL de 60%
- Baisse significative du critère primaire (IDM, AVC, Hospitalisation ou revascularisation coronaire) mais sans effet sur la mortalité!!!
- L'Etude SPIRE (Bocosizumab (Actemra) >90 humain): résultats inconstants à cause de développement des Ac anti-produit,
- Attente résultat de l'Etude Odyssey (Ac 100% humain).



SHOCKWAVE
MEDICAL INC.

80

THERAPY

POWER

ON/OFF

4.0

1.5

SHOCKWAVE

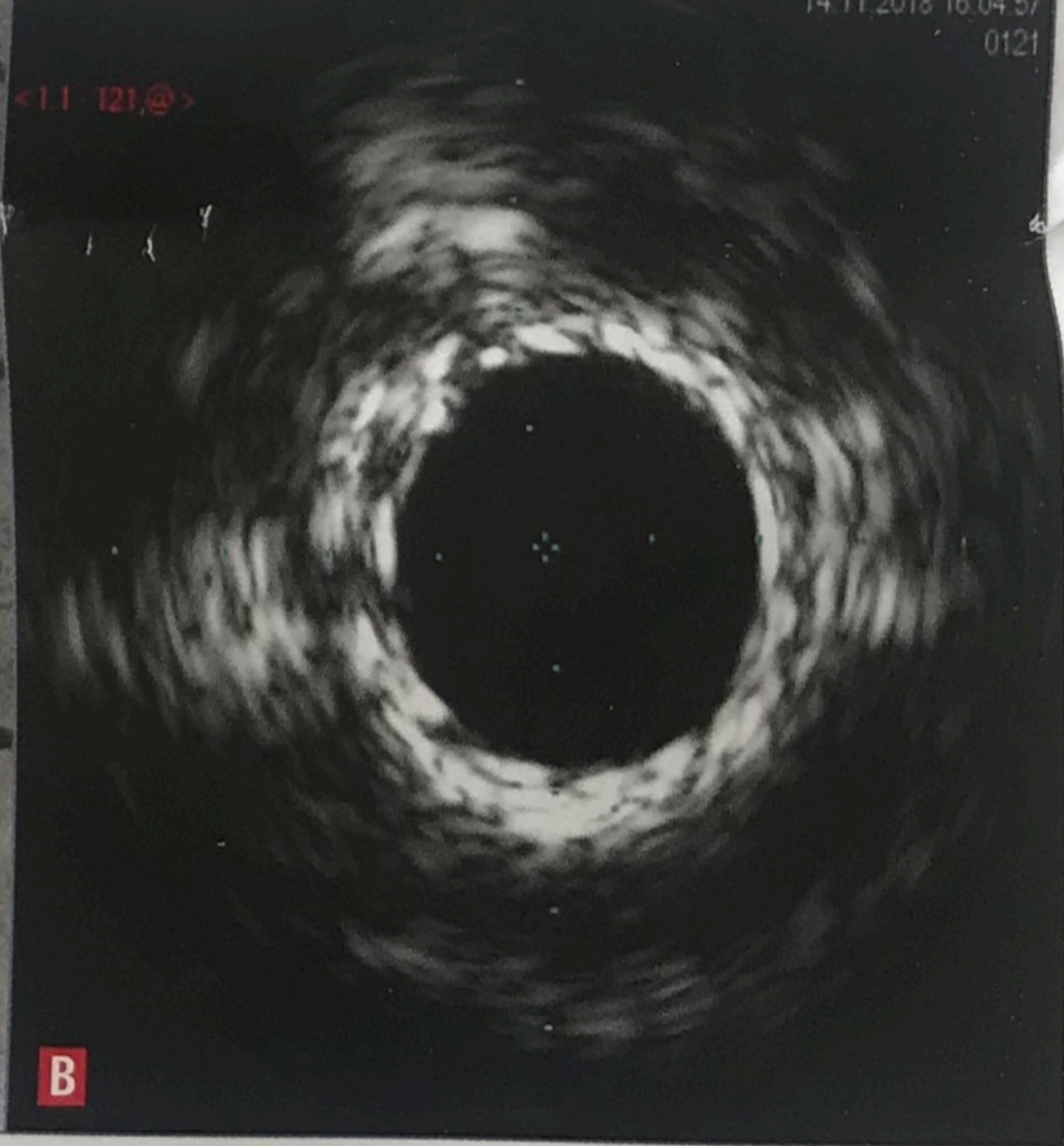
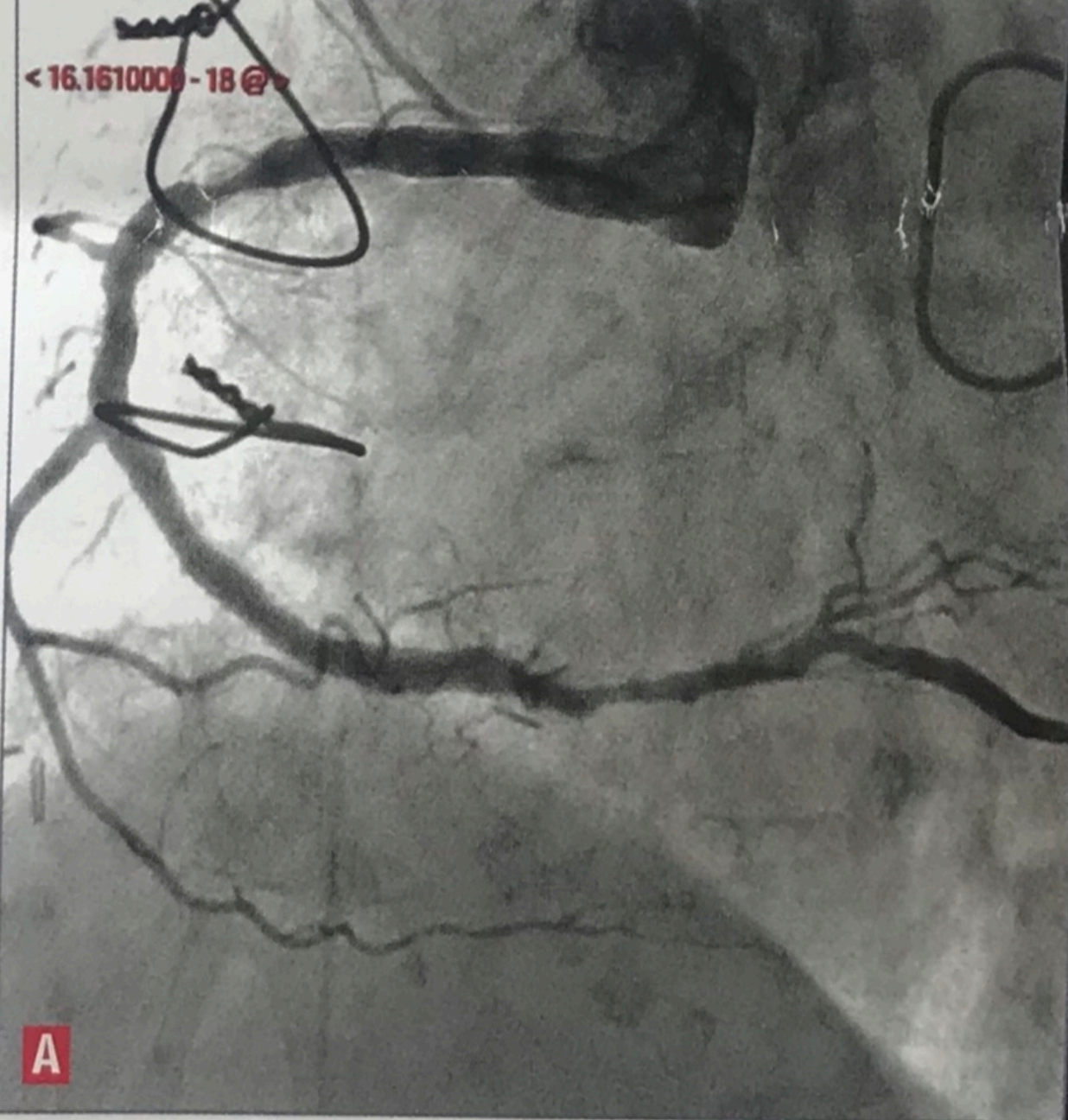
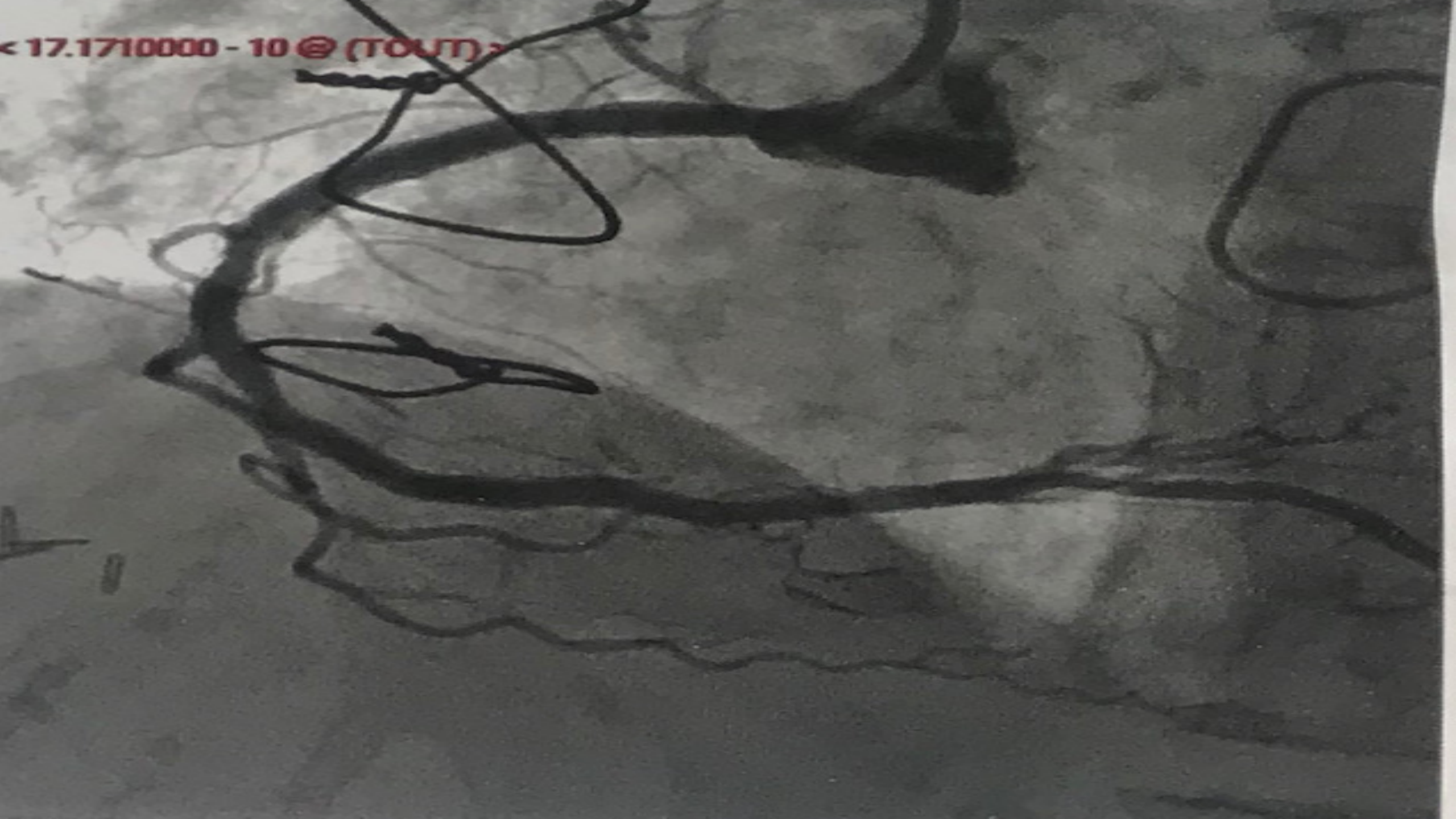
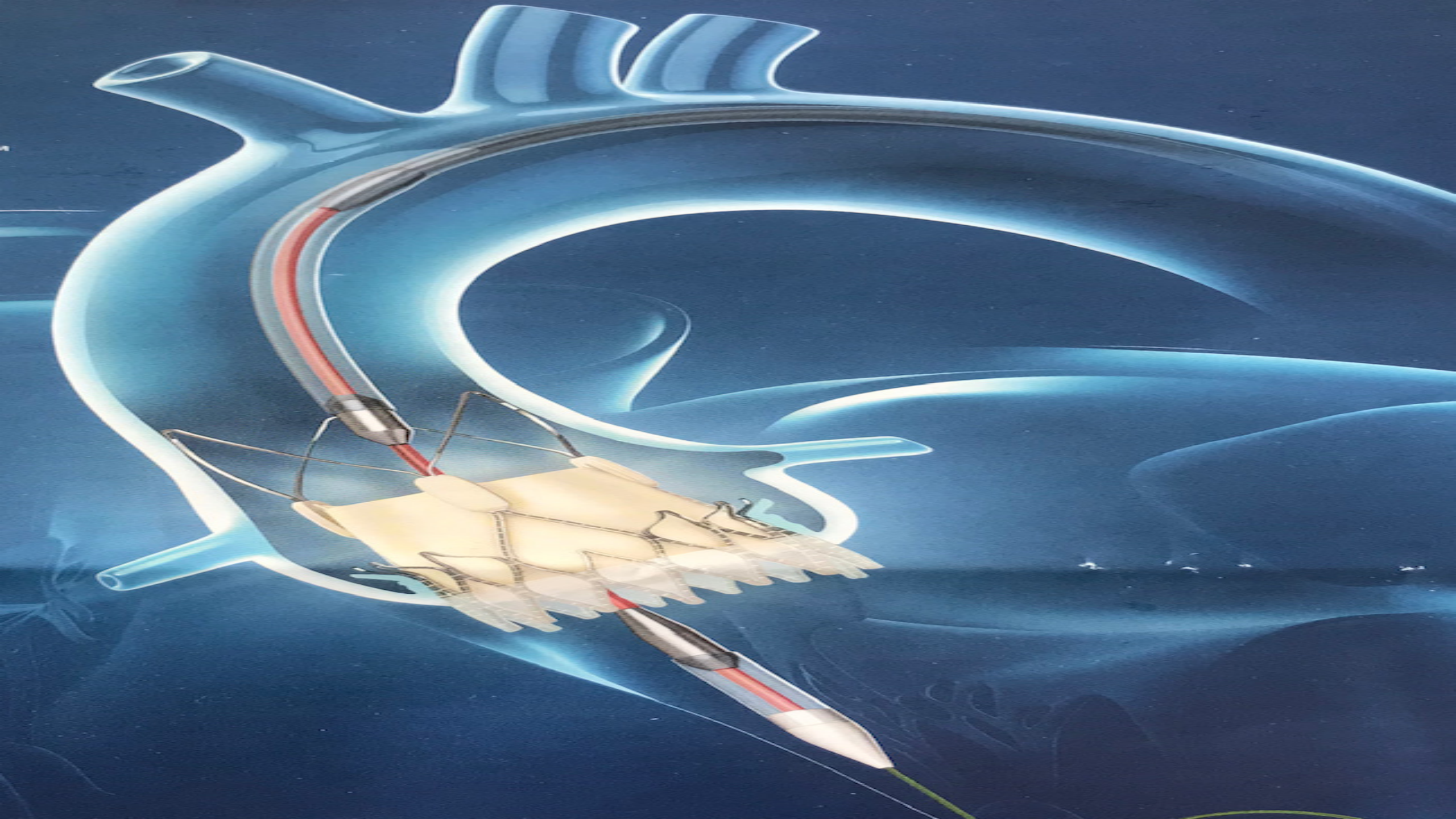
