

Séance plénière 3 – La connexion arc-en-ciel : faire face aux comorbidités et aux cardiomyopathies

Accueil et discours d'inauguration du deuxième jour de congrès

Anique Ducharme

M.D., M. Sc., FRCPC, FACC, FCCS, FHSA(h)

François Tournoux

M.D., Ph. D., FESC

Nous exprimons notre respect à toutes les Premières nations, aux Inuits et aux Métis pour leurs précieuses contributions passées et présentes à cette terre que nous appelons le Canada. Nous reconnaissons les peuples autochtones de toutes les terres sur lesquelles nous nous trouvons aujourd'hui et réaffirmons notre engagement et notre responsabilité en tant qu'individus, à améliorer les relations entre les nations et à collaborer dans un esprit de réconciliation.

Comité

Coprésident(e)s :

- Anique Ducharme, M.D., M. Sc., FRCPC, FACC, FCCS, FHSA(h)
- François Tournoux, M.D., Ph. D., FESC

Présentateurs(-rices) :

- Jocelyn Dupuis, M.D., Ph. D., FRCP, FACC
- Mathieu Bernier, M.D., B. Pharm., FRCPC
- Marwa Soltani, M.D.
- Rafik Tadros, M.D.
- Charlotte Girard

Déclarations

	D^{re} Anique Ducharme	D^r François Tournoux
Tout paiement direct incluant la réception d'honoraires :	SCC (sans but lucratif)	Société Québécoise d'insuffisance cardiaque, Alnylam, Pfizer Canada, BMS Canada, Boehringer Ingelheim Canada.
Participation à des comités consultatifs ou à des services de conférenciers :	Abbott, Astra-Zeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Novartis, Pfizer.	Aucune déclaration.
Subventions ou essais cliniques financés :	Abbott, Astra-Zeneca, Bayer, BioBridge, Merck, Novartis, NovoNordisk, Pfizer.	Pfizer Canada, BMS Canada, Boehringer Ingelheim Canada, Greybox Solutions.
Tous autres investissements ou autres relations qu'un participant raisonnable et bien informé pourrait considérer comme susceptibles d'influencer le contenu de l'activité éducative :	Aucune déclaration.	Aucune déclaration.

Objectifs d'apprentissage

1. Utiliser de nouvelles approches thérapeutiques et une collaboration interdisciplinaire pour améliorer les résultats des patients souffrant d'insuffisance cardiaque.
2. Optimiser les thérapies chez les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque et de maladies concomitantes.
3. Diagnostiquer les patients souffrant d'insuffisance cardiaque dans le but de leur fournir des soins holistiques.

Ordre du jour

HEURE	SUJET
9 h 00 à 9 h 05	Accueil et discours d'inauguration du deuxième jour de congrès D ^{re} Anique Ducharme & D ^r François Tournoux
9 h 05 à 9 h 20	Connexion cœur-poumon D ^r Jocelyn Dupuis
9 h 20 à 9 h 35	Connexions cœur-rein-métabolisme D ^r Mathieu Bernier
9 h 35 à 9 h 50	Connexion cœur-cancer D ^{re} Marwa Soltani
9 h 50 à 10 h 05	Lignes directrices de la SEC pour la prise en charge des cardiomyopathies D ^r Rafik Tadros
10 h 05 à 10 h 10	Témoignage d'une expérience vécue Charlotte Girard
10 h 10 à 10 h 30	Séance Q&R Tous les panélistes.

Notes d'ordre logistique

- Pour obtenir vos crédits du programme de MDC de la section 1, n'oubliez pas de compléter l'évaluation de la séance et l'évaluation du congrès.
- Le code QR pour accéder à l'évaluation se trouve sur vos tables et sera affiché sur l'écran après la présentation.

Connexion coeur-poumon

Jocelyn Dupuis M.D., Ph. D.

Cardiologue, Institut de Cardiologie de Montréal.

Professeur titulaire, département de médecine, Université de Montréal.

Déclarations

- Aucune déclaration.

Objectifs d'apprentissage

1. Reconnaître l'interaction entre l'insuffisance cardiaque et les maladies concomitantes respiratoires courantes, notamment la MPOC.
2. Discuter du diagnostic et du traitement de l'hypertension pulmonaire.
3. Identifier les opportunités afin de réduire le risque cardiorespiratoire.

Cas fréquent

- 75 ans.
- ICD >>> gauche.
- Gain pondéral de 8kg.
- RVM 2010, FAC + pace, DM et HTA et surplus pondéral ++.
- ETT: PAPs 66, VCI dilatée non compliant, OG dilatée ++, IT $\frac{3}{4}$, électrode de pace, VD dilaté, TAPSE 16 mm.
- RVM OK, FE 45 %.

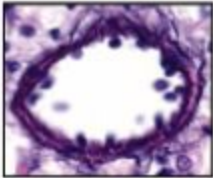
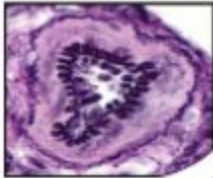
Qu'est-ce qu'on fait?

- Diurèse, optimisation du traitement VG et suivi CLIC.
- KT droit pour évaluer le type d'HTP et instituer un traitement sélectif.
- Investiguer les autres causes HTP: CTEPH, pathol pulmonaire, SAHS.
- On réfère dans un centre HTAP.
- On met un cardioMem.
- On considère mettre un pacemaker sans électrode pour diminuer l'IT et/ou on considère un triclip.

Définition de l'HTP du groupe II

Table 2

Haemodynamic classification of group 2 PH (adapted from World Symposium on PH, Nice 2018) [181].

PH-LHD	lpcPH	CpcPH
mPAP (mmHg)	> 20	> 20
PAWP (mmHg)	> 15	> 15
PVR (Wood unit)	≤ 3	> 3
TPG (mmHg)	≤ 12	> 12
DPG (mmHg) *	< 7	≥ 7
	NO	YES
Is there any pulmonary vascular remodeling?		

PULMONARY HYPERTENSION

Prevalence



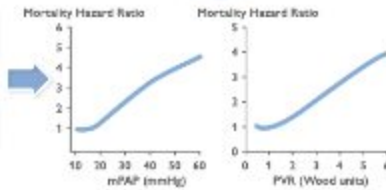
1%

Global population



Pulmonary congestion in post-capillary PH

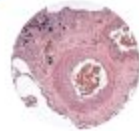
Pulmonary vascular disease / obstruction in pre-capillary PH



Right heart failure

CLINICAL CLASSIFICATION

Pulmonary arterial hypertension (PAH)



- Idiopathic/heritable
- Associated conditions

PH associated with left heart disease



- lpcPH
- CpcPH

PH associated with lung disease



- Non-severe PH
- Severe PH

PH associated with pulmonary artery obstructions



- CTEPH
- Other pulmonary obstructions

PH with unclear and/or multifactorial mechanisms



- Haematologic disorders
- Systemic disorders

PREVALENCE

Rare



Very common



Common



Rare



Rare



THERAPEUTIC STRATEGIES

Medical therapy

- PAH drugs
- CCB in responders

Lung transplantation

lpcPH:

- Treatment of LHD^a

CpcPH:

- Treatment of LHD^a
- Potentially: PAH drugs (trials)

PH-lung disease:

- Optimized care of underlying lung disease

Severe PH:

- Potentially: PAH drugs (trials)

Surgical therapy:

- PEA

Interventional:

- BPA

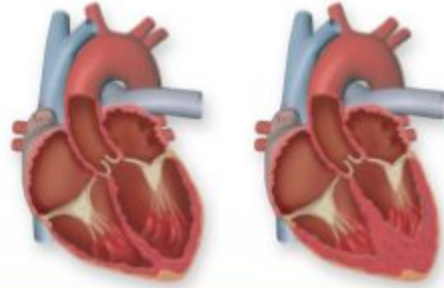
Medical therapy:

- PH drugs

Optimized treatment of underlying disease

- Potentially: PAH drugs (trials)

Heart failure/cardiomyopathy



HFrEF

EF $\leq 40\%$

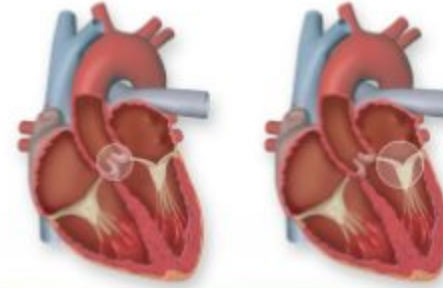
HFmrEF

EF 41–49%

HFpEF

EF $\geq 50\%$

Valvular heart disease

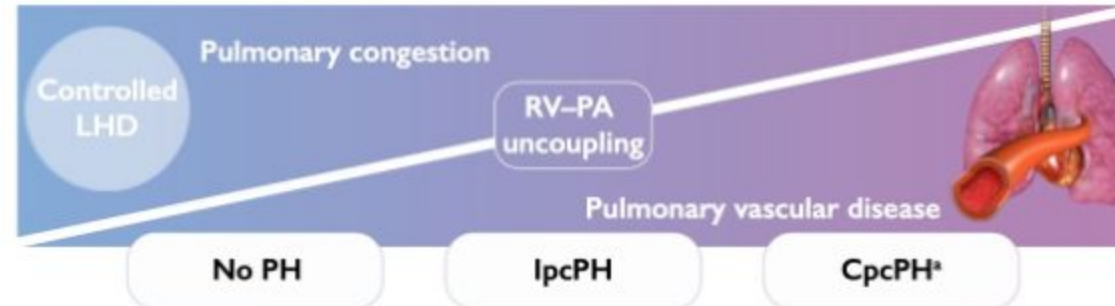
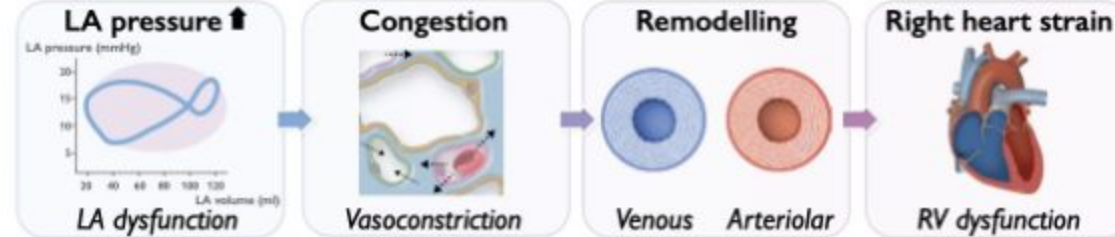


Aortic valve

Stenosis/Regurgitation

Mitral valve

Variable degree of pulmonary congestion, vasoconstriction, vascular remodelling

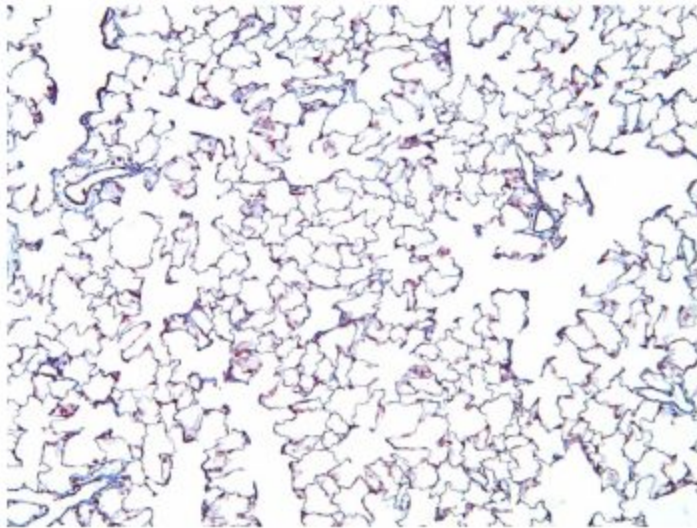


Left ventricular phenotype

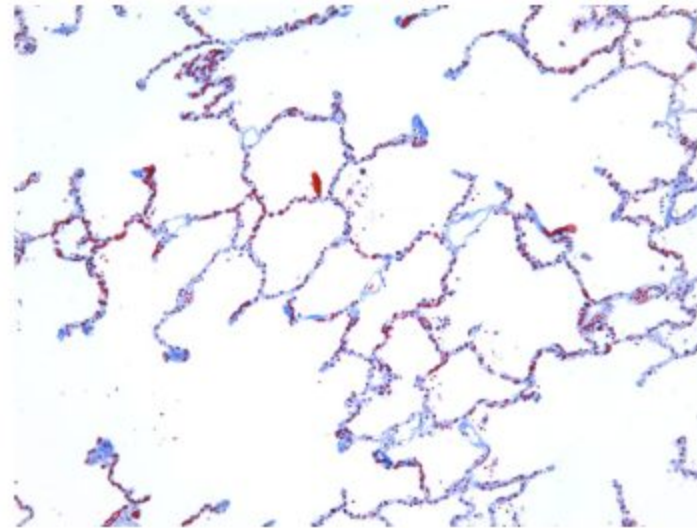
Right ventricular phenotype

Contrôle

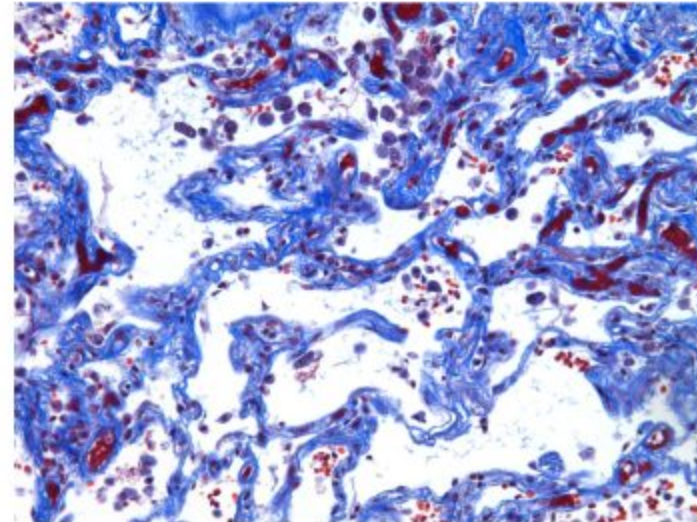
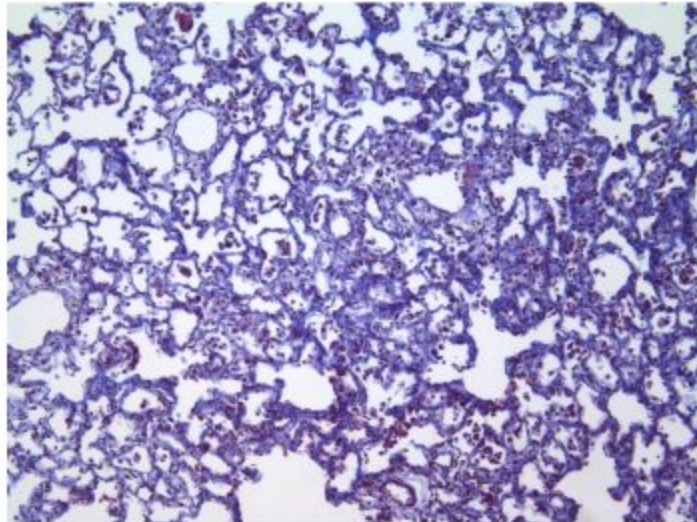
Poumons de rat



Poumons humains



**Cardiomyopathie
gauche**



Clinical Features, Hemodynamics, and Outcomes of Pulmonary Hypertension Due to Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction

Pulmonary Hypertension and Heart Failure

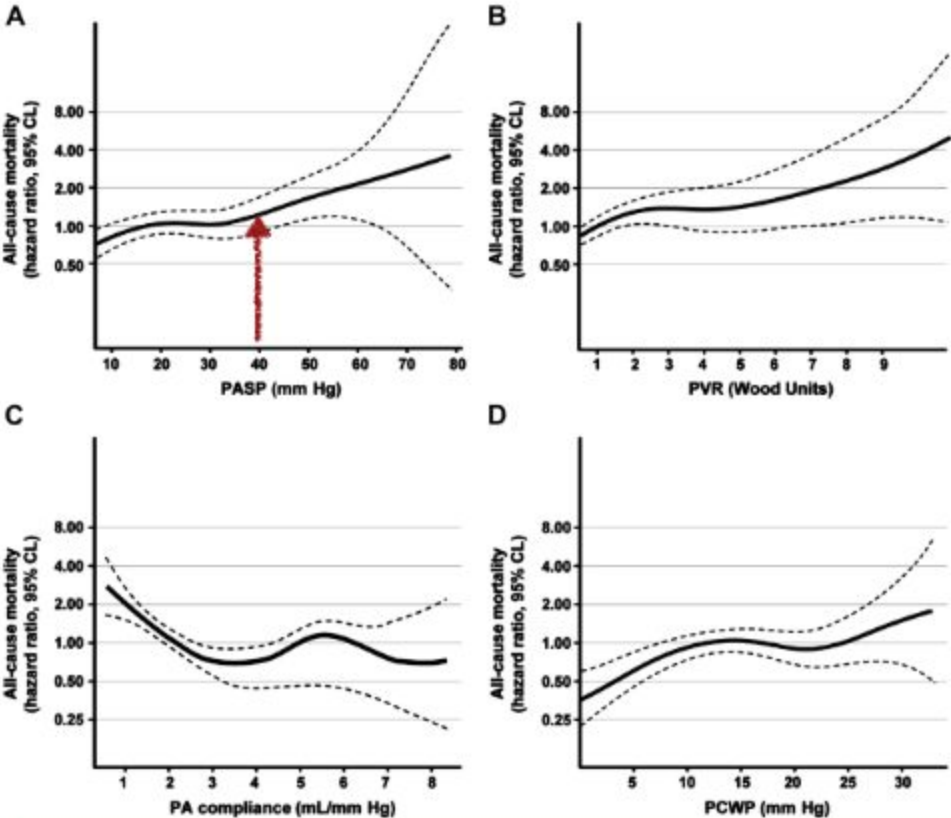


Figure 5 All-Cause Mortality and Hemodynamic Parameters

(A) Unadjusted risk (hazard ratio [HR]; 95% confidence limits [CL]) of all-cause mortality for sPAP analyzed as continuous variables. (B) Unadjusted risk (HR; 95% CL) of all-cause mortality for PVR analyzed as continuous variables. (C) Unadjusted risk (HR; 95% CL) of all-cause mortality for PAC analyzed as continuous variables. (D) Unadjusted risk (HR; 95% CL) of all-cause mortality for PCWP analyzed as continuous variables. PA = pulmonary artery; PASP = pulmonary artery systolic pressure; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; PVR = pulmonary vascular resistance.

Table 4 Unadjusted and Adjusted Cox Proportional Hazards Model of All-Cause Mortality

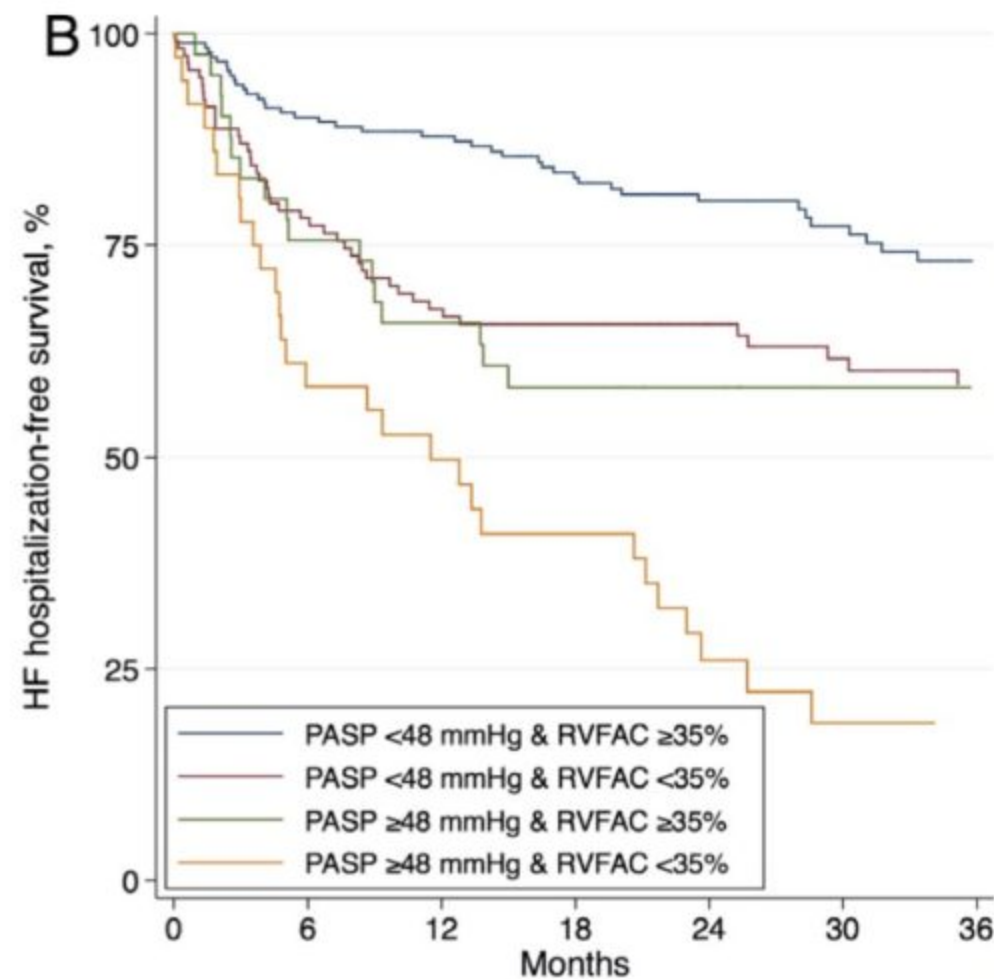
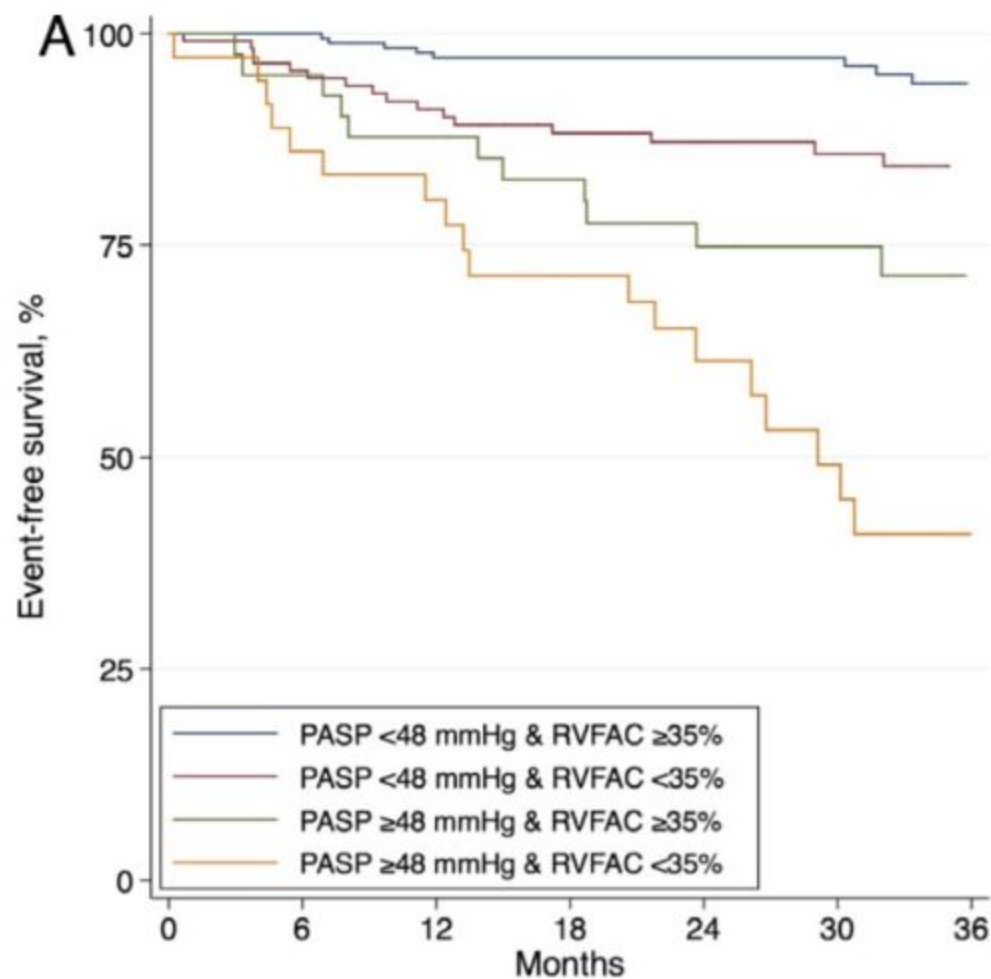
Variable	Unadjusted Hazard Ratio (95% CL)	p Value	Adjusted Hazard Ratio (95% CL)	p Value
Mixed PH defined as PVR ≥ 3.0 WU	3.06 (1.98–4.89)	<0.001	2.31 (1.24–4.52)	0.008
Passive PH defined as PVR <3.0 WU	1.97 (1.27–3.14)	0.002	1.48 (0.82–2.78)	0.190
Age	1.43 (1.28–1.61)	<0.001	1.31 (1.14–1.51)	<0.001
Atrial fibrillation	1.36 (1.02–1.84)	0.038	1.06 (0.72–1.51)	0.773
eGFR	1.24 (1.15–1.34)	<0.001	1.16 (1.06–1.28)	0.002
Hemoglobin	2.77 (1.82–4.23)	<0.001	1.94 (1.21–3.14)	0.006
PA compliance	1.85 (1.43–2.45)	<0.001	1.11 (0.78–1.62)	0.586

PA = pulmonary artery; other abbreviations as in Tables 1 and 3.

N = 463, PAPm ≥ 25 mmHg

Echocardiographic Assessment of Pulmonary Artery Systolic Pressure and Outcomes in Ambulatory Heart Failure Patients

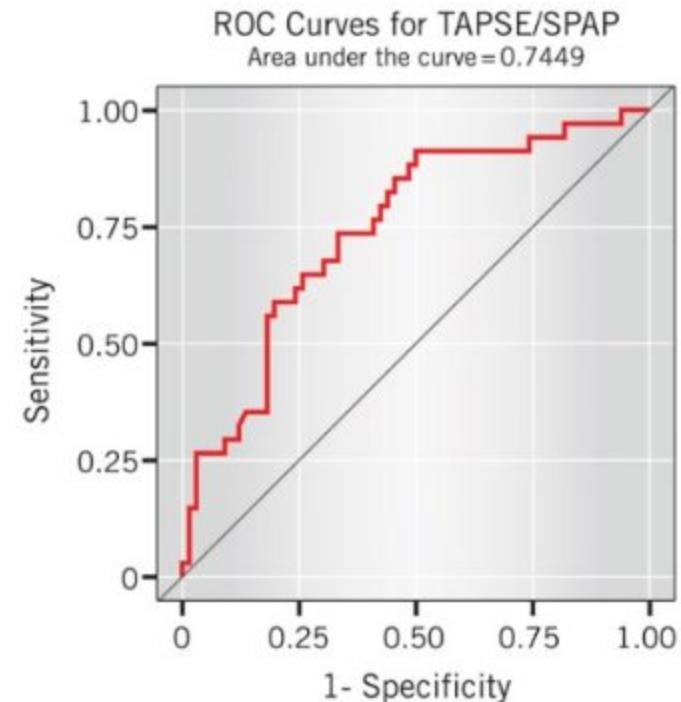
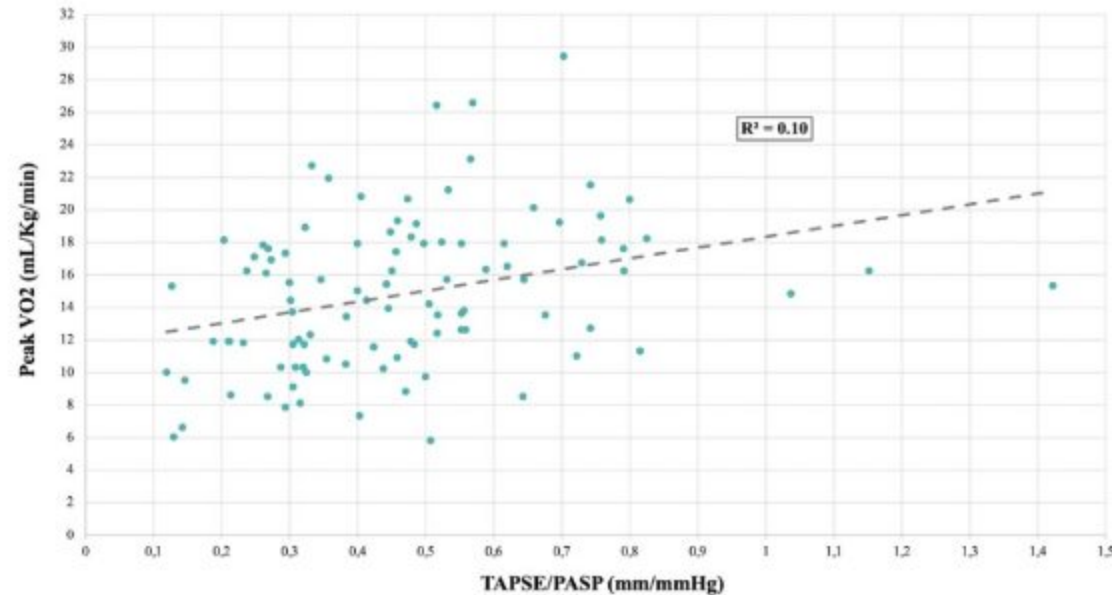
N = 417 mean age 54, HFpEF 24.9%



Right ventricular function and its coupling to pulmonary circulation predicts exercise tolerance in systolic heart failure

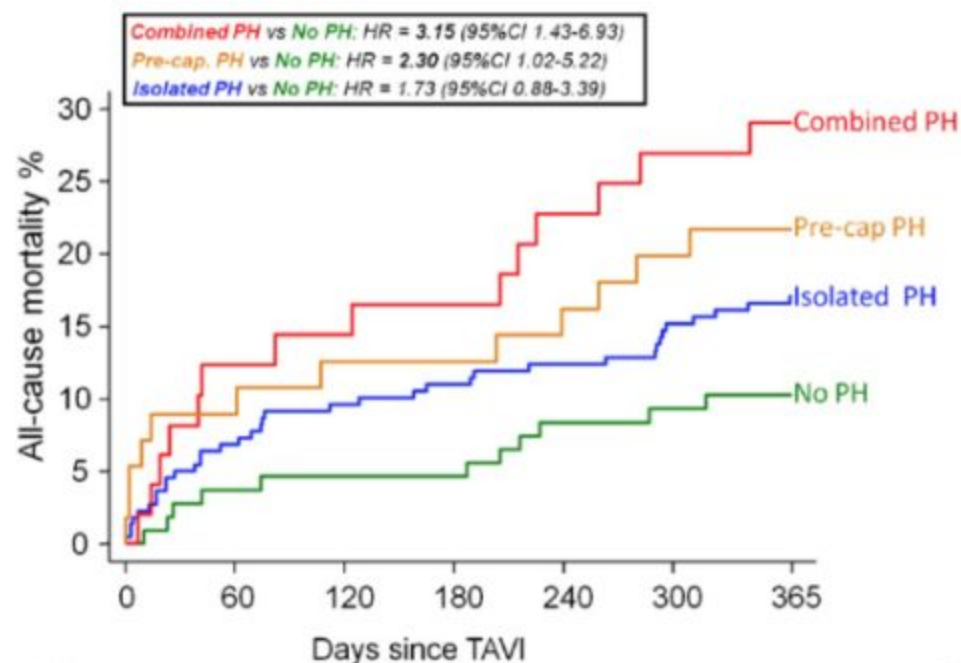
Valéry Legris¹, Bernard Thibault¹, Jocelyn Dupuis¹, Michel White¹, Anita W. Asgar¹, Annik Fortier², Céline Pitre¹, Nadia Bouabdallaoui¹, Christine Henri¹, Eileen O'Meara¹, Anique Ducharme^{1*} and EARTH Investigators

Figure 2 Relationship between TAPSE/PASP ratio and peak VO_2 in HFrEF population ($n = 100$). $R^2 = 0.10$. PASP, pulmonary artery systolic pressure; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion.



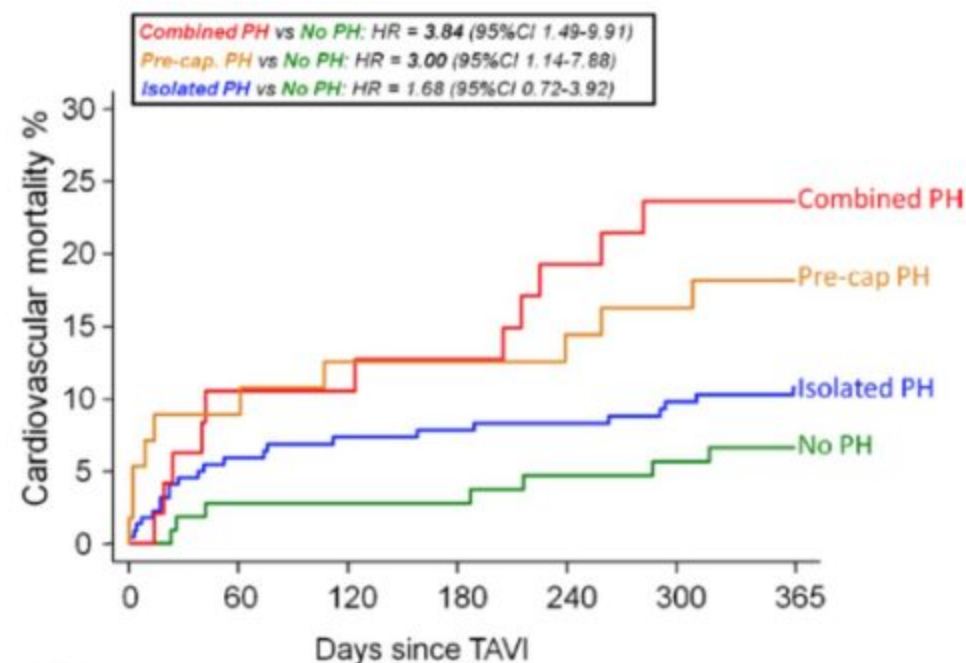
Effect of Pulmonary Hypertension Hemodynamic Presentation on Clinical Outcomes in Patients With Severe Symptomatic Aortic Valve Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation

Insights From the New Proposed Pulmonary Hypertension Classification



Patients at risk

No PH	108	103	102	102	98	97	92
Isolated PH	220	202	195	192	189	182	174
Combined PH	49	42	41	40	37	35	34
Precap. PH	56	50	48	48	46	44	41



Patients at risk

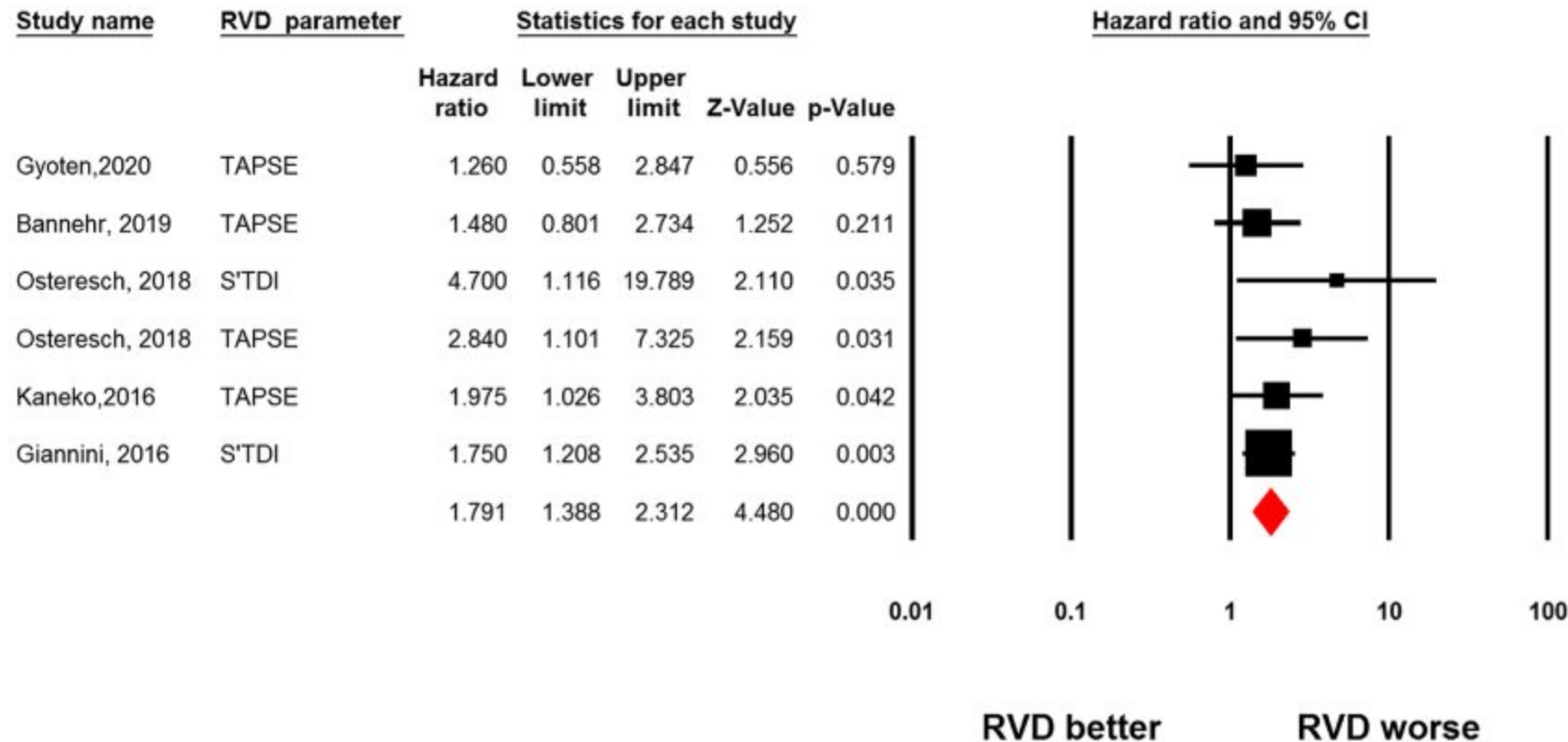
No PH	108	103	102	102	98	97	92
Isolated PH	220	202	195	192	189	182	174
Combined PH	49	42	41	40	37	35	34
Precap. PH	56	50	48	48	46	44	41

Right ventricular dysfunction and tricuspid regurgitation in functional mitral regurgitation

Méta-analyse études MitraClip: 1112 patients

Dysfonction VD (TAPSE ≤ 16 mm ou S' < 10 cm/s) dans 46.1%, suivi moyen 20.9 mois

Augmentation mortalité: HR 1.79, $p < 0.001$



Clip tricuspide: Attention!

Triluminate

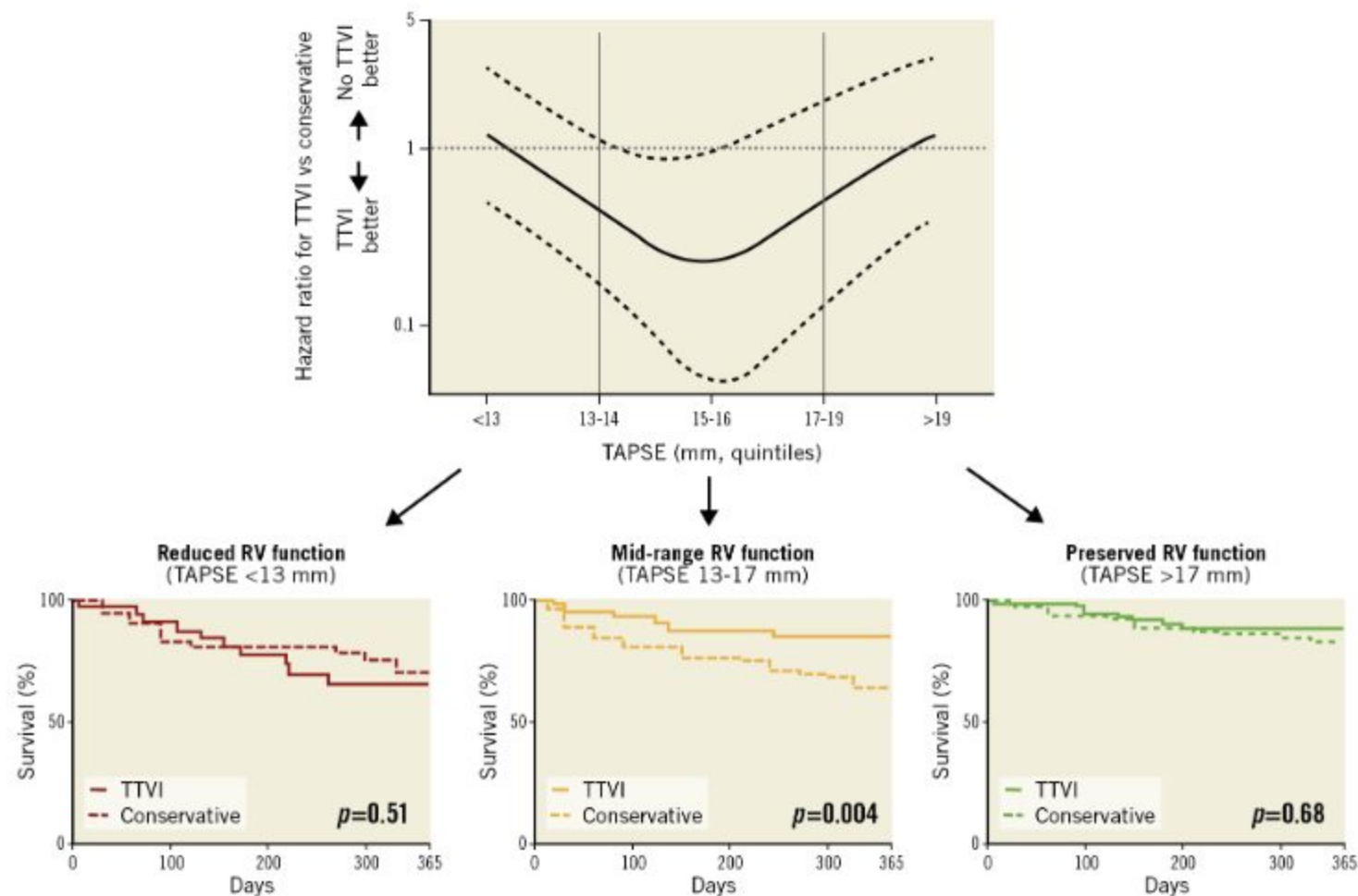
- Exclusion si PAPs > 60 mmHg.
- Pas de critère de PVR.
- Pas de critère de fonction VD.

CLINICAL CASE

Acute Afterload Mismatch After Transcatheter Tricuspid Valve Repair

JACC: CASE REPORTS, VOL. 4, NO. 9, 2022

Outcomes of transcatheter tricuspid valve intervention by right ventricular function: a multicentre propensity-matched analysis



Recommendation Table 22 — Recommendations for pulmonary hypertension associated with left heart disease

Recommendation Table 22A

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with LHD, optimizing treatment of the underlying condition is recommended before considering assessment of suspected PH ^{27,28}	I	A
RHC is recommended for suspected PH in patients with LHD, if it aids management decisions	I	C
RHC is recommended in patients with severe tricuspid regurgitation with or without LHD prior to surgical or interventional valve repair	I	C
For patients with LHD and suspected PH with features of a severe pre-capillary component and/or markers of RV dysfunction, referral to a PH centre for a complete diagnostic work-up is recommended ^{29,47,142}	I	C
In patients with LHD and CpcPH with a severe pre-capillary component (e.g. PVR >5 WU), an individualized approach to treatment is recommended	I	C
When patients with PH and multiple risk factors for LHD, who have a normal PAWP at rest but an abnormal response to exercise or fluid challenge, are treated with PAH drugs, close monitoring is recommended	I	C
In patients with PH at RHC, a borderline PAWP (13–15 mmHg) and features of HFpEF, additional testing with exercise or fluid challenge may be considered to uncover post-capillary PH ^{133,143}	IIb	C
Drugs approved for PAH are not recommended in PH-LHD ^{c 631,678,683,684,701,706}	III	A

Recommandations de traitement

Recommendation Table 22B

	GRADE			
Recommendations	Quality of evidence	Strength of recommendation	Class ^a	Level ^b
No recommendation can be given for or against the use of PDE5is in patients with HFpEF and combined post- and pre-capillary PH	Low	None	–	–
The use of PDE5is in patients with HFpEF and isolated post-capillary PH is not recommended	Low	Conditional	III	C

Ce que je recommande si HTP semble hors de proportion.

1. Si RX pms anormal ou suspicion pathologie pulmonaire : TFR et CT.
2. Scinti V/Q pour CTEPH.
3. Saturométrie nocturne pour SAHS.
4. S'il y a une procédure prévue telle qu'un TAVI, mitraclip ou triclip etc., KT droit pour bien caractériser HTP.
5. Si HTP groupe I ou III ou IV prédomine: considérer la référence en centre HTAP.