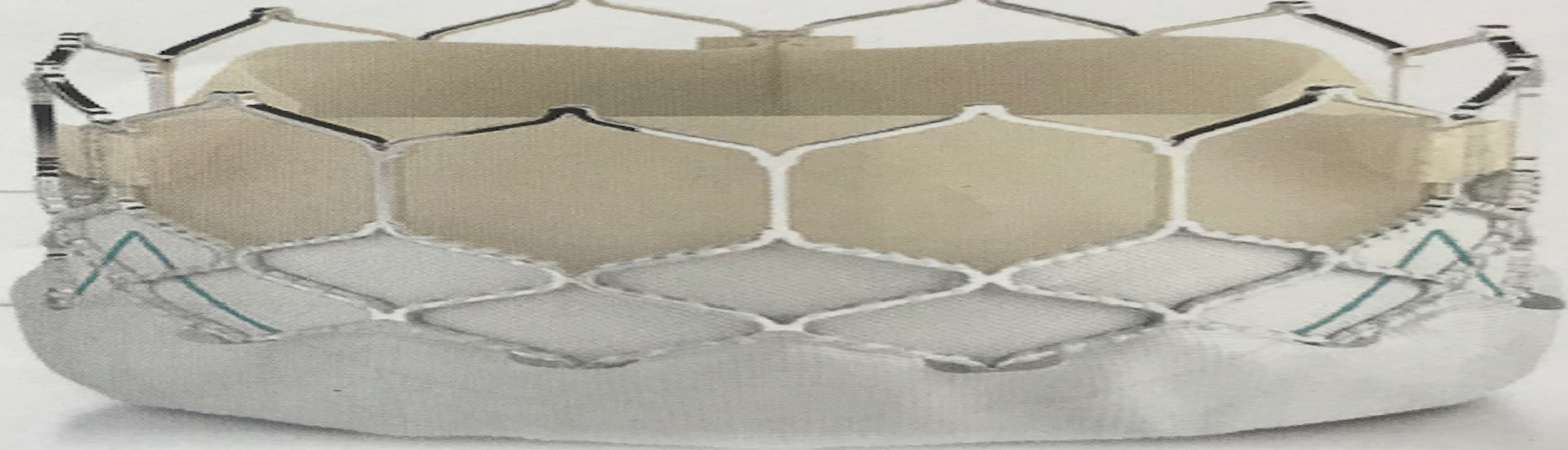


Photo 1. A : Stent sous-déployé sur la CDS1. **B :** Anneau calcaire en IVUS.

<17.1710000 - 10 @ (TOUT)>







due à une insuffisance aortique (57 %) ou une sténose aortique (43 %).

Le suivi à moyen/long terme des valves aortiques implantées au cours des procédures de TAVI apparaît donc bon avec une incidence de dégénérescence sévère inférieure à 1 %. Il faut également noter que dans ce registre, 91 % des patients restent indemnes de dégénérescence entre 5 et 10 ans après TAVI.

Blackman DJ et al. J Am Coll Cardiol 2019 ; 73 : 537-45.