Diapos de réserve

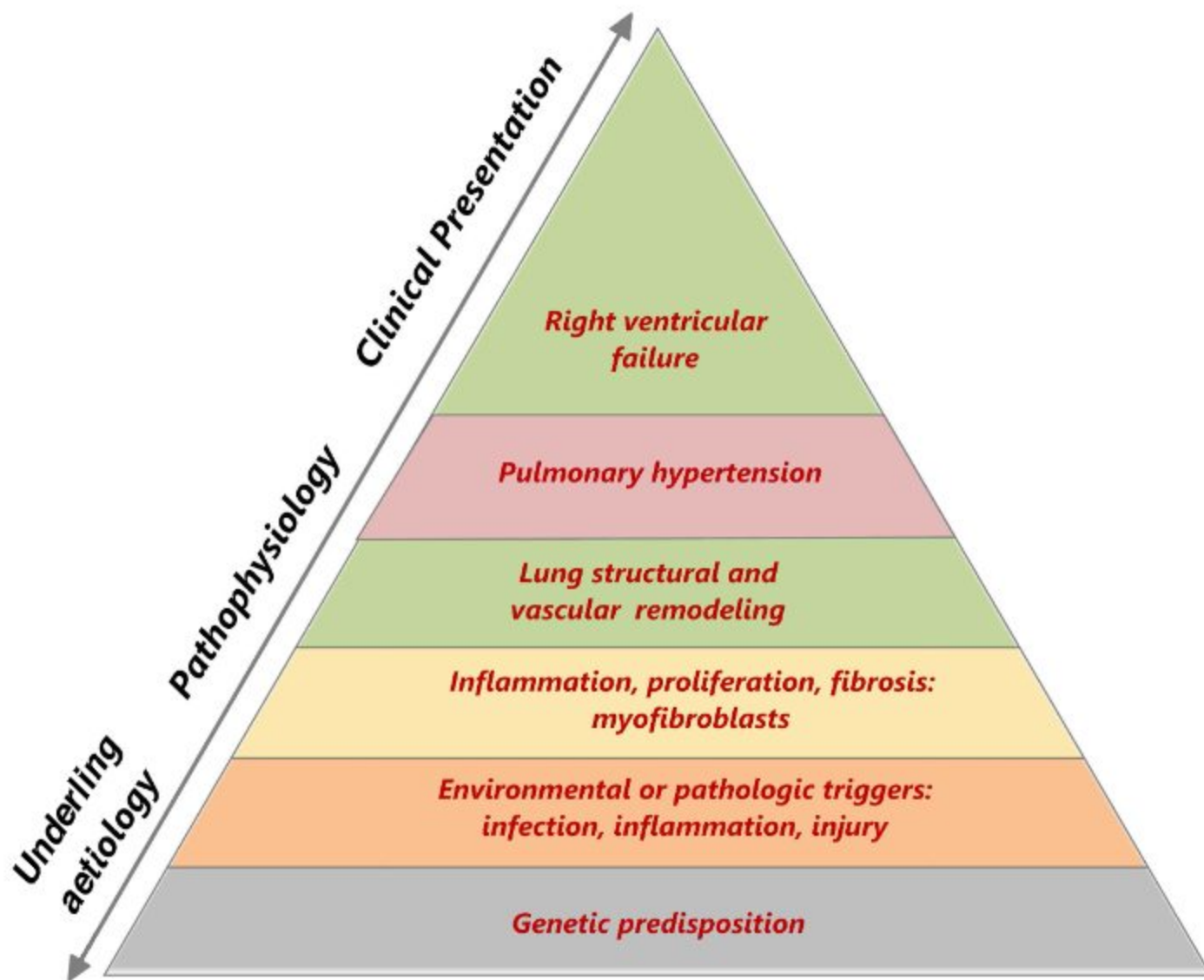
2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension

Table 5 Haemodynamic definitions of pulmonary hypertension

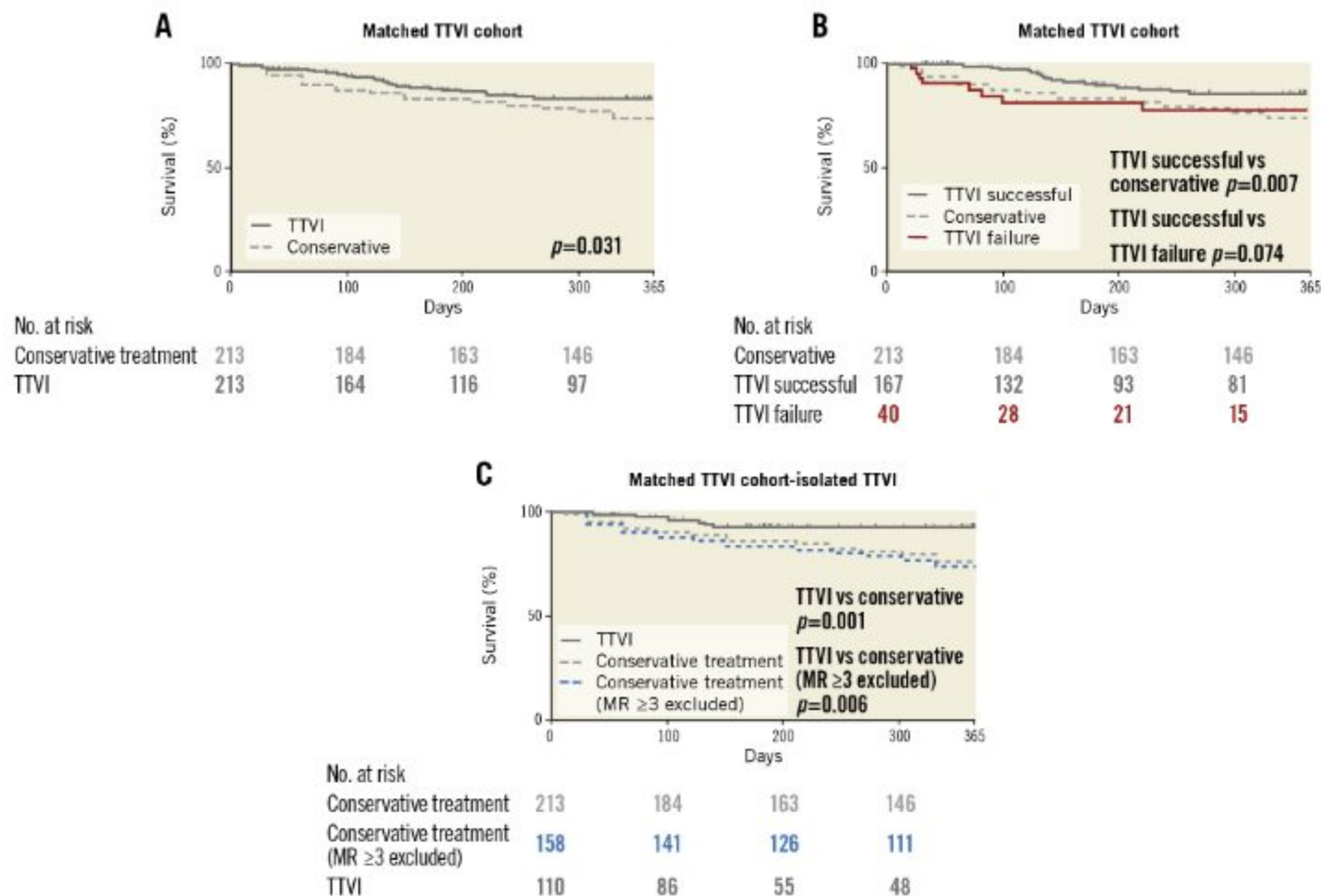
Definition	Haemodynamic characteristics
PH	mPAP >20 mmHg
Pre-capillary PH	mPAP >20 mmHg PAWP ≤15 mmHg PVR >2 WU
lpcPH	mPAP >20 mmHg PAWP >15 mmHg PVR ≤2 WU
CpcPH	mPAP >20 mmHg PAWP >15 mmHg PVR >2 WU
Exercise PH	mPAP/CO slope between rest and exercise >3 mmHg/L/min

Diastolic or transpulmonary gradient no longer used

Pulmonary Vascular Disease



Outcomes of transcatheter tricuspid valve intervention by right ventricular function: a multicentre propensity-matched analysis





Canadian Journal of Cardiology 36 (2020) 977–992

Society Position Statement

Canadian Cardiovascular Society/Canadian Thoracic Society Position Statement on Pulmonary Hypertension

Primary Panel: Naushad Hirani, MD,^{a,†} Nathan W. Brunner, MD,^{b,†} Ali Kapasi, MD,^c
George Chandy, MD,^d Lawrence Rudski, MD,^e Ian Paterson, MD,^c
David Langleben, MD (Co-Chair),^e Sanjay Mehta, MD (Co-Chair),^f and
Lisa Mielniczuk, MD (co-chair),^g for the CCS/CTS Pulmonary Hypertension Committee[§]

Connexions cœur-rein-métabolisme

Mathieu Bernier

M.D., B. Pharm., FRCPC

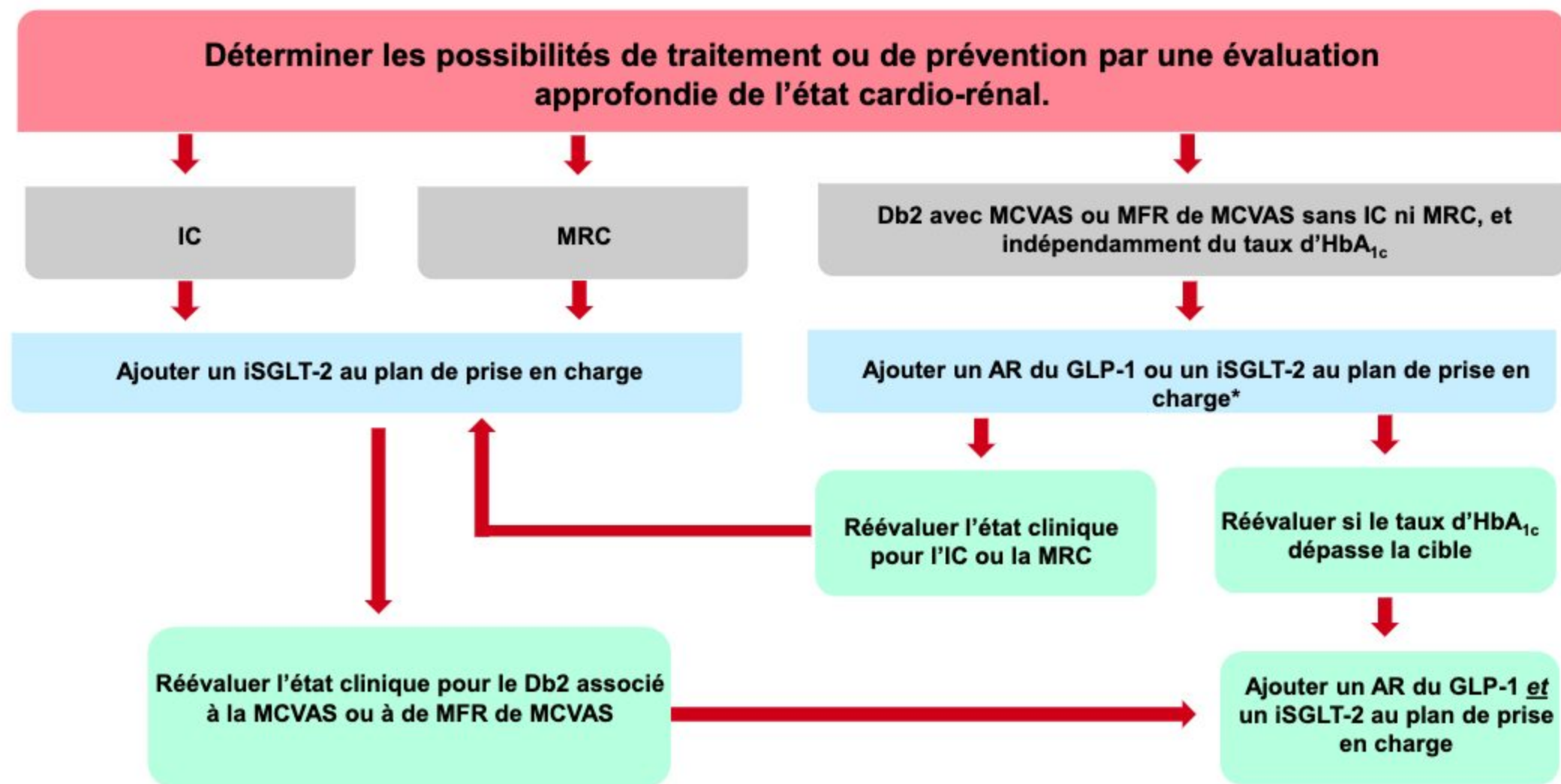
Déclarations

	Dr Mathieu Bernier
Tout paiement direct incluant la réception d'honoraires :	Pfizer, Novartis, Servier, BMS, Boeringher Ingelheim, Astra Zeneca, Bayer.
Participation à des comités consultatifs ou à des services de conférenciers :	Aucune déclaration.
Subventions ou essais cliniques financés :	Aucune déclaration.
Tous autres investissements ou autres relations qu'un participant raisonnable et bien informé pourrait considérer comme susceptibles d'influencer le contenu de l'activité éducative :	Aucune déclaration.

Objectifs d'apprentissage

1. Discuter du rôle complémentaire de la SGLT2 et du GLP-1 par rapport à l'IC, les MRC et l'obésité.
2. Examiner les faits marquants issus des plus récentes lignes directrices en matière de cardio-rein-métabolisme.

Intégration d'un AR du GLP-1 et d'un iSGLT-2 à la pratique en médecine CV.



Résumé des réductions du nombre d'événements cardio-rénaux dans les populations d'étude de patients atteints d'IC, de MRC ou de Db2.

Population de patients étudiée		DT2	Classe	ÉCIM	Décès toutes causes confondues	Décès d'origine CV	IM non mortel	AVC non mortel	Hospitalisation pour IC	Décès d'origine CV ou hospitalisation pour IC	Paramètre rénal composé*
IC	FEVG ≤ 40 %	+/-	iSGLT-2	S. O.	0,84† (0,72 – 0,97)	0,84 (0,71 – 0,98)	S. O.	S. O.	0,69 (0,64 – 0,75)	0,75 (0,69 – 0,81)	0,59† (0,42 – 0,83)
		Événements pour 1 000 patients			-22 (-38 à -4)	-17 (-32 à -2)			-46 (-54 à -37)	-52 (-65 à -39)	-9 (-13 à -4)
	FEVG > 40 %	+/-	iSGLT-2	S. O.	1,00 (0,89 – 1,13)	1,06 (0,80 – 1,40)	S. O.	S. O.	0,71 (0,62 – 0,82)	0,77 (0,68 – 0,87)	0,95 (0,73 – 1,24)
		Événements pour 1 000 patients							-31 (-40 à -19)	-35 (-49 à -20)	
MRC	Toute FEVG	+/-	iSGLT-2	0,83 (0,75 – 0,91)	0,82 (0,74 – 0,90)	0,85 (0,77 – 0,94)	0,77 (0,62 – 0,95)	0,78 (0,49 – 1,25)	0,63 (0,58 – 0,70)	0,73 (0,68 – 0,78)	0,64 (0,57 – 0,73)
		Événements pour 1 000 patients		-17 (-25 à -9)	-17 (-24 à -9)	-9 (-13 à -3)	-12 (-19 à -3)		-32 (-37 à -26)	-35 (-41 à -28)	-19 (-23 à -14)
DT2 avec MCVAS ou facteurs de risque multiples	Toute FEVG ou tout DFGe	+	iSGLT-2	0,88 (0,82 – 0,93)	0,85 (0,79 – 0,92)	0,85 (0,78 – 0,92)	0,90 (0,83 – 0,98)	0,99 (0,88 – 1,11)	0,68‡ (0,63 – 0,74)	0,76‡ (0,72 – 0,80)	0,65† (0,57 – 0,74)
		Événements pour 1 000 patients		-13 (-19 à -7)	-11 (-15 à -6)	-7 (-11 à -4)	-8 (-8 à -1)		-20 (-23 à -16)	-25 (-29 à -21)	-17 (-20 à -12)
		+	AR du GLP-1	0,86 (0,80 – 0,93)	0,88 (0,82 – 0,94)	0,87 (0,80 – 0,94)	0,94 (0,88 – 1,02)	0,84‡ (0,76 – 0,94)	0,91 (0,83 – 1,002)	0,89 (0,81 – 0,98)	0,78 (0,70 – 0,97)
		Événements pour 1 000 patients		-16 (-22 à -8)	-9 (-13 à -4)	-6 (-9 à -3)		-4 (-7 à -2)		-6 (-11 à -1)	-21 (29 à -13)

Les réductions relatives du nombre d'événements sont des rapports des risques instantanés, et les nombres entre parenthèses représentent des intervalles de confiance à 95 %. Les cellules ombragées en violet représentent des rapports des risques instantanés statistiquement significatifs, pour lesquels des données relatives au nombre absolu d'événements pour 1 000 patients sont fournies. * Les rapports des risques instantanés sont basés sur les paramètres rénaux composés définis dans les essais primaires; ces paramètres sont fournis en annexe.

† L'ombrage violet plus foncé indique les différences entre l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection ventriculaire gauche ≤ 40 % vs > 40 %. ‡ L'ombrage violet plus foncé indique les différences entre les classes de médicaments. +/- : avec ou sans; AR du GLP-1 : agoniste des récepteurs du glucagon-like peptide-1 (peptide 1 apparenté au glucagon); CV : cardiovasculaire; DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé; DT2 : diabète de type 2; ÉCIM : événement CV indésirable majeur; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche; IC : insuffisance cardiaque; IM : infarctus du myocarde; iSGLT-2 : inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2; MCVAS : maladie cardiovasculaire athérosclérotique; MRC : maladie rénale chronique; S. O. : sans objet. Mancini et al. Can J Cardiol 2022;38: 1153-1167.

Recommandations de pratique sur l'utilisation des AR du GLP-1 ou des iSGLT-2 pour la réduction du risque cardio-rénal chez les adultes.

Processus	Énoncé de pratique	Fermeté de la recommandation	Qualité des données probantes
Dépistage ²	Les spécialistes en médecine CV sont encouragés à évaluer l'état des reins et la glycémie en mesurant le DFGe, le RAC et le taux d'HbA _{1c} , et à documenter la FEVG lors de l'évaluation des symptômes d'IC.	S. O.	S. O.
	Recommandations		
Traitement de l'IC	Chez les adultes atteints d'IC dont la FEVG est $\leq 40\%$, nous recommandons l'utilisation d'un iSGLT-2 pour réduire la mortalité toutes causes confondues et CV, l'hospitalisation pour IC, et le paramètre composé de réduction importante du DFGe, de progression vers une néphropathie terminale ou de décès dû à une maladie rénale.	Forte	Modérée
	Chez les adultes atteints d'IC dont la FEVG est $> 40\%$, nous recommandons l'utilisation d'un iSGLT-2 pour réduire les hospitalisations.	Forte	Modérée
Traitement de la MRC	Chez les adultes atteints de NC (RAC > 20 mg/mmol, DFGe ≥ 25 mL/min/1,73 m ²)†, nous recommandons l'utilisation d'un iSGLT-2 pour réduire le paramètre composé de réduction importante du DFGe, de progression vers une néphropathie terminale ou de décès dû à une maladie rénale, de mortalité toutes causes confondues et CV, d'IM non mortel et d'hospitalisation pour IC.	Forte	Modérée
Prévention des événements cardiorénaux chez les adultes présentant soit un DT2 et une MCVAS, soit de multiples facteurs de risque de MCVAS	Chez les adultes atteints de DT2 et présentant soit une MCVAS, soit de multiples facteurs de risque de MCVAS, nous recommandons l'utilisation des agents suivants :		
	A. AR du GLP-1 ou iSGLT-2 pour réduire le risque de mortalité toutes causes confondues ou CV, ou d'ÉCV.	Forte	Modérée
	B. iSGLT-2 pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC ou le paramètre composé de réduction importante du DFGe, de progression vers une néphropathie terminale ou de décès dû à une maladie rénale.	Forte	Modérée
	C. AR du GLP-1 pour réduire le risque d'accident vasculaire cérébral non mortel.	Forte	Modérée

Selon les monographies canadiennes actuelles, l'instauration de la dapagliflozine n'est pas recommandée pour un DFGe < 25 mL/min/1,73 m²; l'empagliflozine et la canagliflozine ne sont pas recommandées pour un DFGe < 30 mL/min/1,73 m²*. La recommandation de dépistage est un « énoncé de bonne pratique » qui n'est pas dérivé d'une question PICO ou d'une analyse approfondie de la littérature, mais qui a néanmoins été examinée par le groupe d'experts dans le cadre de la méthode Delphi modifiée utilisée pour évaluer les autres recommandations; * L'empagliflozine n'est pas recommandée chez les patients atteints de DT2 et dont le DFGe se situe entre 20 mL/min/1,73 m² et moins de 30 mL/min/1,73 m², et est contre-indiquée chez les patients dont le DFGe est inférieur à 20 mL/min/1,73 m². L'empagliflozine n'est pas recommandée chez les patients atteints d'IC dont le DFGe est < 20 ; † La conversion du RAC, 200 mg/g = 22,6 mg/mmol, a été arrondie à 20 mg/mmol pour une application clinique au Canada. AR du GLP-1 : agoniste des récepteurs du *glucagon-like peptide-1* (peptide 1 apparenté au glucagon); CV : cardiovasculaire; DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé; DT2 : diabète de type 2; ÉCV : événement CV majeur; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche; HbA_{1c} : hémoglobine glycosylée; IC : insuffisance cardiaque; IM : infarctus du myocarde; iSGLT-2 : inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2; MCVAS : maladie cardiovasculaire athérosclérotique; MRC : maladie rénale chronique; RAC : rapport albumine/créatinine; S. O. : sans objet

1. Mancini, et al. Can J Cardiol 2022;38: 1153-1167; 2. Mancini, et al. Can J Cardiol 2017;33:366-77.

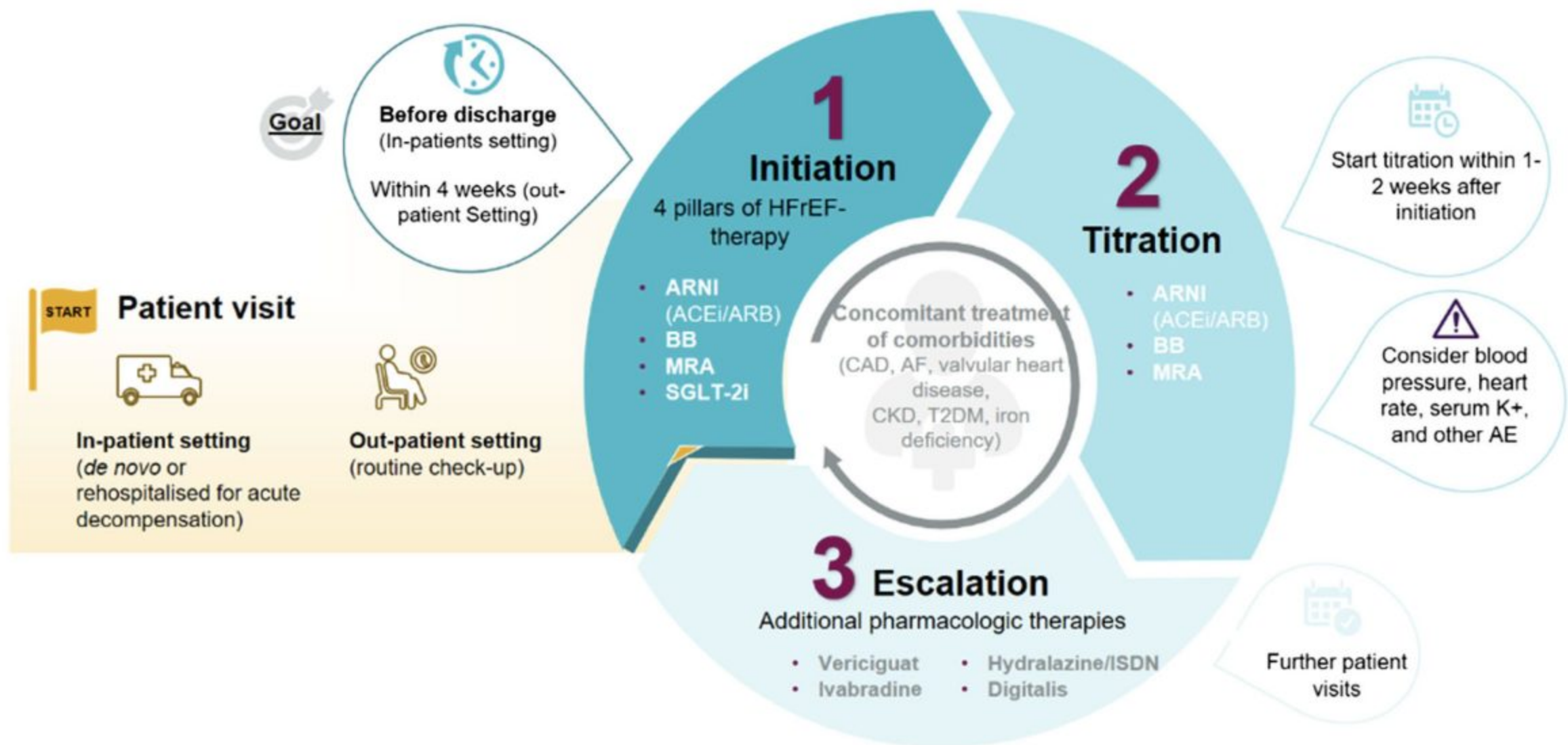


Figure 3. Percentages of patients having obtained optimal therapy at a 3-month, 6-month and 1-year benchmarks.

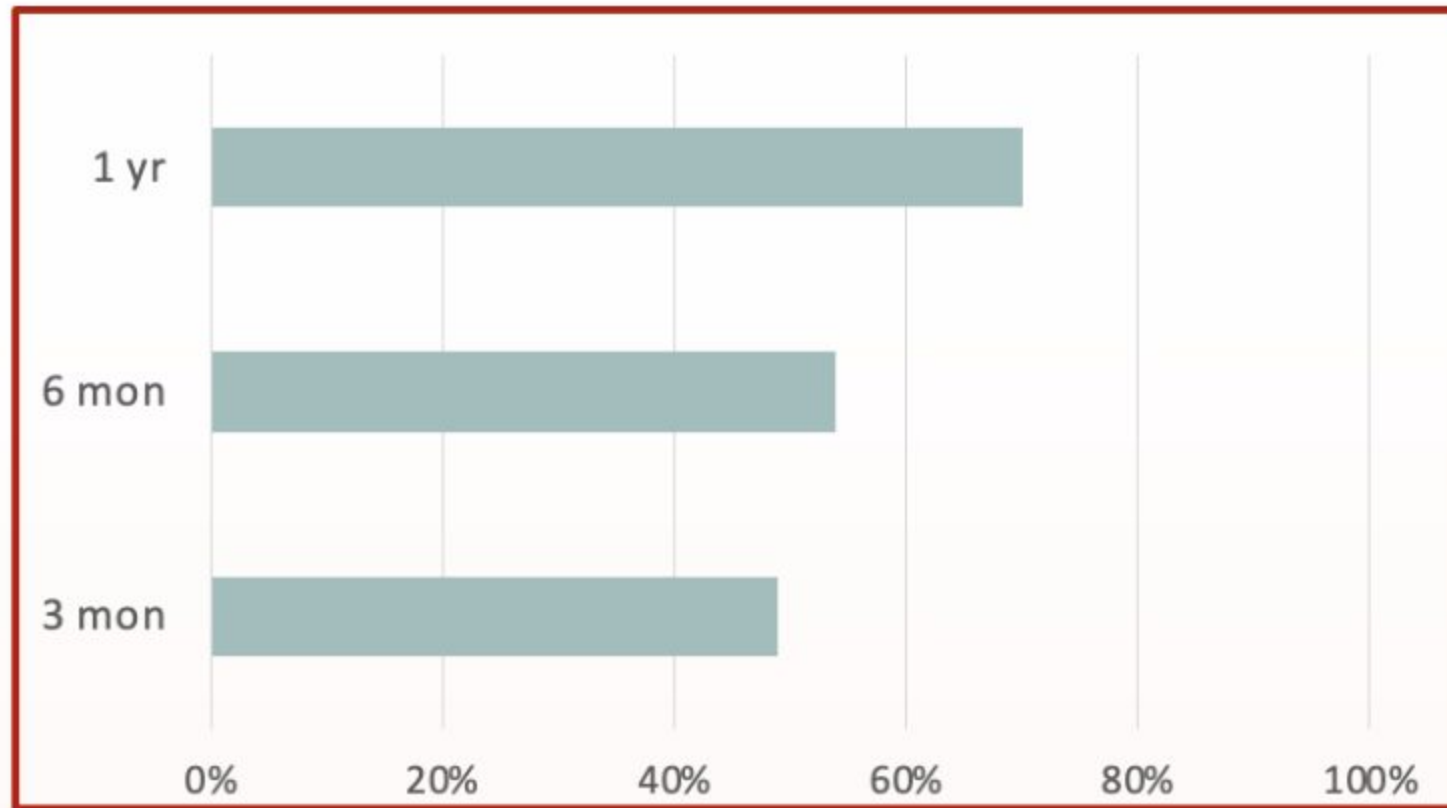


Figure 2. Univariate and multivariate analysis of various demographics presented as odds ratios for optimal treatment.

	Univariate		Multivariate	
	Odds Ratio	IC 95%	Odds Ratio	IC 95%
Lower LVEF (by 1% increase)	0.85	[0.81-0.89]	0.92	[0.88-0.97]
Younger Age (by 1 year increase)	0.88	[0.85-0.91]	0.95	[0.90-0.98]
Gender M	1.99	[1.86-2.20]	1.86	[1.57-2.02]

Données sur l'utilisation des A GLP-1 dans la population obèse souffrant de MCAS/MVAS

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

DECEMBER 14, 2023

VOL. 389 NO. 24

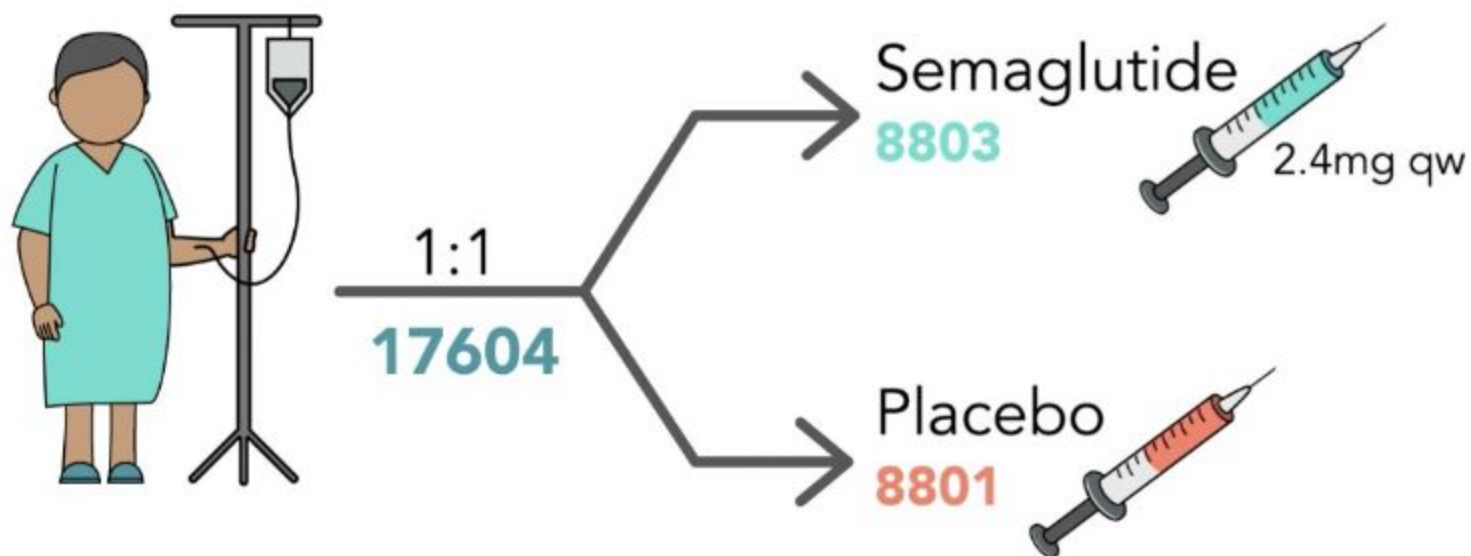
Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes

A. Michael Lincoff, M.D., Kirstine Brown-Frandsen, M.D., Helen M. Colhoun, M.D., John Deanfield, M.D.,
Scott S. Emerson, M.D., Ph.D., Sille Esbjerg, M.Sc., Søren Hardt-Lindberg, M.D., Ph.D., G. Kees Hovingh, M.D., Ph.D.,
Steven E. Kahn, M.B., Ch.B., Robert F. Kushner, M.D., Ildiko Lingvay, M.D., M.P.H., Tugce K. Oral, M.D.,
Marie M. Michelsen, M.D., Ph.D., Jorge Plutzky, M.D., Christoffer W. Tornøe, Ph.D., and Donna H. Ryan, M.D.,
for the SELECT Trial Investigators*

ABSTRACT

Essai SELECT

Essai SELECT

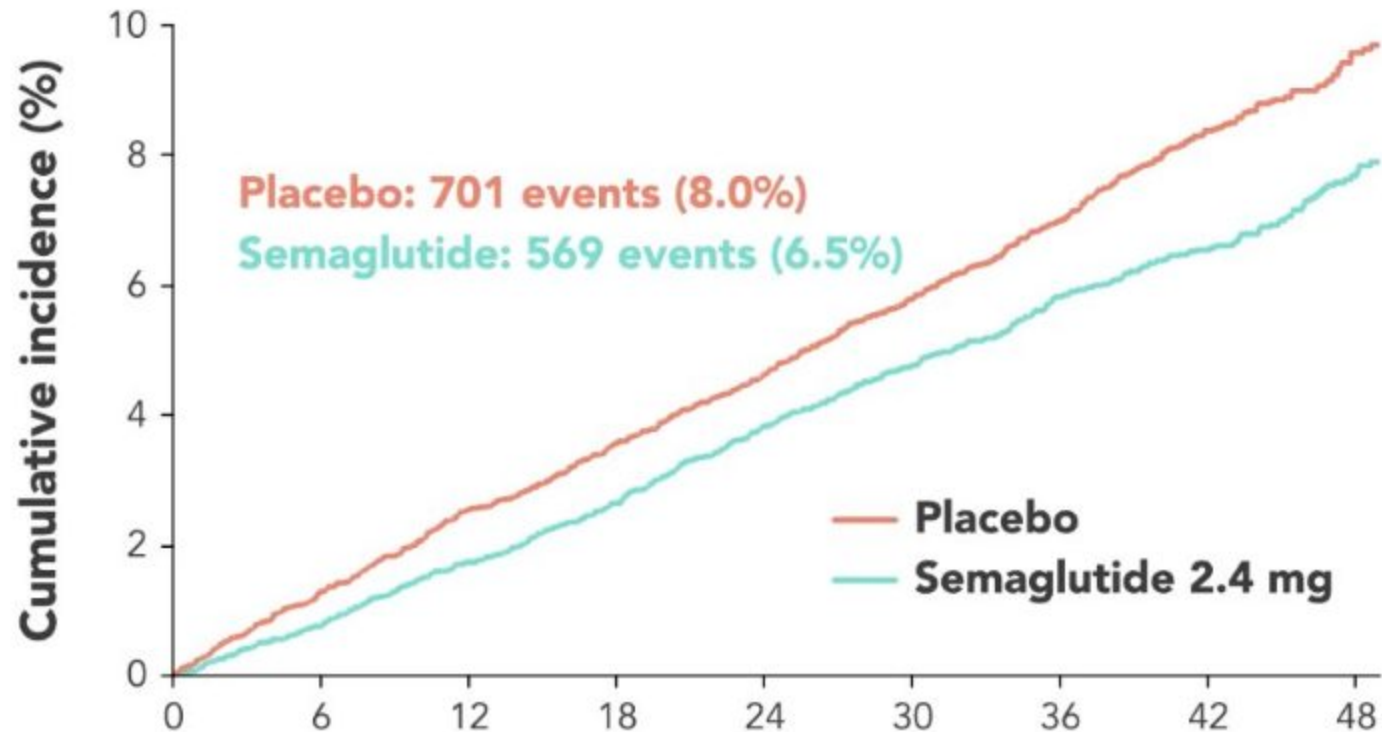


Essai SELECT

Caractéristiques de base

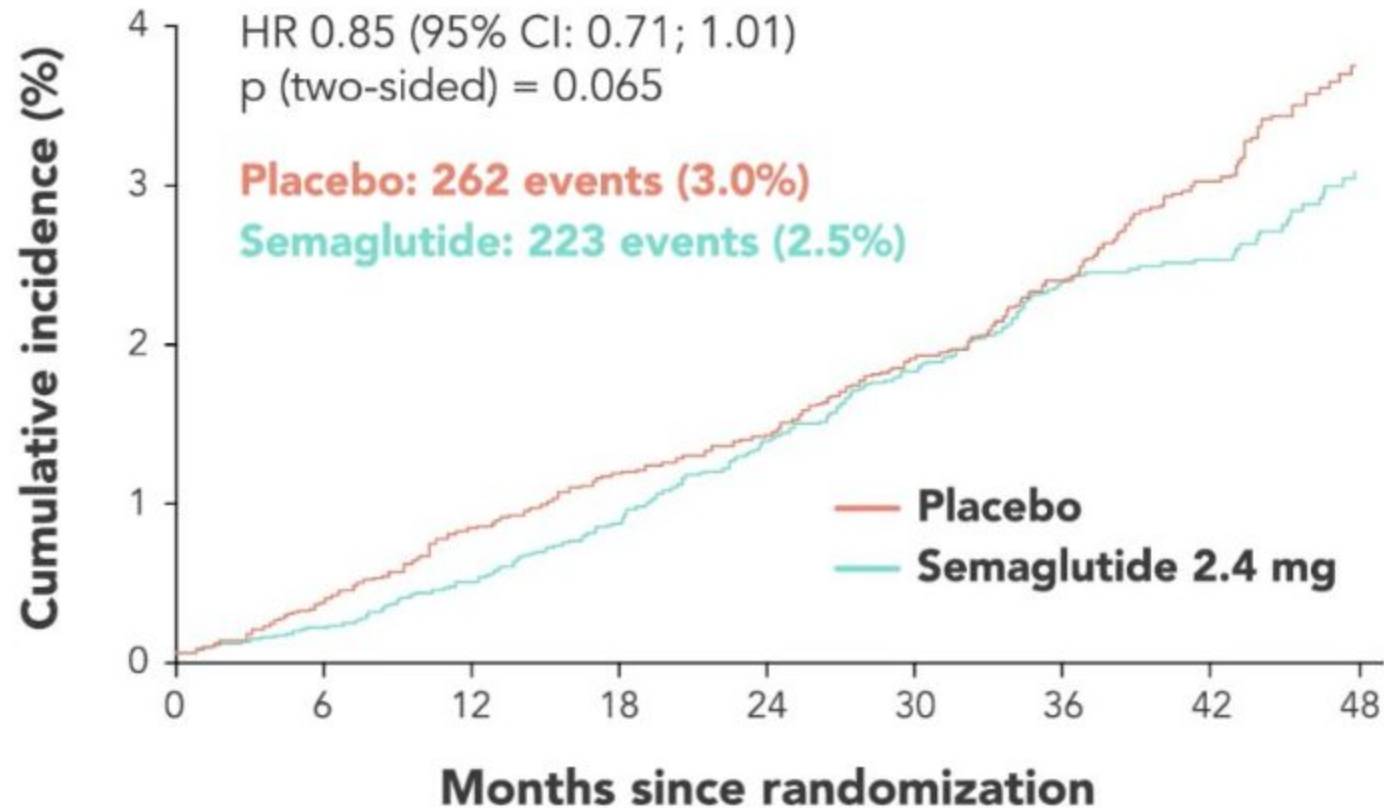
RESULTS

CV Death, Nonfatal MI, Nonfatal Stroke
Primary Cardiovascular Composite Endpoint



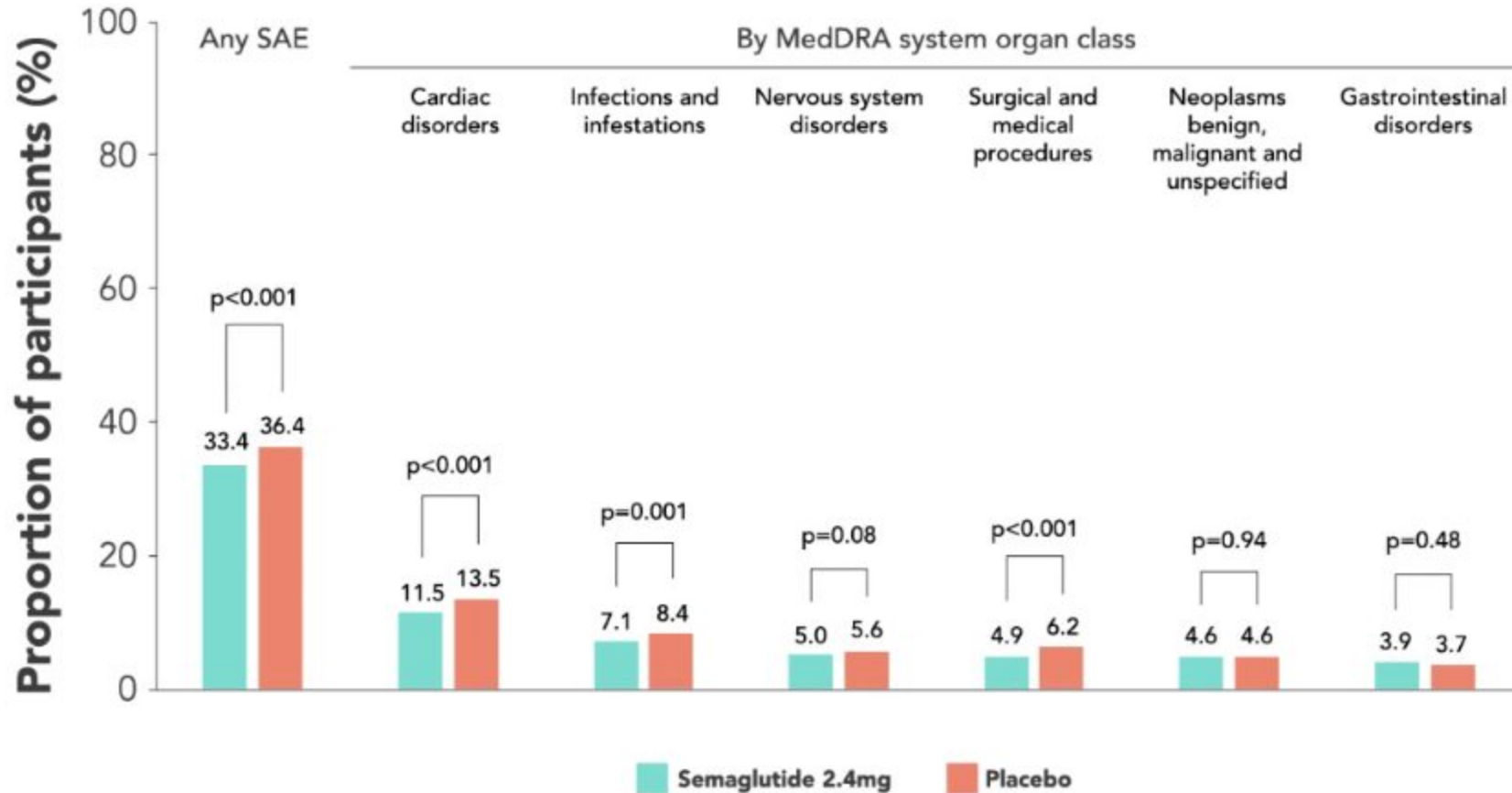
RESULTS

Death from Cardiovascular Causes 1st Confirmatory Secondary Endpoint

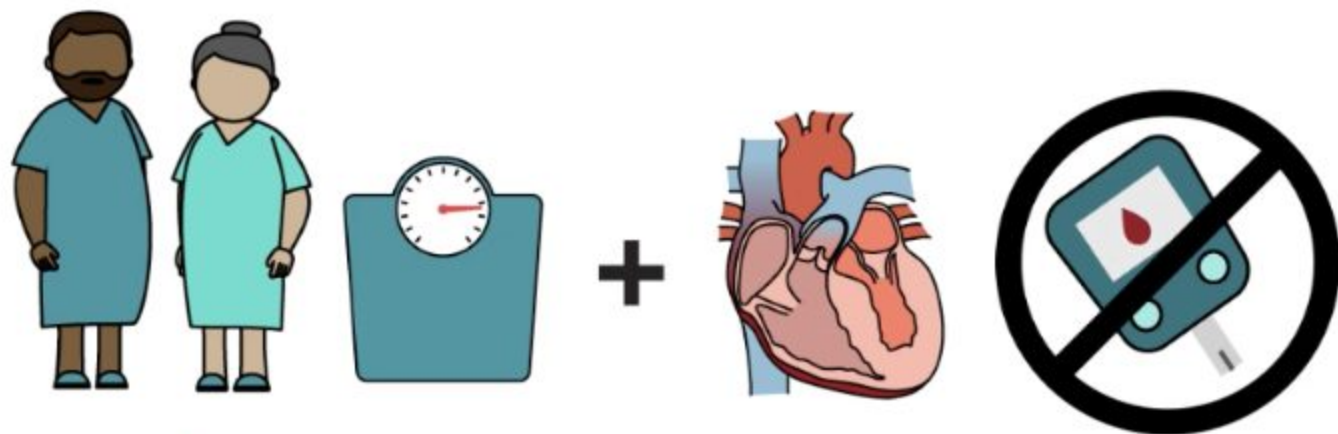


SAFETY

Serious Adverse Events



EN CONCLUSION



↓ 20%

Réduction des événements CV

+ Semaglutide



2.4mg qw



Tôt



Effet Homogène



Pas de signal adverse

Ce qu'on retient :

- A) Dépister la maladie rénale chronique.
- B) En IC, débiter la quadrithérapie tôt et utiliser toutes les opportunités.
- C) Se préparer au raz de marée des AR GLP-1 en indication cardiaque.

Connexion cœur-cancer

Marwa Soltani

M.D., FRCPC

Déclarations

- Aucune déclaration

Objectifs d'apprentissage

1. Examiner les recommandations récentes en matière de dépistage de la cardiotoxicité liée au traitement du cancer dans les scénarios cliniques les plus courants.
2. Adapter un suivi à long-terme pour les survivants du cancer avec un risque ou à risque de développer des cardiotoxicités.
3. Reconnaître les “urgences” cardiaques secondaires au traitement du cancer (tels que les inhibiteurs du point de contrôle immunitaire, la myocardie et l'insuffisance cardiaque chez les patients recevant de l'anthracycline et/ou des inhibiteurs de la HER2).

Journal of the American Heart Association

Cardiovascular Toxicity Related to Cancer Treatment: A Pragmatic Approach to the American Guidelines

Joachim Alexander
Joe-Elie Salem
Mariana Mirabel,
Charles Dolladille



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2022) 00, 1–45
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>

ESC GUIDELINES



GOOD SCIENCE
BETTER MEDICINE
BEST PRACTICE

Management of cardiac c treatment: ESMO consen:

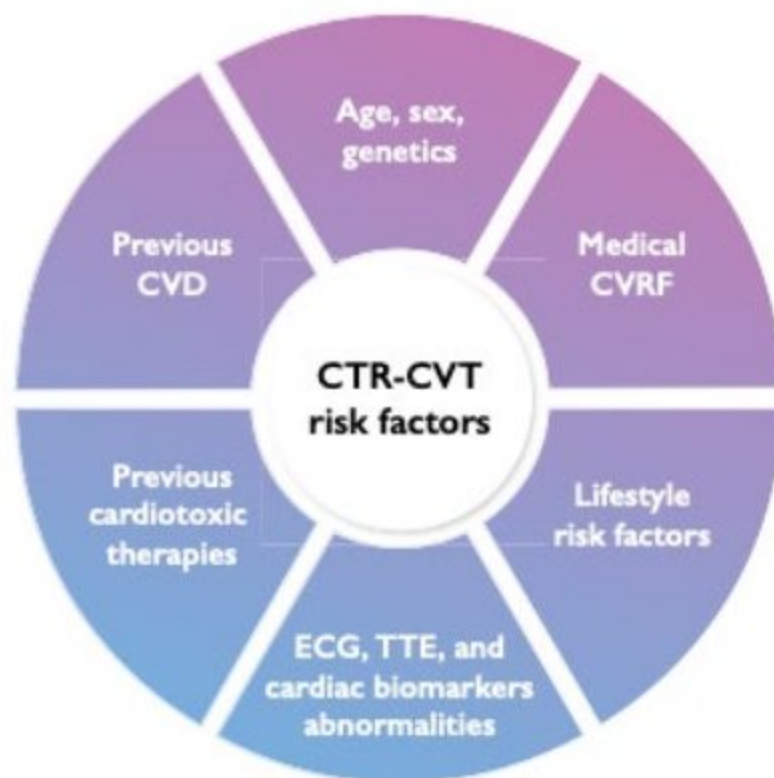
G. Curigliano^{1,2†}, D. Lenihan^{3†}, M. Fradley⁴,
P. Lancellotti¹¹, A. Patel¹², J. DeCara¹³, J. Mi
E. de Azambuja¹⁹, J. L. Zamorano²⁰, R. Kro
C. M. Cipolla²⁷, S. Dent²⁸ & K. Jordan²⁹, or

2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS) Supplementary data

Developed by the task force on cardio-oncology of the European
Society of Cardiology (ESC)

Évaluation du risque CV

Baseline CV toxicity risk assessment checklist



Score HFA-ICOS



Risque de cardiotoxicité

Faible 0-1 points : < 2 %

Modéré 2-4 points : 2-9 %

Élevé ≥ 5 points ou 1 FDR élevé : 10-19 %

Très élevé 1 FDR très élevé ≥ 20 %

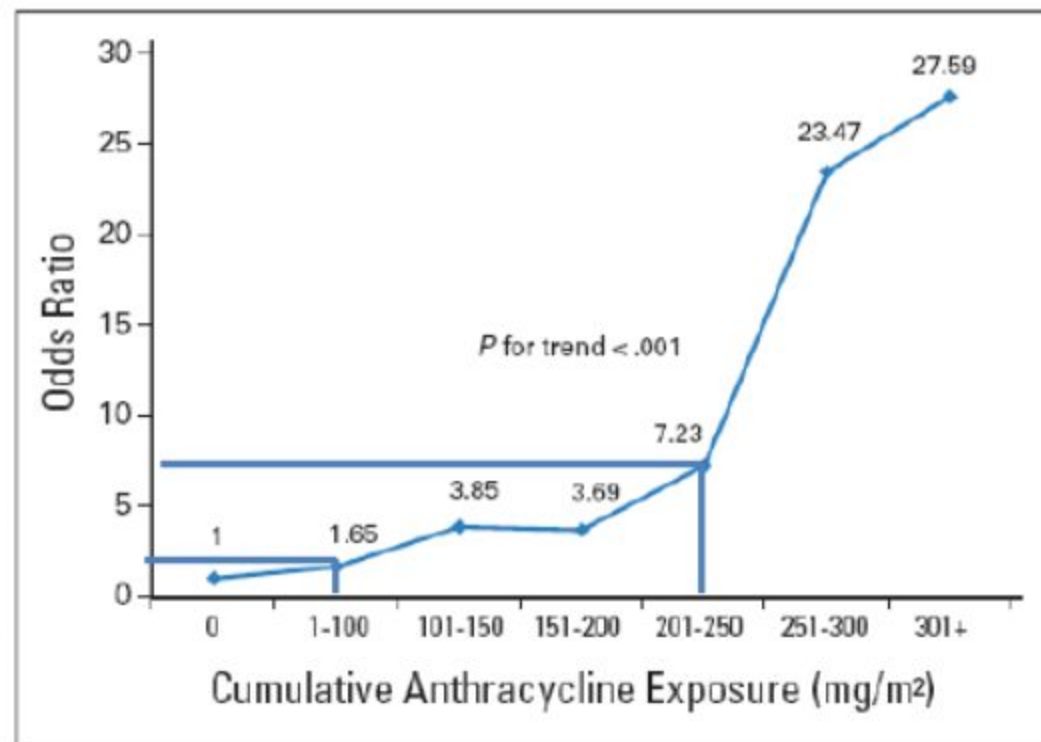
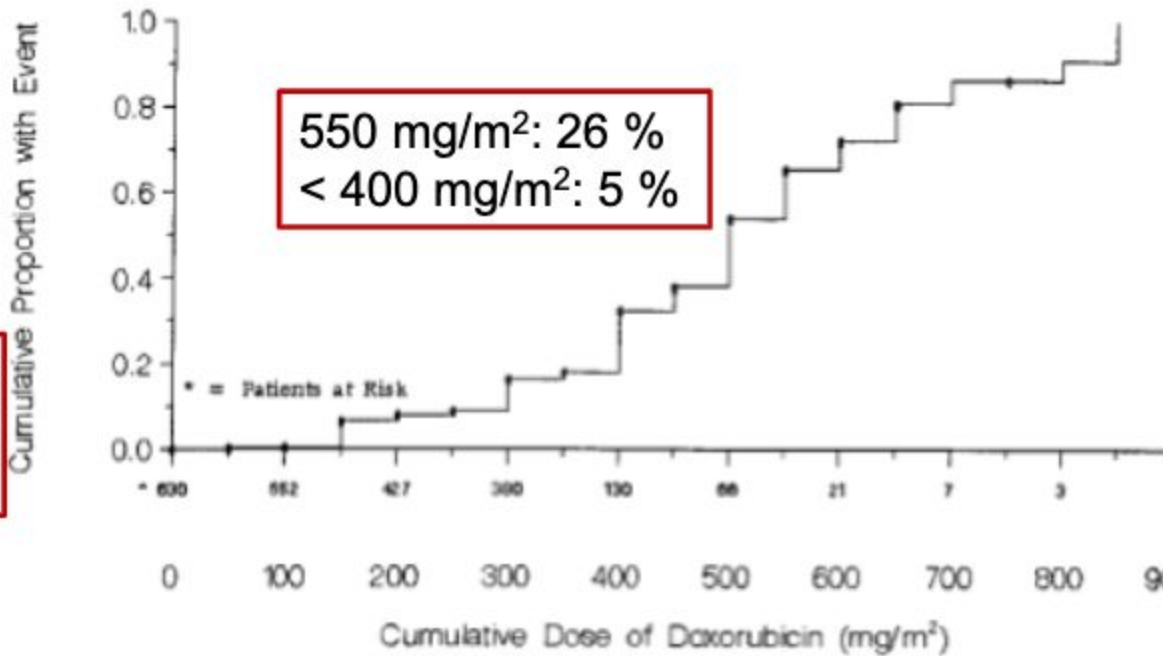
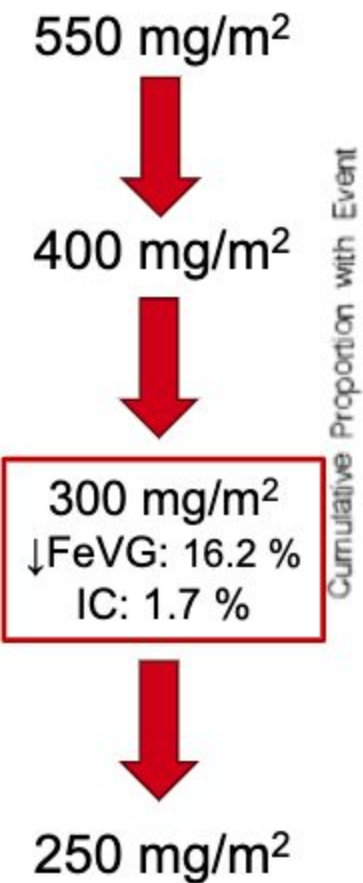
Référence en cardiologie pour haut et très haut risque.

Table S2 Baseline cardiovascular toxicity risk assessment of patients treated with anthracycline chemotherapy

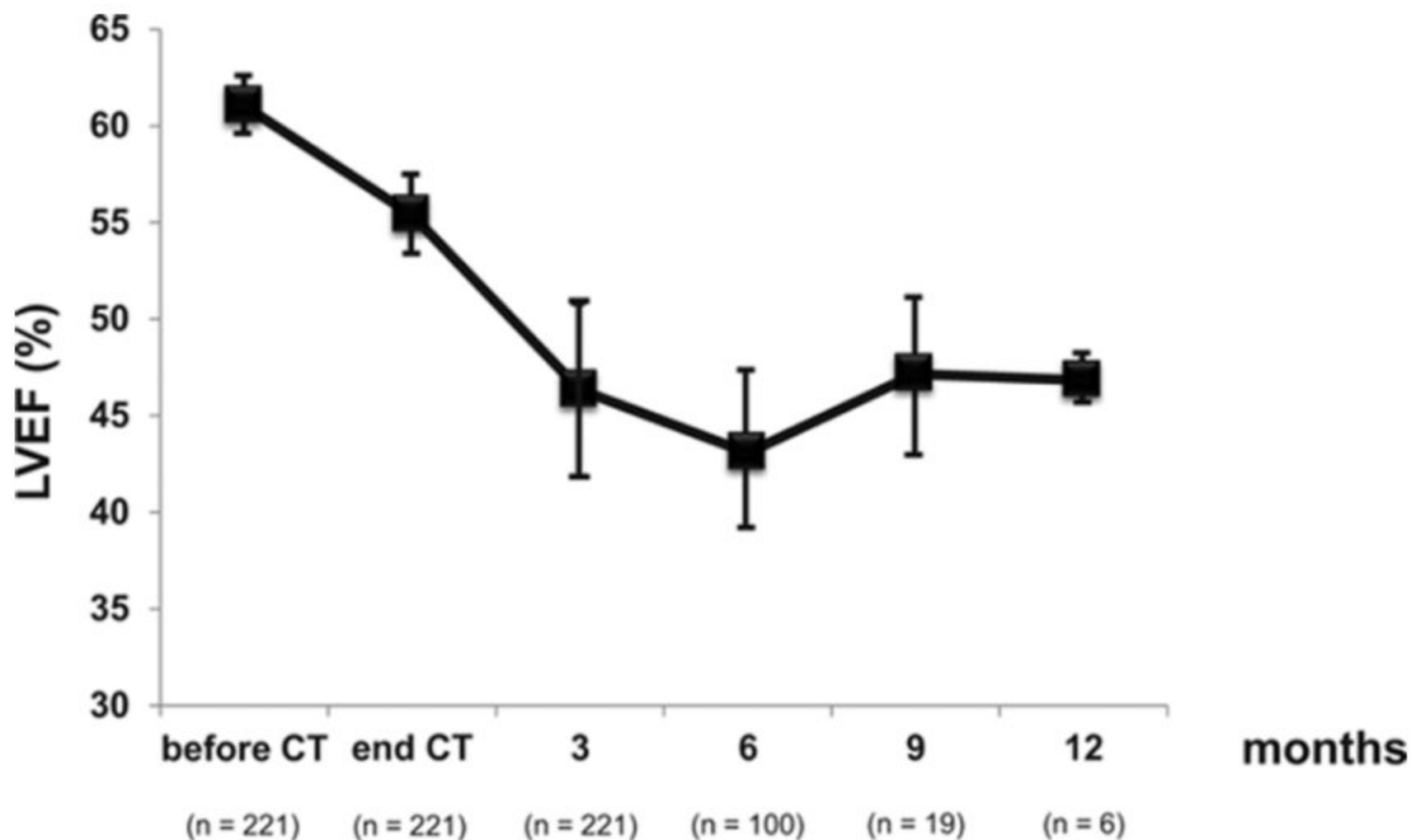
Risk factor	Score	Level of evidence
Previous CVD		
HF or cardiomyopathy	Very high	B
Severe VHD	High	C
MI or previous coronary revascularization (PCI or CABG)	High	C
Stable angina	High	C
Cardiac imaging		
Baseline LVEF <50%	High	B
Borderline LVEF 50–54%	Medium2	C
Cardiac biomarkers (where available)		
Elevated baseline troponin ^a	Medium1	C
Elevated baseline BNP or NT-proBNP ^a	Medium1	C
Demographic and CVRF		
Age ≥80 years	High	B
Age 65–79 years	Medium2	B
Hypertension ^b	Medium1	B
DM ^c	Medium1	C
Chronic kidney disease ^d	Medium1	C
Previous cardiotoxic cancer treatment		
Previous anthracycline exposure	High	B
Prior RT to left chest or mediastinum	High	C
Previous non-anthracycline-based chemotherapy	Medium1	C
Lifestyle risk factors		
Current smoker or significant smoking history	Medium1	C
Obesity (BMI >30 kg/m ²)	Medium1	C

Dépistage de la cardiotoxicité

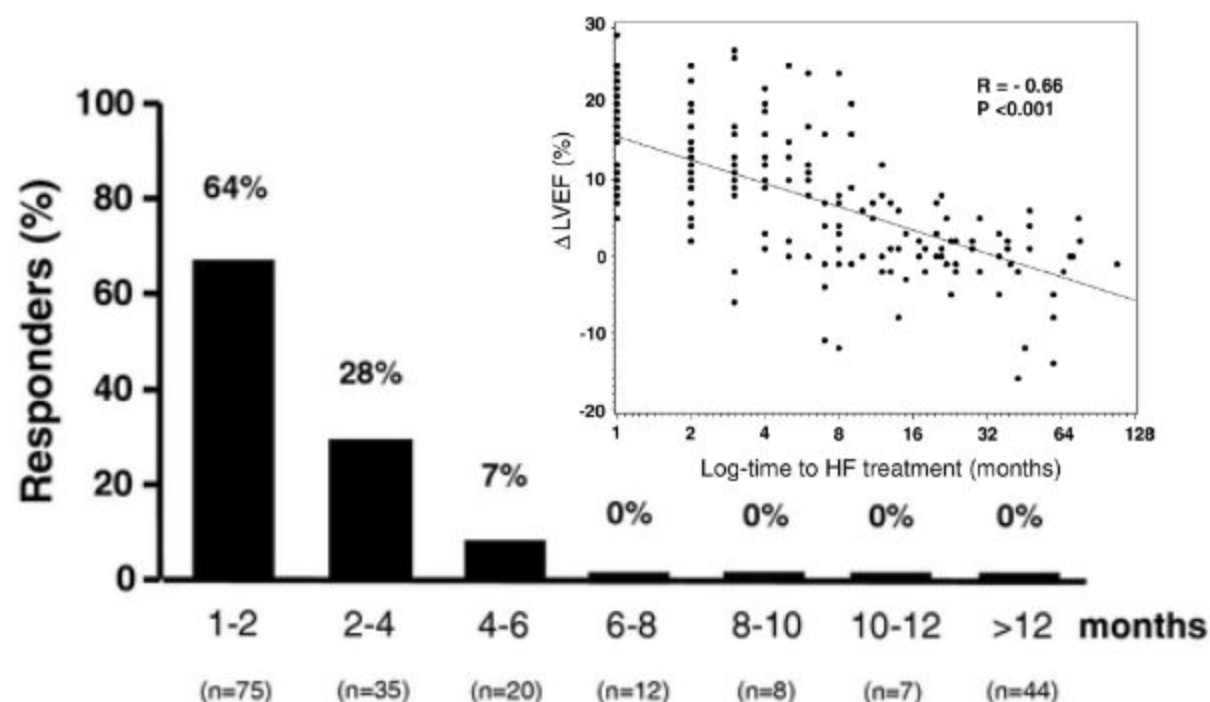
Anthracycline: dose cumulative



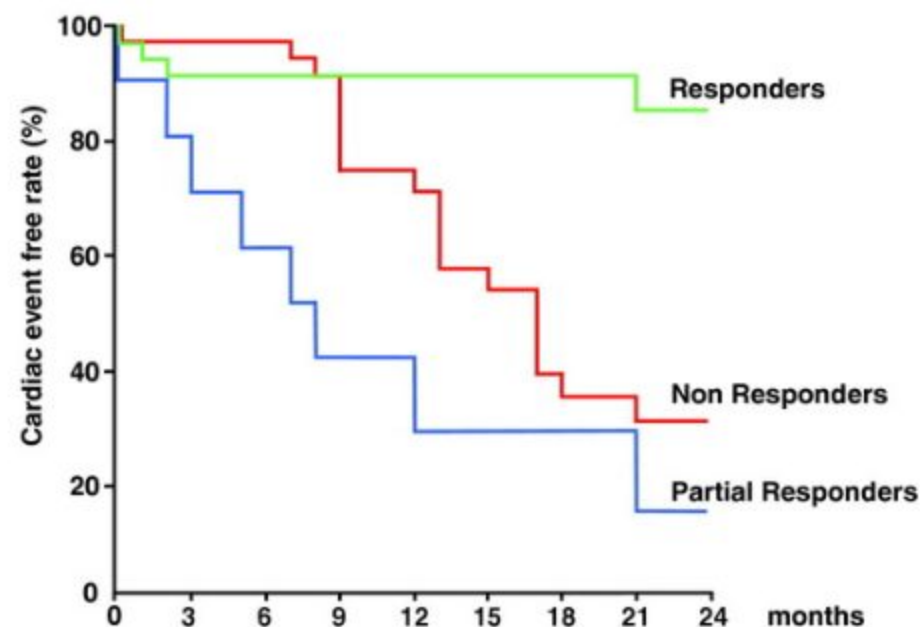
Quand est-ce que la FeVG baisse?



Le plus tôt on traite, le mieux c'est...



Temps écoulé entre l'administration AC
et le début du traitement d'IC

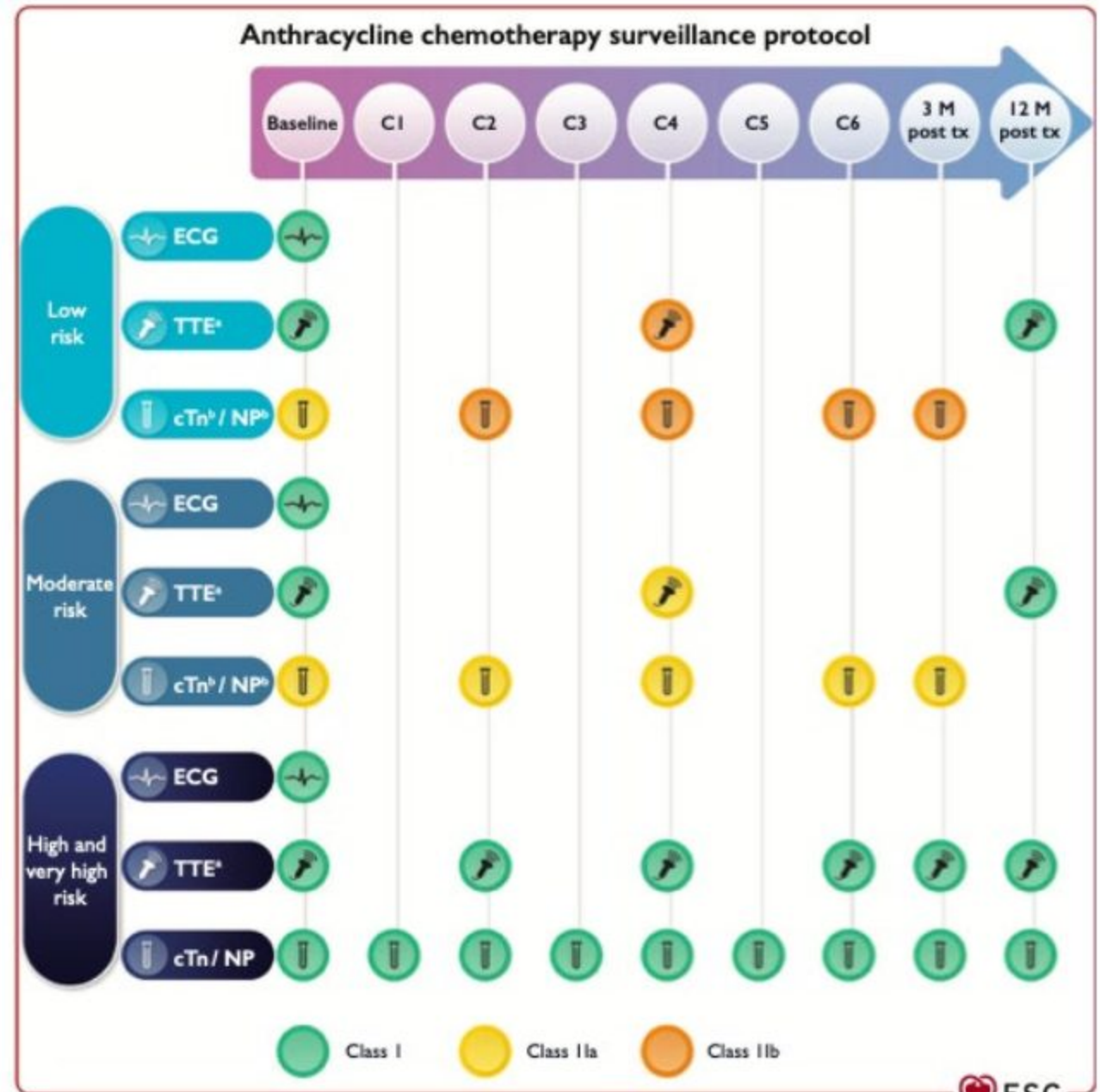


Pour tous les patients :

- ETT pré-traitement.
- ETT 12 mois post-traitement.

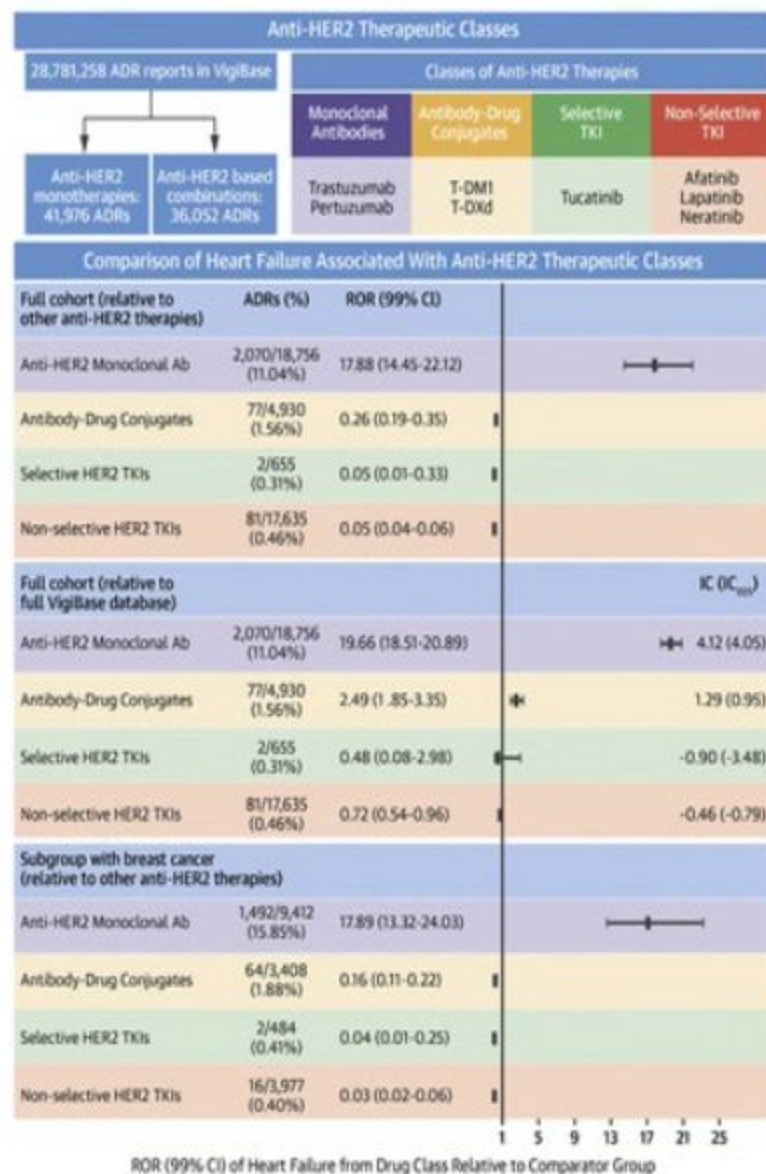
Pour les patients à haut risque :

- Biomarqueurs q cycle.
- ETT q 2 cycles.



Anti-HER2

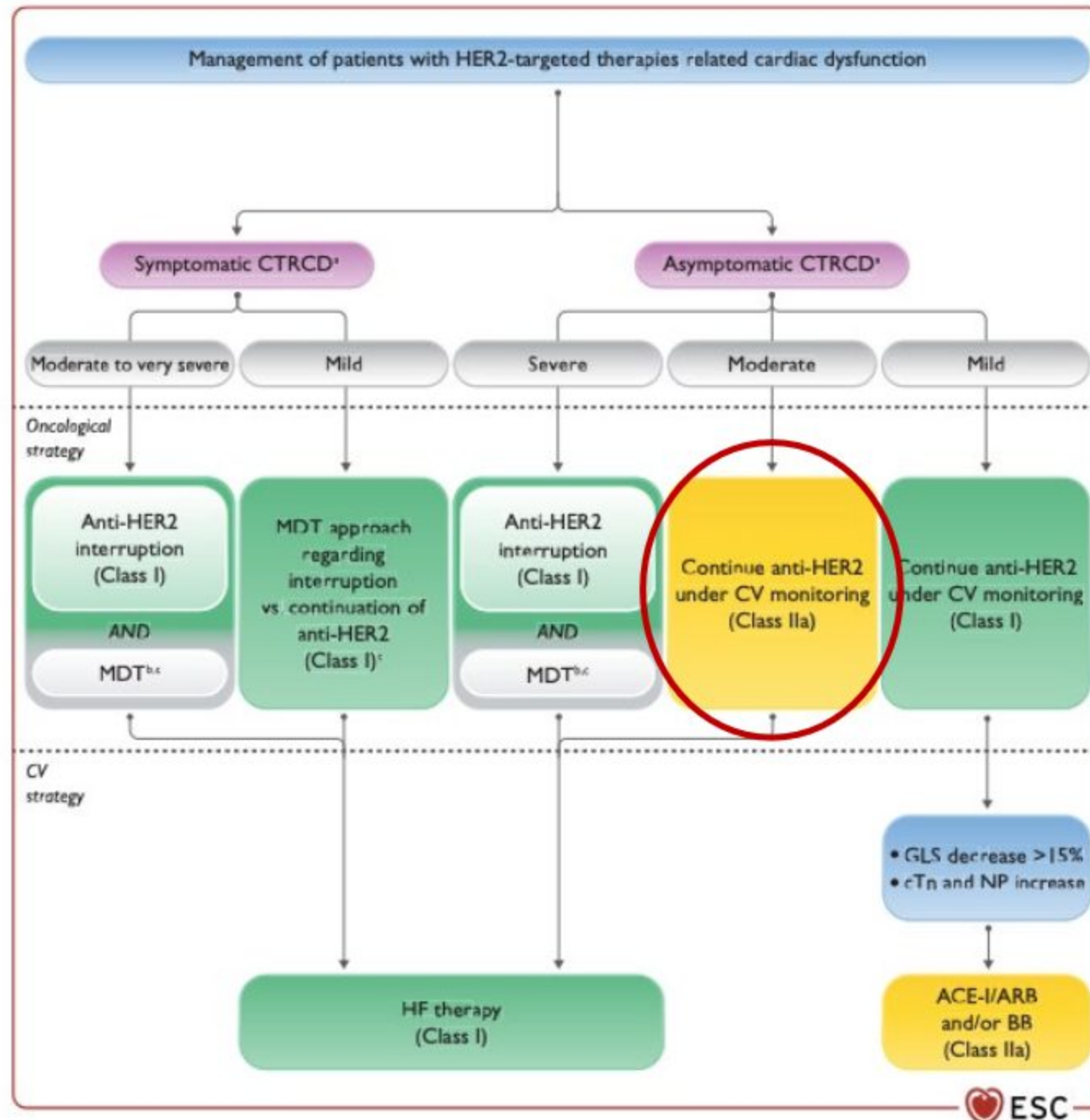
CENTRAL ILLUSTRATION: Heart Failure Associated With Anti-HER2 Monotherapies



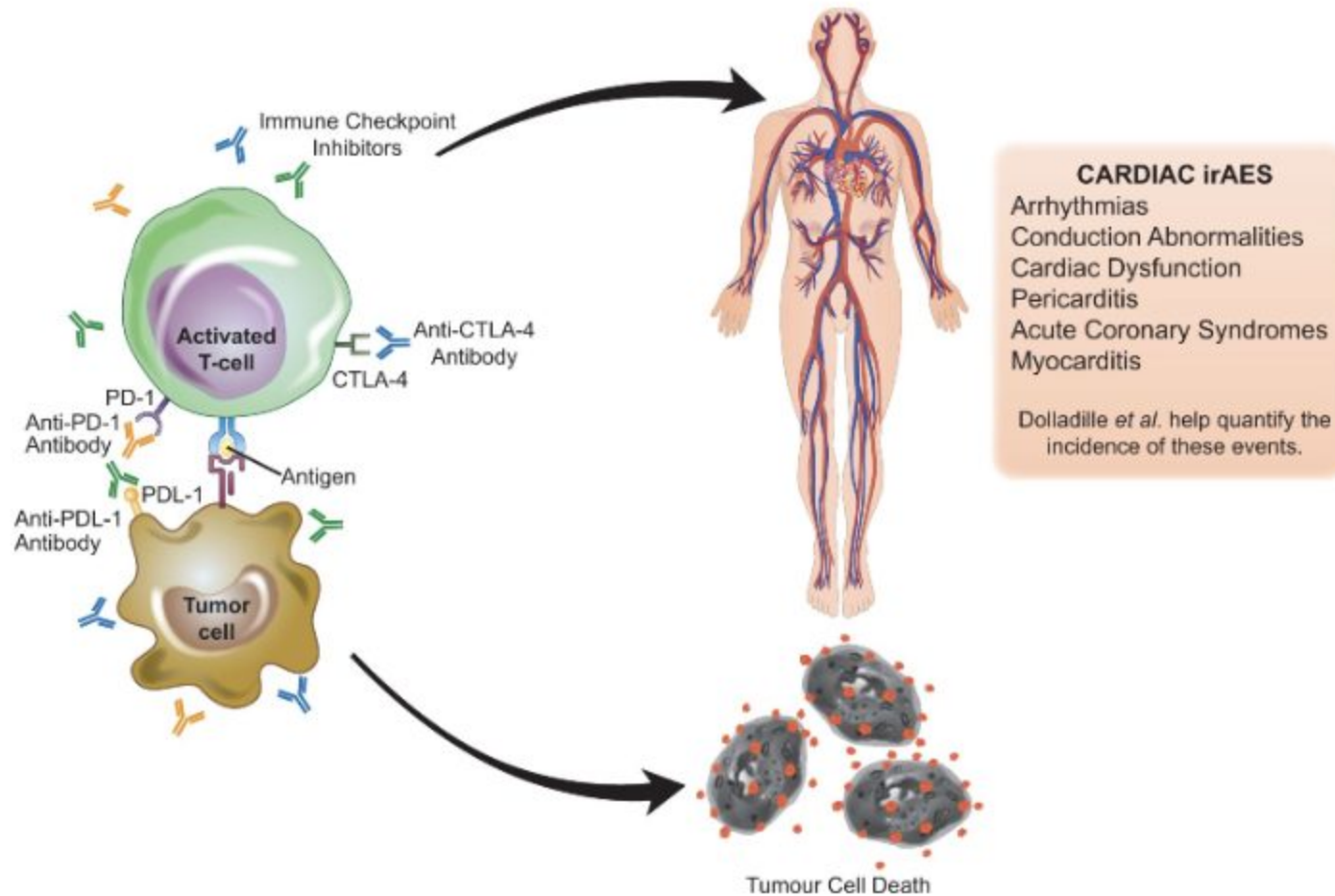
Waliy S, et al. J Am Coll Cardiol CardioOnc. 2023;5(1):85-98.

HER2-targeted therapy surveillance protocol



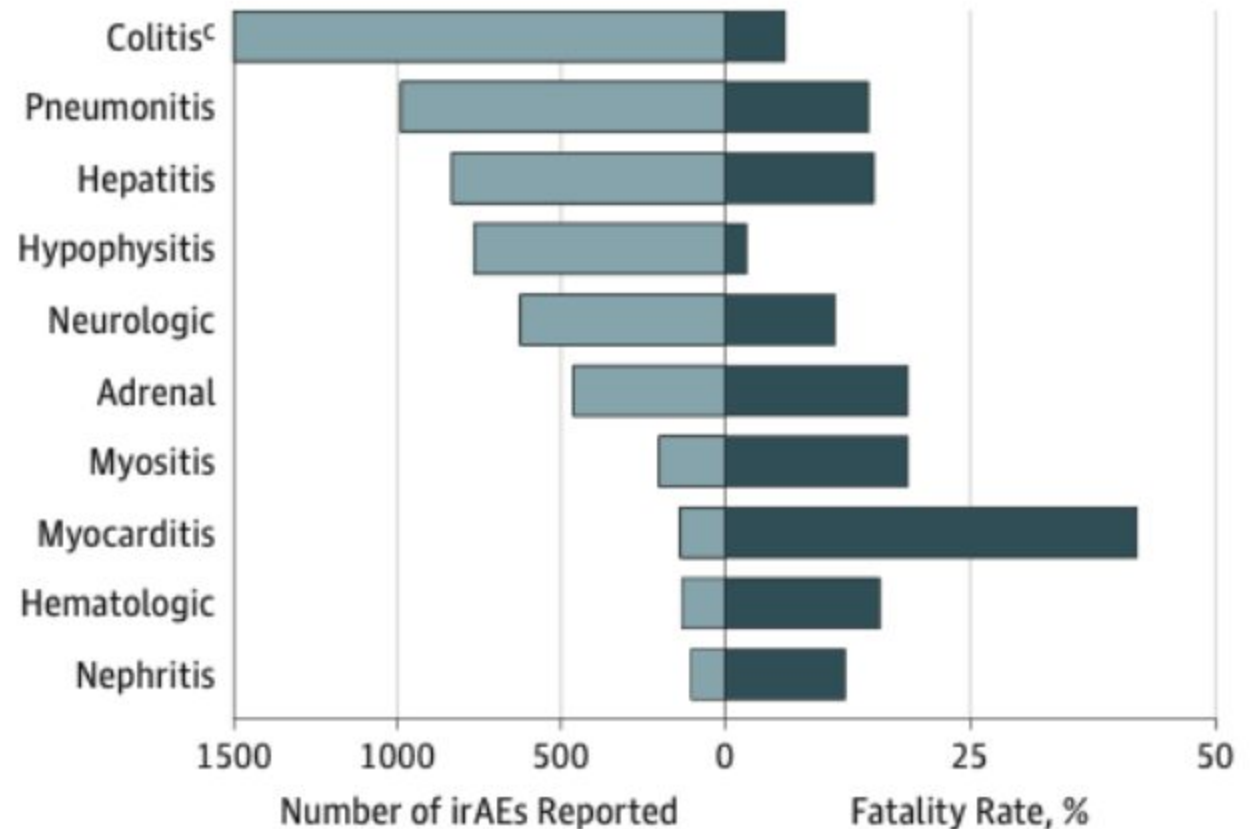


Inhibiteur point de contrôle immunitaire



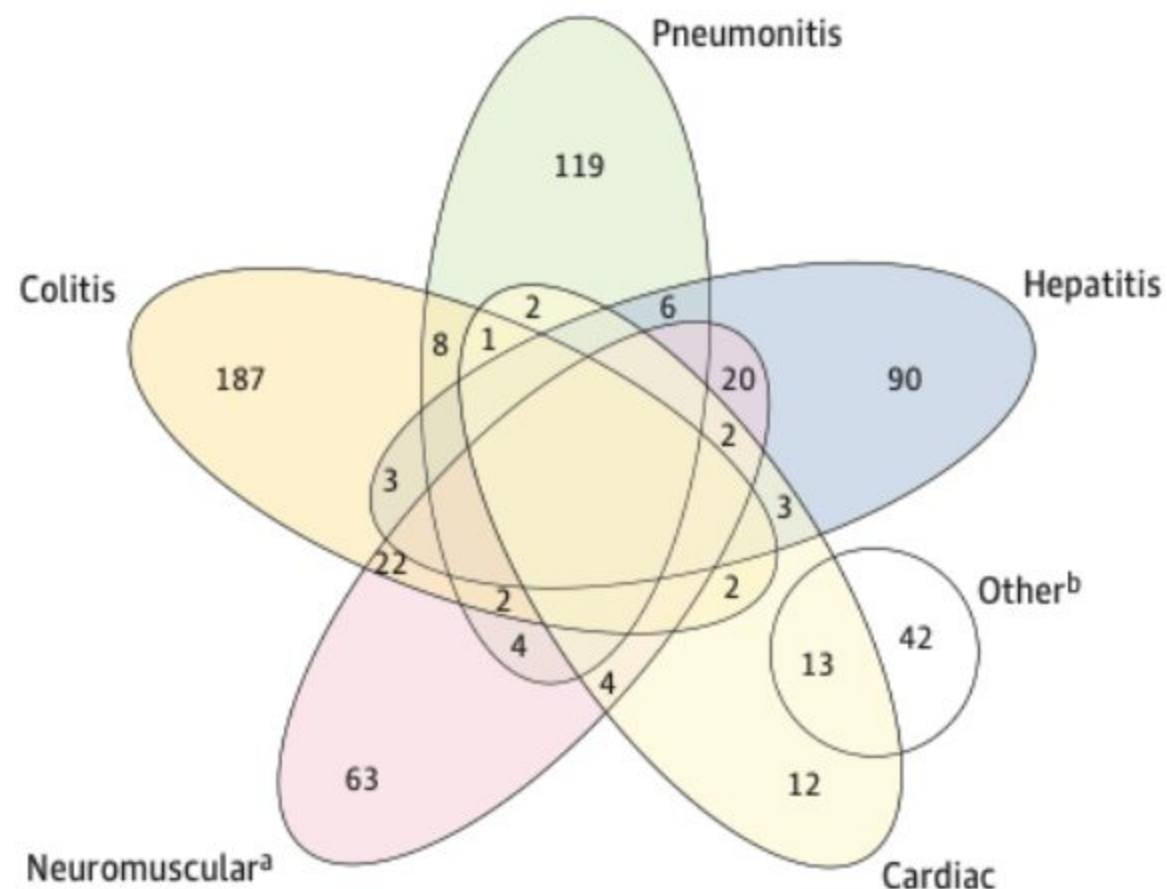
Myocardite induite par l'immunothérapie

- Incidence
 - 1-2 %.
- Morbidity
 - MACE 50 %
 - Bloc AV complet.
 - TV.
 - Choc cardiogénique.
 - Arrêt cardiaque.
- Mortality
 - 30-50 %.

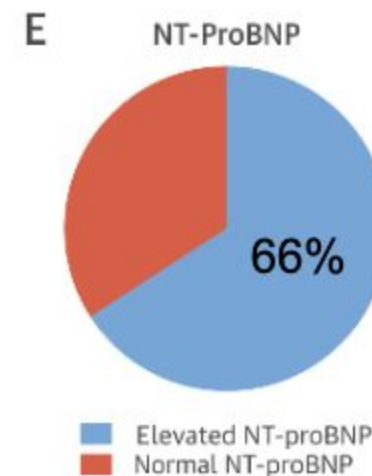
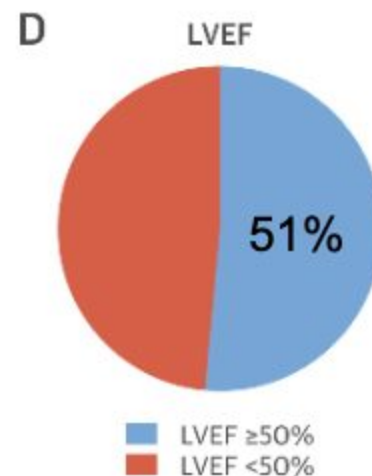
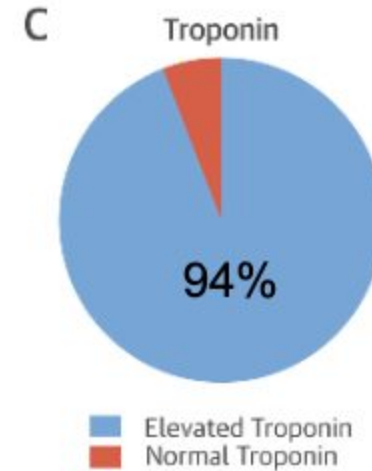
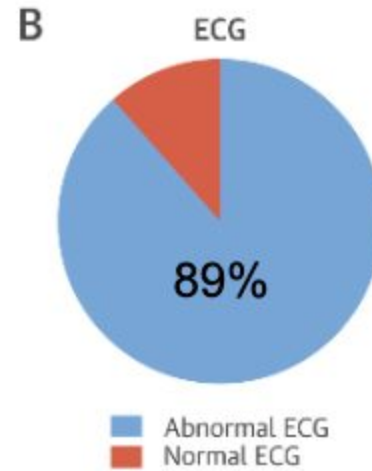
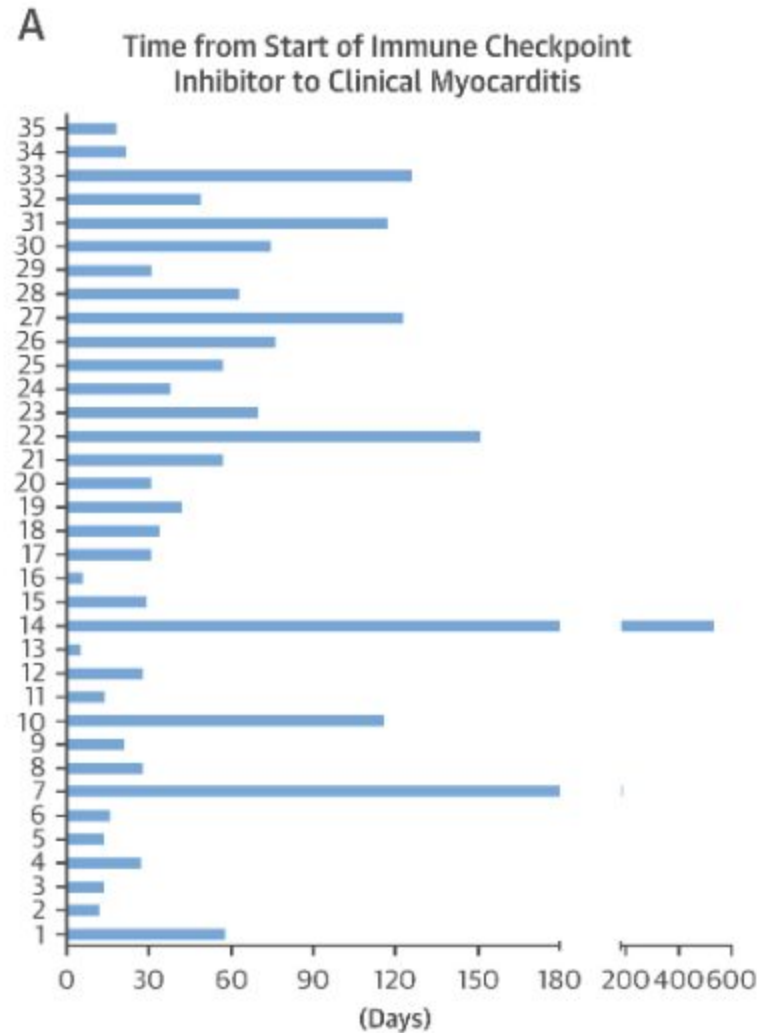


Syndrome 3M

- Myocardite
 - Insuffisance cardiaque.
 - Choc cardiogénique.
 - Trouble de conduction.
 - Tachycardie ventriculaire.
 - Arrêt cardiorespiratoire.
- Myosite
 - Atteinte du muscle diaphragmatique.
- Myasthénie

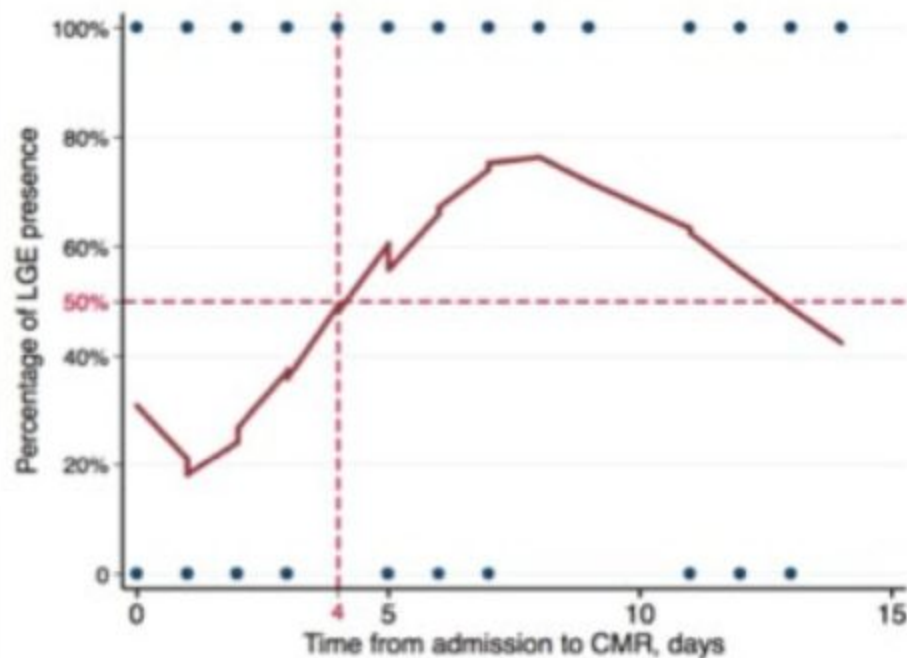


Présentation clinique

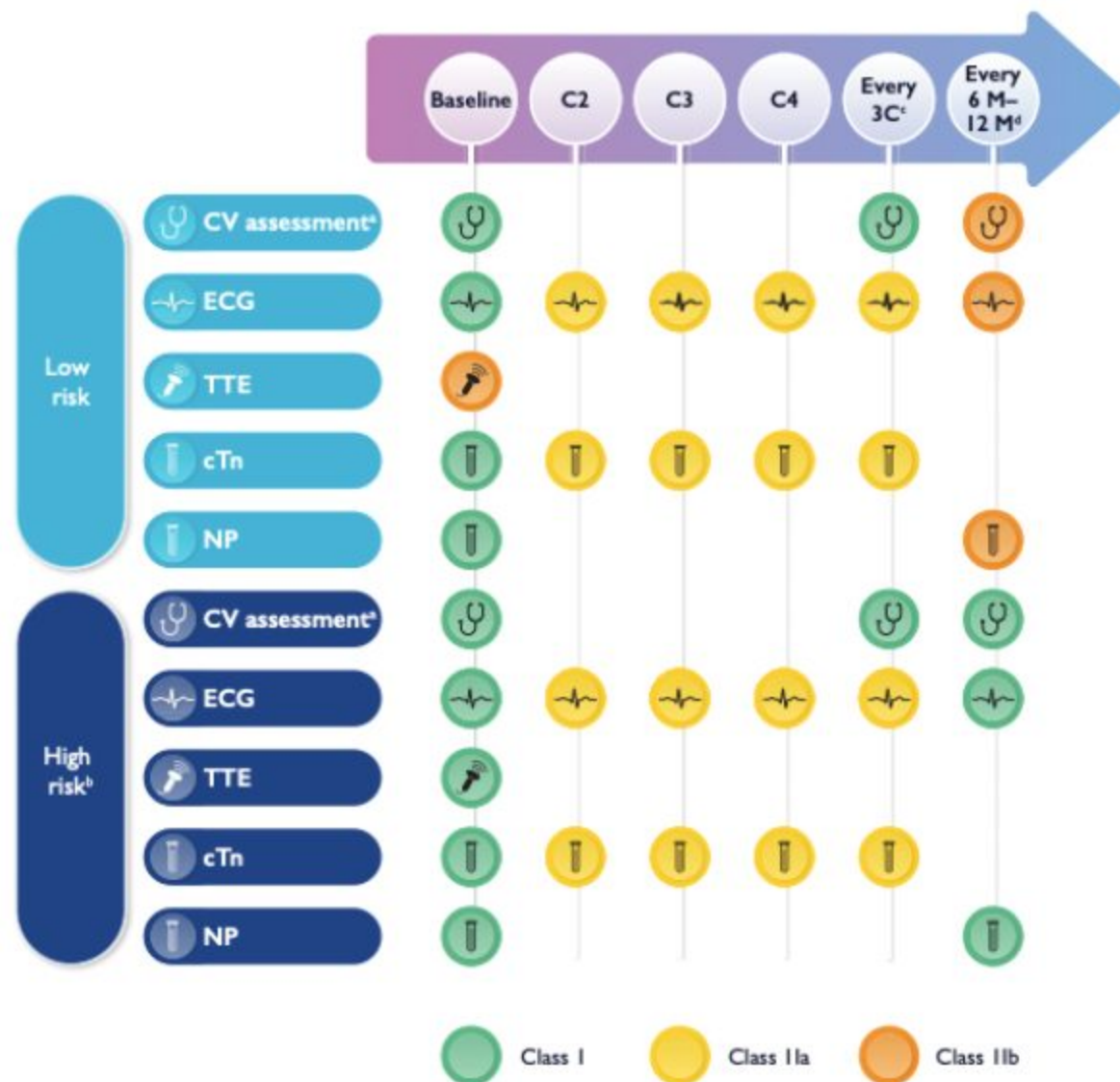


Limitations de l'IRM

- Étude rétrospective 103 patients.
- FeVG N chez 61 % des patients.
- Œdème myocardique chez 28 % des patients.
- LGE chez 48 % des patients.
- Présence de LGE augmente après 4 jours (21 % → 72 %).
- La présence de LGE ne corrèle pas avec la survenue de MACE.



Immune checkpoint inhibitors surveillance protocol



Conclusion

- Le cancer et les maladies cardiaques partagent plusieurs FR.
- L'identification des facteurs de risque CV pré-traitement permet d'adapter le dépistage des toxicités pendant le traitement oncologique.
- Une prise en charge précoce des cardiotoxicités améliore le pronostic.

Lignes directrices de la SEC (ESC) pour la prise en charge des cardiomyopathies

Rafik Tadros MD, PhD
Institut de Cardiologie de Montréal

Déclarations

	Dr Rafik Tadros
Tout paiement direct incluant la réception d'honoraires :	Aucune déclaration.
Participation à des comités consultatifs ou à des services de conférenciers :	BMS Canada.
Subventions ou essais cliniques financés :	BMS Canada.
Tous autres investissements ou autres relations qu'un participant raisonnable et bien informé pourrait considérer comme susceptibles d'influencer le contenu de l'activité éducative :	Aucune déclaration.

Objectifs d'apprentissage

1. Examiner les aspects clés dans l'évaluation et la prise en charge des cardiomyopathies.
2. Décrire les arguments en faveur des nouvelles thérapies pour la cardiomyopathie hypertrophique.

2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies

Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC)

Authors/Task Force Members: Elena Arbelo  ^{*†}, (Chairperson) (Spain), Alexandros Protonotarios  [‡], (Task Force Co-ordinator) (United Kingdom), Juan R. Gimeno  [‡], (Task Force Co-ordinator) (Spain), Eloisa Arbustini  (Italy), Roberto Barriales-Villa  (Spain), Cristina Basso  (Italy), Connie R. Bezzina  (Netherlands), Elena Biagini  (Italy), Nico A. Blom¹ (Netherlands), Rudolf A. de Boer  (Netherlands), Tim De Winter (Belgium), Perry M. Elliott  (United Kingdom), Marcus Flather  (United Kingdom), Pablo Garcia-Pavia  (Spain), Kristina H. Haugaa  (Sweden), Jodie Ingles  (Australia), Ruxandra Oana Jurcut  (Romania), Sabine Klaassen  (Germany), Giuseppe Limongelli  (Italy), Bart Loeys  ² (Belgium), Jens Mogensen  (Denmark), Iacopo Olivetto  (Italy), Antonis Pantazis  (United Kingdom), Sanjay Sharma  (United Kingdom), J. Peter Van Tintelen  (Netherlands), James S. Ware  (United Kingdom), Juan Pablo Kaski  ^{*†}, (Chairperson) (United Kingdom), and ESC Scientific Document Group

Plan

1. Approche diagnostique globale et classification des cardiomyopathies
2. Génétique (complexe) des cardiomyopathies et utilité clinique de l'analyse génétique
3. Prise en charge de la cardiomyopathie hypertrophique obstructive
4. Indication de défibrillateur implantable en cardiomyopathie VG dilatée et non-dilatée

Figure 2
Clinical diagnostic
workflow of
cardiomyopathy

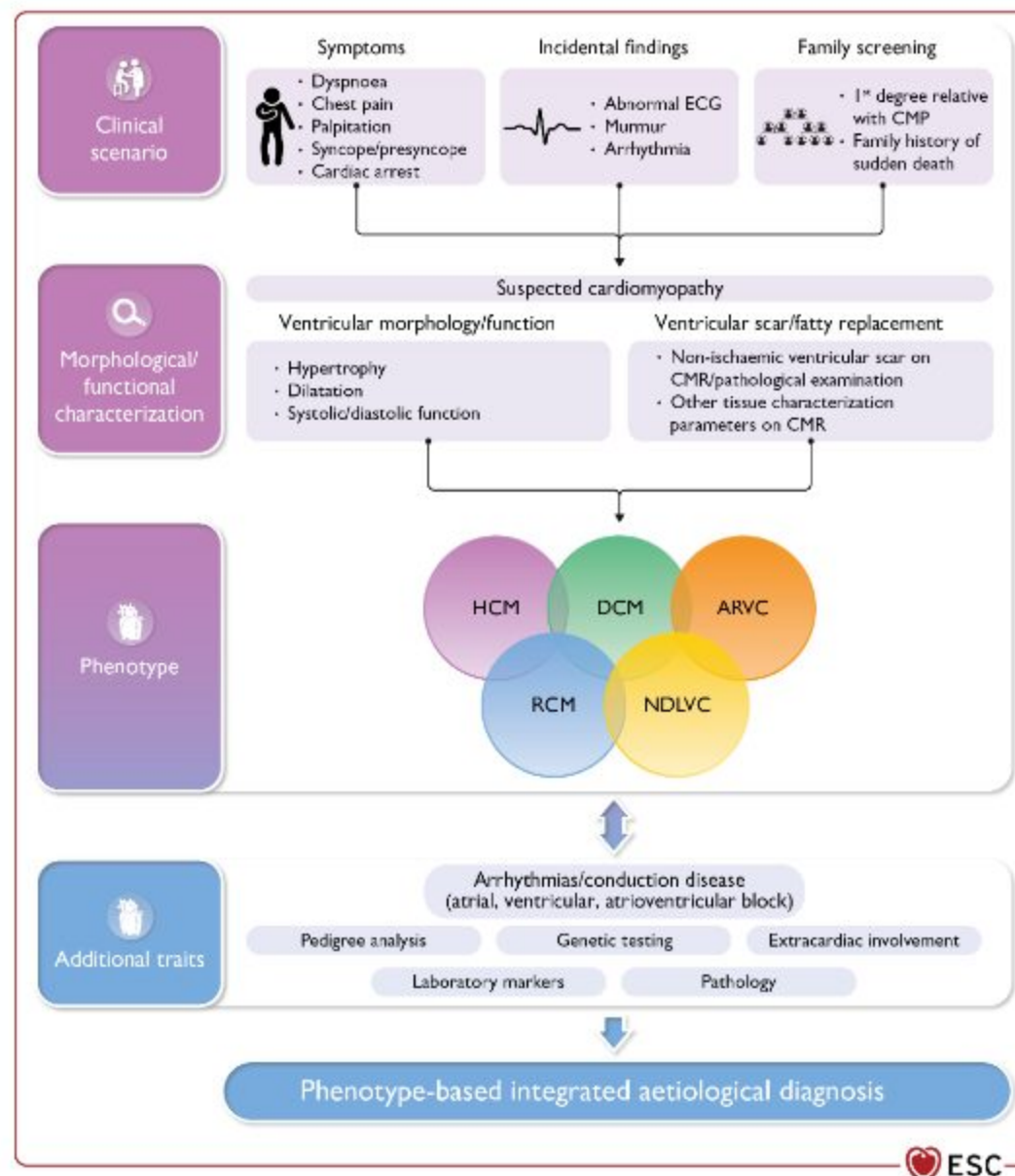
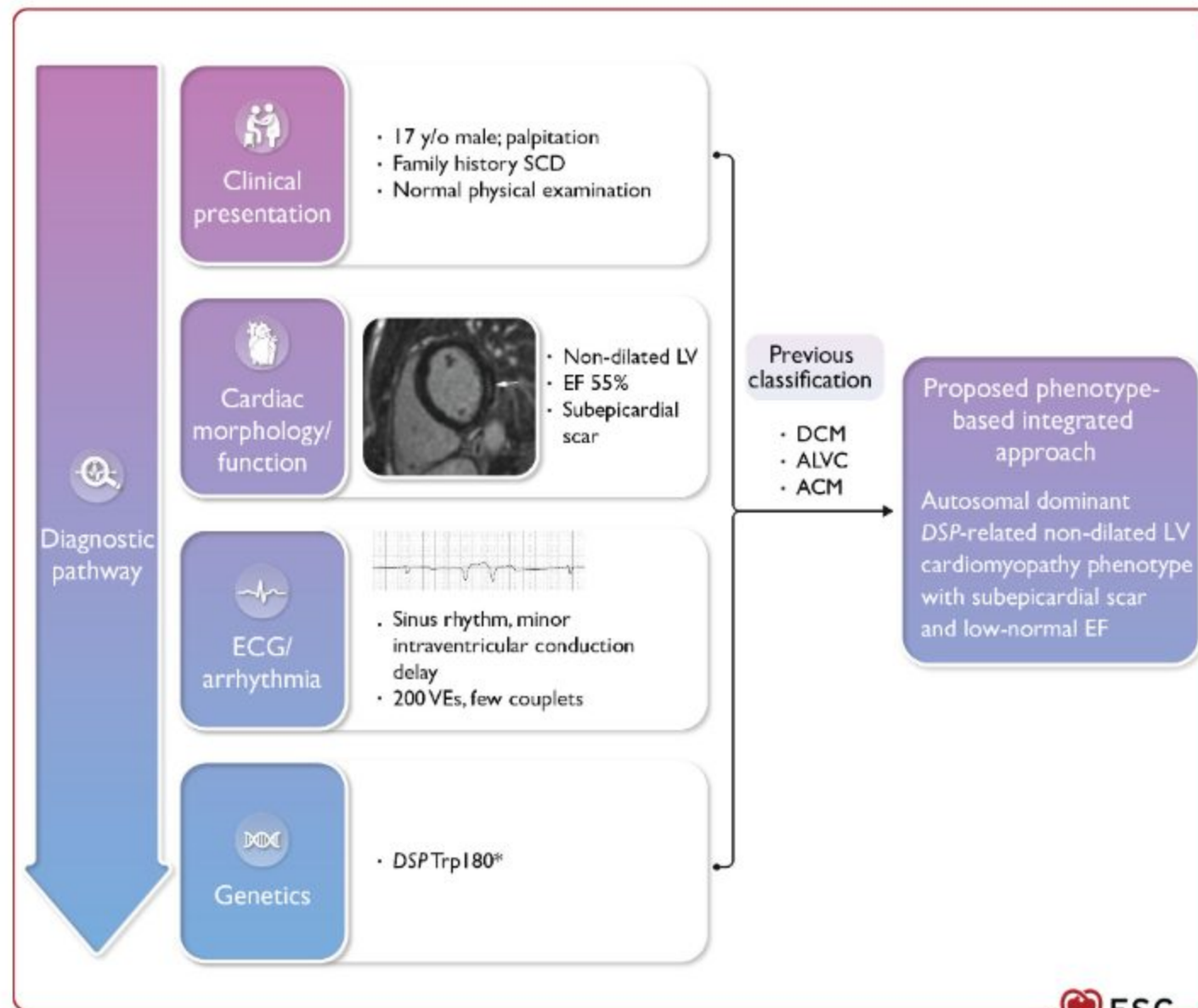


Figure 4

Worked example of the non-dilated left ventricular cardiomyopathy phenotype



Recommendations for cardiac magnetic resonance indication in patients with cardiomyopathy

Recommendations	Class	Level
Contrast-enhanced CMR is recommended in patients with cardiomyopathy at initial evaluation.	I	B

Figure 7

Examples of cardiac magnetic resonance imaging tissue characterization features that should raise the suspicion of specific aetiologies, grouped according to cardiomyopathy phenotype

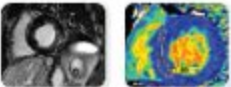
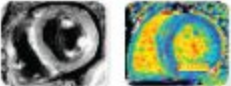
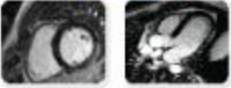
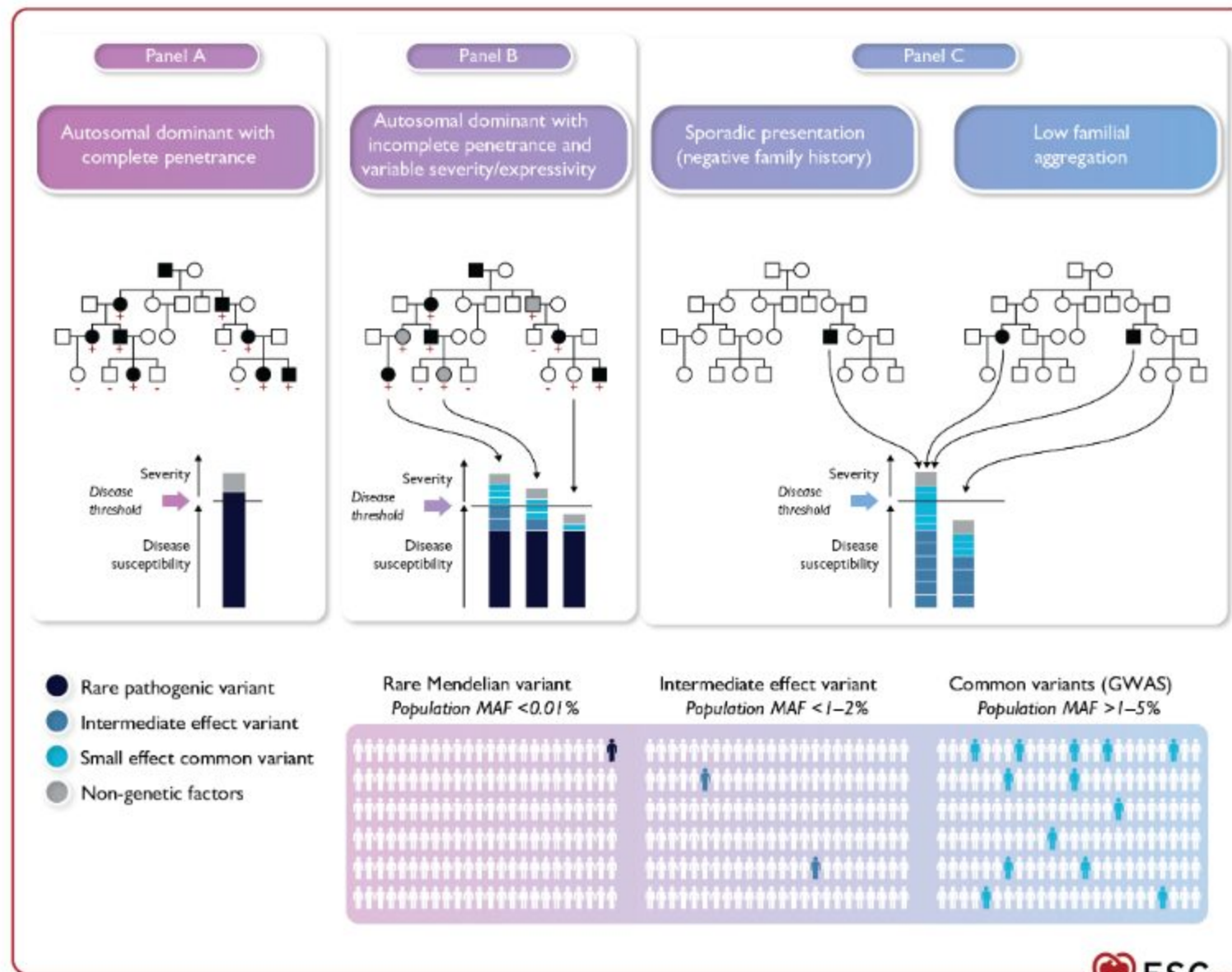
Cardiomyopathy phenotype	Finding	Cardiac CMR examples	Specific diseases to be considered
HCM	Posterolateral LGE and concentric LVH Low native T1		Anderson-Fabry disease
	Diffuse subendocardial LGE, vgh native T1		Amyloidosis
	Proximal mid-wall is hypertrophied areas		Sarcotomeric HCM
DCM	Short T2*		Hemochromatosis
	Subendocardial LGE		Post-myocarditis
	Lateral wall epicardial LGE		Dystrophinopathy
	Subendocardial and mid-wall LGE at basal septum +/- extension into inferolateral wall and RV insertion points		Sarcoidosis
	Apical transmural LGE		Chagas disease
NDLVC	Ring-like and/or subepicardial LGE pattern		DSP variants FLNC variants DES variants
	Septal mid-wall LGE		Laminopathy
ARVC	Pic and LGE (transmural RV plus sub-epicardial-midwall LV free wall)		Desmosomal variants
RCM	Partial LV or RV apical obliteration + LGE at endocardial level		EMF/hypereosinophilia



Figure 8
The genetic architecture of the cardiomyopathies



Modulators of the phenotypic expression of cardiomyopathies

Condition	HCM	DCM	ARVC	Expression
Hypertension	+++	++	?	Hypertrophy, dilatation, dysfunction, AF
Diabetes	++	+	?	Hypertrophy, dysfunction, AF
Obesity	++	+	?	Hypertrophy, LVOTO, AF
Toxic	-	+++	?	Dilatation, dysfunction
Sports	+	+	+++	Dilatation, dysfunction, ventricular arrhythmia
Virus	-	++	+	Dilatation, dysfunction, ventricular arrhythmia
Pregnancy	-	++	-	Dilatation, dysfunction

Utility of genetic testing in cardiomyopathies (1)

For the patient

Diagnosis: For the affected individual, the diagnosis of cardiomyopathy is primarily made on the basis of a phenotypic definition of disease, without reference to genetic aetiology. However, with appropriate genetic counselling and acknowledging the caveat that the finding will only be clinically actionable when a P/LP variant is found, genetic testing may be of value in clarifying borderline cases (e.g. where LVH is observed in the context of mild or controlled hypertension, but the clinician is not able to confidently distinguish between early sarcomeric HCM and a hypertensive phenocopy). Genetic testing can also identify genocopies: distinct genetic conditions that mimic a particular cardiomyopathy.

Prognosis: For an increasing number of conditions, a genetic diagnosis can provide prognostic information. For example, DCM due to variants in LMNA has an adverse prognosis requiring more frequent surveillance, and shifting therapeutic decision thresholds with a lower threshold for primary prevention ICD implantation.

Utility of genetic testing in cardiomyopathies (2)

For the patient (continued)

Therapy: A genetic diagnosis may directly stratify choice of therapy. In addition to decisions on primary prevention ICD implantation, an increasing number of treatments are either established or under trial for a specific molecular subtype of cardiomyopathy. As well, with an increasingly sophisticated toolbox for manipulation of the genome, further waves of therapies aiming to replace, alter, or remove abnormal genes and transcripts responsible for cardiomyopathies are anticipated once a precise molecular aetiology is established in a patient.

Reproductive advice: A genetic diagnosis informs reproductive advice and management for an affected adult and/or the parents of an affected child, enabling tailored advice on inheritance patterns and the risk of transmission to future children, and opening the door to management of risk; e.g. through prenatal diagnostics or pre-implantation genetic diagnosis.

Utility of genetic testing in cardiomyopathies (3)

For relatives

Cardiomyopathies display incomplete and age-related penetrance, with great variability, therefore it is very difficult to identify clinically those relatives who are *not* at risk of developing cardiomyopathy. A normal one-off assessment is of limited value, and relatives without cardiomyopathy on initial evaluation may require long-term longitudinal surveillance. Genetic testing can eliminate this uncertainty: an individual who does not carry the genetic variant proved to be responsible for disease in their family can be confidently reassured and discharged without surveillance, while an individual who carries a disease-causing variant can be followed closely, and potentially treated early.

Index patients

Genetic testing is recommended in patients fulfilling diagnostic criteria for cardiomyopathy in cases where it enables diagnosis, prognostication, therapeutic stratification, or reproductive management of the patient, or where it enables cascade genetic evaluation of their relatives who would otherwise be enrolled into long-term surveillance.

I

B

Figure 11

Algorithm for the approach to family screening and follow-up of family members

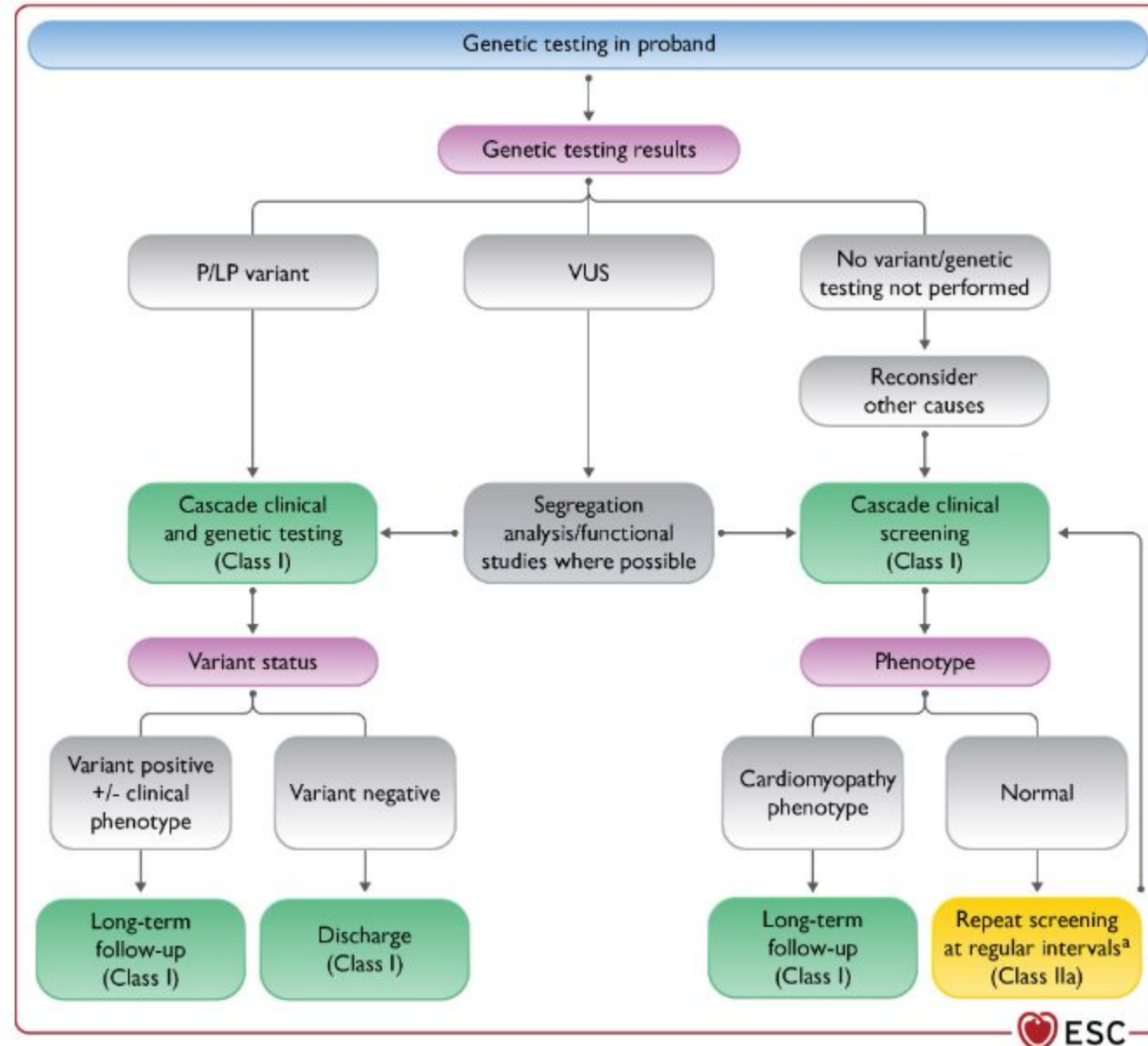
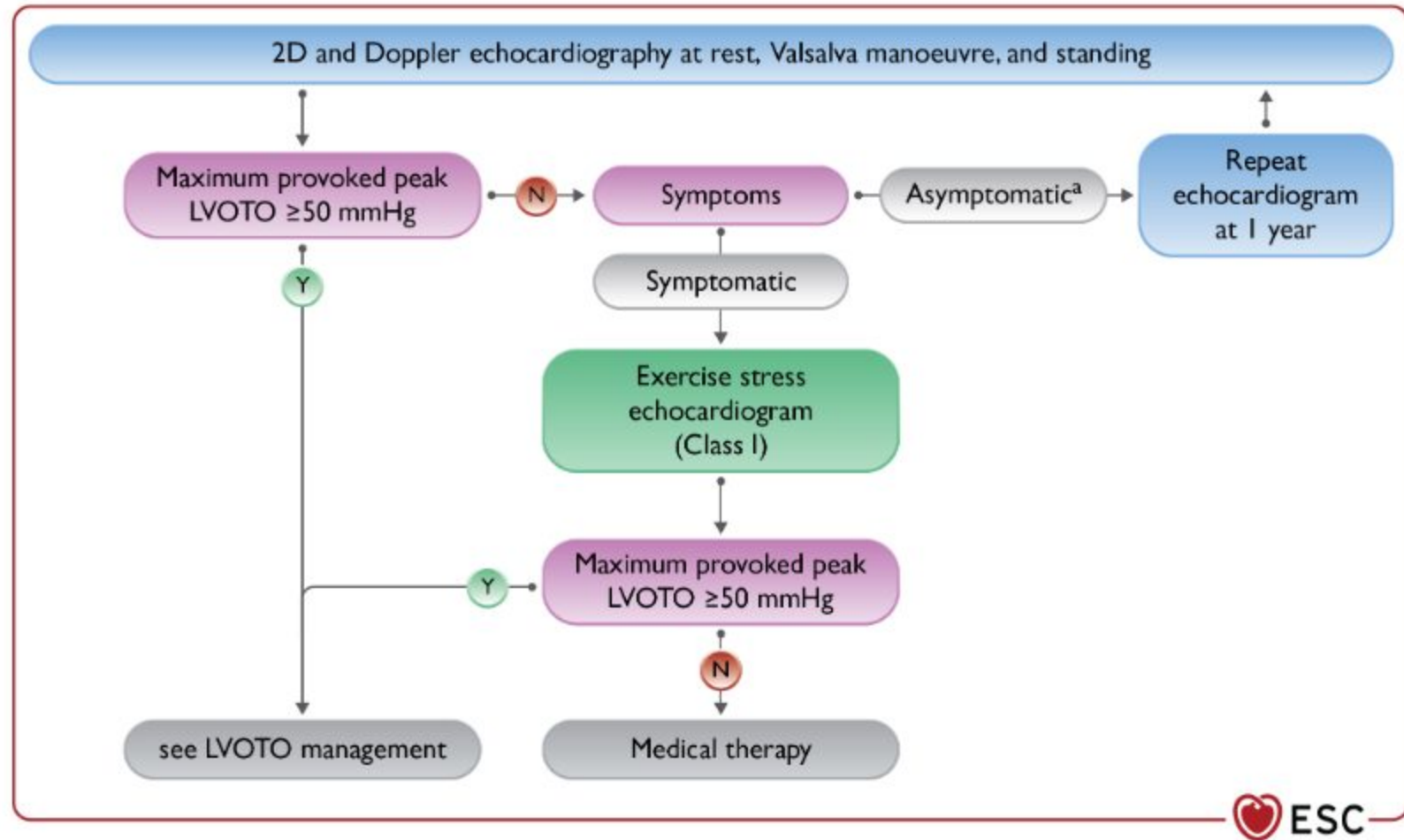


Figure 12

Protocol for the assessment and treatment of left ventricular outflow tract obstruction

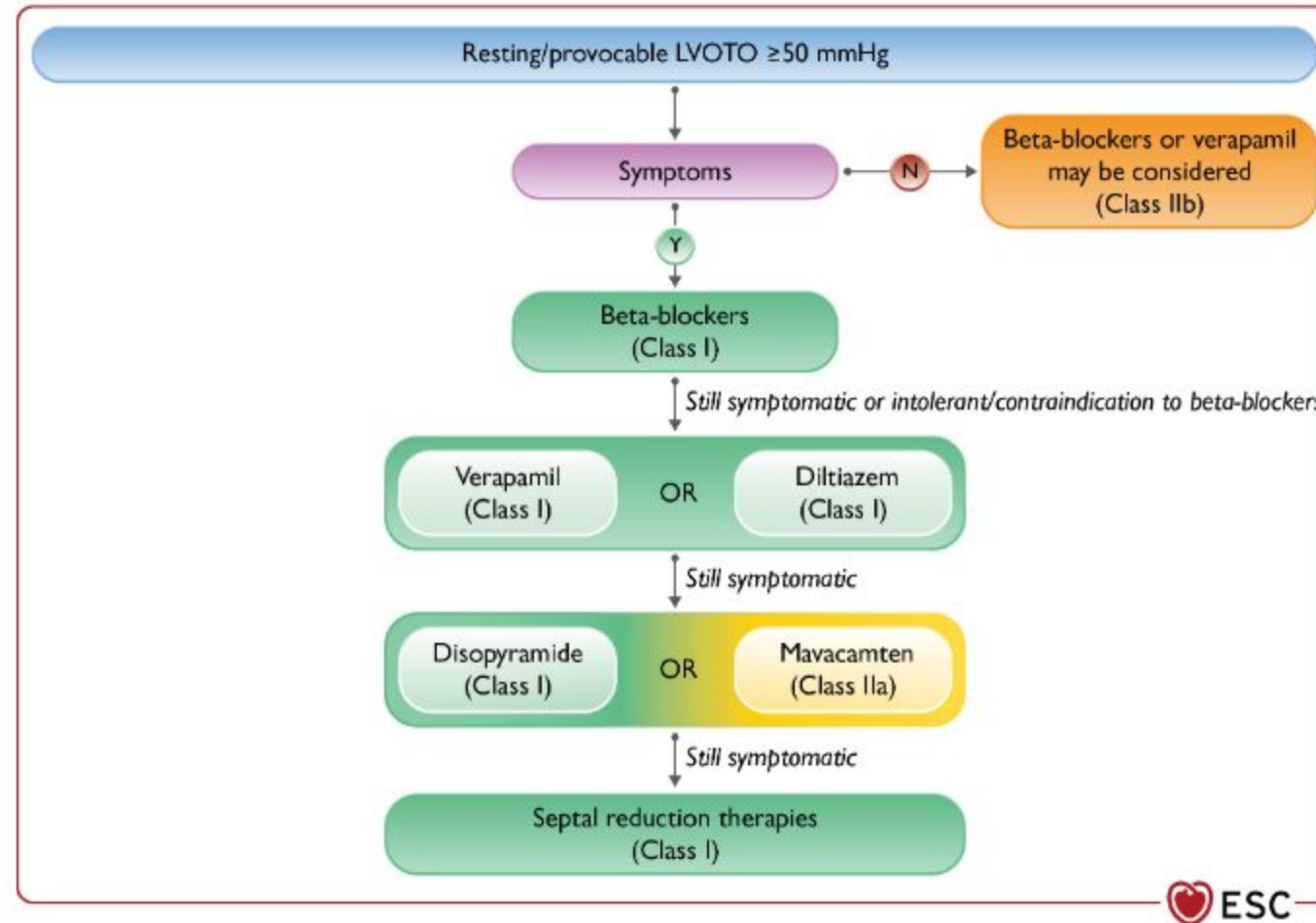


Recommendations for treatment of left ventricular outflow tract obstruction (general measures)

Recommendation	Class	Level
Avoidance of digoxin and arterial and venous dilators, including nitrates and phosphodiesterase inhibitors, should be considered, if possible, in patients with resting or provokable LVOTO.	Ila	C
Restoration of sinus rhythm or appropriate rate control should be considered before invasive management of LVOTO in patients with new-onset or poorly controlled AF.	Ila	C

Figure 14

Flowchart on the management of left ventricular outflow tract obstruction



Recommendations for medical treatment of left ventricular outflow tract obstruction (1)

Recommendations	Class	Level
Non-vasodilating beta-blockers, titrated to maximum tolerated dose, are recommended as first-line therapy to improve symptoms in patients with resting or provoked LVOTO.	I	B
Verapamil or diltiazem, titrated to maximum tolerated dose, are recommended to improve symptoms in symptomatic patients with resting or provoked LVOTO who are intolerant or have contraindications to beta-blockers.	I	B
Disopyramide, titrated to maximum tolerated dose, is recommended in addition to a beta-blocker (or, if this is not possible, with verapamil or diltiazem) to improve symptoms in patients with resting or provoked LVOTO.	I	B
Cardiac myosin ATPase inhibitor (mavacamten), titrated to maximum tolerated dose with echocardiographic surveillance of LVEF, should be considered in addition to a beta-blocker (or, if this is not possible, with verapamil or diltiazem) to improve symptoms in adult patients with resting or provoked LVOTO.	IIa	A

Recommendations for medical treatment of left ventricular outflow tract obstruction (2)

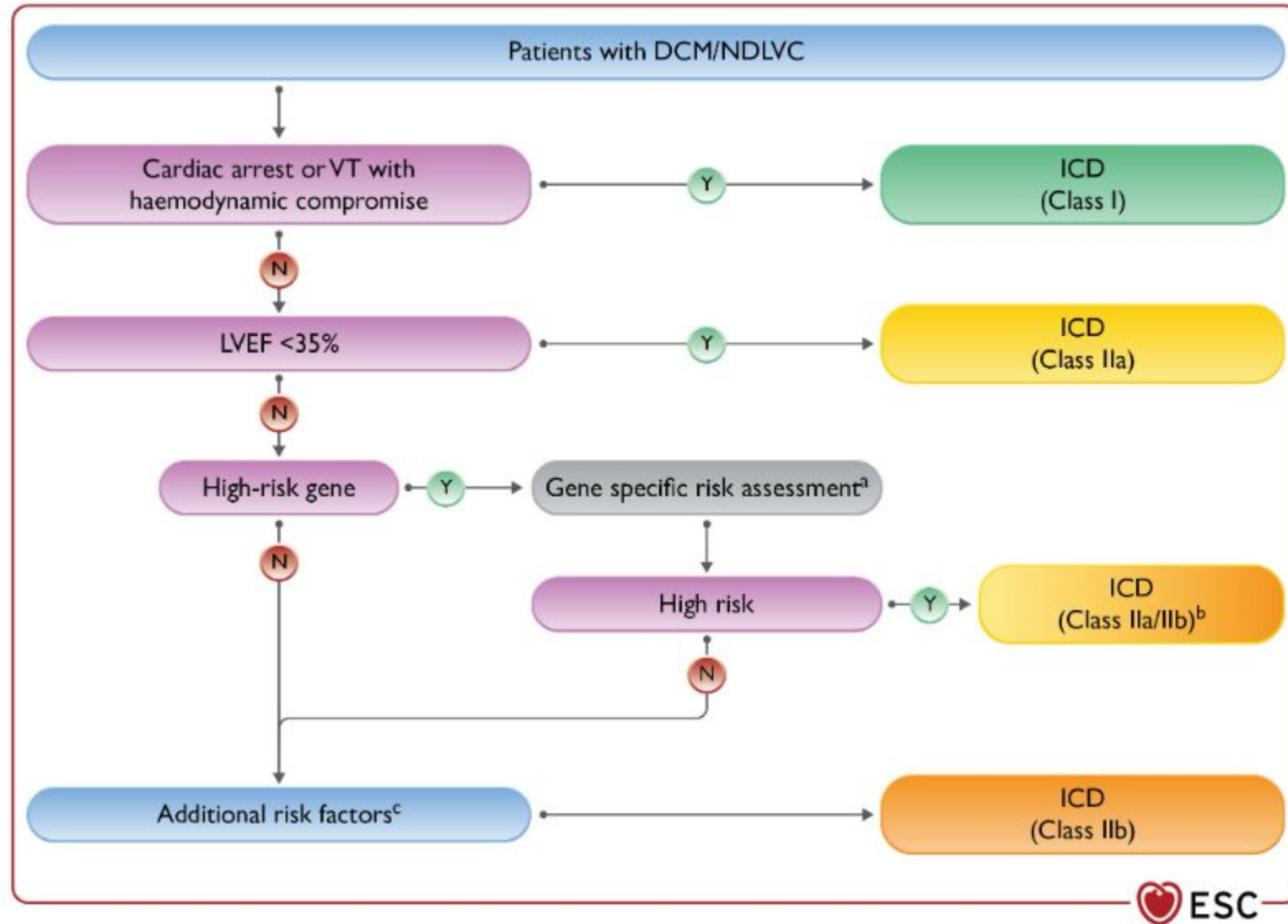
Recommendations	Class	Level
Cardiac myosin ATPase inhibitor (mavacamten), titrated to maximum tolerated dose with echocardiographic surveillance of LVEF, should be considered as monotherapy in symptomatic adult patients with resting or provoked LVOTO (exercise or Valsalva manoeuvre) who are intolerant or have contraindications to beta-blockers, verapamil/diltiazem, or disopyramide.	IIa	B
Oral or i.v. beta-blockers and vasoconstrictors should be considered in patients with severe provokable LVOTO presenting with hypotension and acute pulmonary oedema who do not respond to fluid administration.	IIa	C
Disopyramide, titrated to maximum tolerated dose, may be considered as monotherapy in patients who are intolerant to or have contraindications to beta-blockers and verapamil/diltiazem to improve symptoms in patients with resting or provoked LVOTO.	IIb	C

Recommendations for medical treatment of left ventricular outflow tract obstruction (3)

Recommendations	Class	Level
Beta-blockers or verapamil may be considered in selected cases in <i>asymptomatic</i> patients with resting or provoked LVOTO to reduce LV pressures.	IIb	C
The cautious use of low-dose diuretics may be considered in symptomatic LVOTO to improve exertional dyspnoea.	IIb	C

Figure 17

Implantation of implantable cardioverter defibrillators in patients with dilated cardiomyopathy or non-dilated left ventricular cardiomyopathy flowchart



High-risk genotypes and associated predictors of sudden cardiac death (1)

Gene	Annual SCD rate	Predictors of SCD
<i>LMNA</i>	5–10%	Estimated 5-year risk of life-threatening arrhythmia using LMNA risk score https://lmna-risk-vta.fr
<i>FLNC</i>-truncating variants	5–10%	LGE on CMR LVEF<45%
<i>TMEM43</i>	5–10%	Male Female and any of the following: LVEF <45%, NSVT, LGE on CMR, >200 VE on 24h Holter ECG

High-risk genotypes and associated predictors of sudden cardiac death (2)

Gene	Annual SCD rate	Predictors of SCD
<i>PLN</i>	3–5%	Estimated 5-year risk of life-threatening arrhythmia using <i>PLN</i> risk score https://plnriskcalculator.shinyapps.io/final_shiny LVEF<45% LGE on CMR NSVT
<i>DSP</i>	3–5%	LGE on CMR LVEF<45%
<i>RBM20</i>	3–5%	LGE on CMR LVEF<45%

Plan

1. Approche diagnostique globale et classification des cardiomyopathies
2. Génétique (complexe) des cardiomyopathies et utilité clinique de l'analyse génétique
3. Prise en charge de la cardiomyopathie hypertrophique obstructive
4. Indication de défibrillateur implantable en cardiomyopathie VG dilatée et non-dilatée

Témoignage d'une expérience vécue

Charlotte Girard

Déclarations

	D^{re} Charlotte Girard
Tout paiement direct incluant la réception d'honoraires :	Alliance Canadienne en insuffisance cardiaque (ACIC).
Participation à des comités consultatifs ou à des services de conférenciers :	Alliance Canadienne de santé cardiaque pour les femmes (ACSCF).
Subventions ou essais cliniques financés :	Aucune déclaration.
Tous autres investissements ou autres relations qu'un participant raisonnable et bien informé pourrait considérer comme susceptibles d'influencer le contenu de l'activité éducative :	Fondation HeartLife.

Séance Q&R

Tous les panélistes

UN GRAND MERCI!

**N'oubliez pas de compléter
l'évaluation de la séance.**



Ce n'est pas terminé! Veuillez-vous rendre dans le hall d'exposition (Samuel ABC) pour une pause santé, puis au *CAF' CONC' Theatre pour un symposium théâtral* – intitulée *Back to the Future: Inflammation in CVD* qui débutera à 11 h 00.