



## PRÉSENTATION DU PROJET « SIMULATOR »

Formation à l'ETO  
sur simulateur  
pour les internes !



### USIC

Comment se servir efficacement  
de l'ETT en garde d'USIC ?

### PHARMACOLOGIE

Colchicine et Cœur !

### TÉMOIGNAGE

Interview du Pr Ariel Cohen  
« Retour sur plus de 12 ans  
comme **Éditeur en chef d'ACVD** »

### IMAGERIE

Constriction péricardique  
et restriction myocardique



Collège des  
Cardiologues en  
Formation



Société  
Française de  
Cardiologie





# SOMMAIRE

<b>ÉDITORIAL</b> (Augustin Coisne) .....	01
<b>PRÉSENTATION DU PROJET « SIMULATOR »</b>	
<b>Formation à l'ETO sur simulateur pour les internes dans le cadre d'une étude randomisée</b> (Théo Pezel et Augustin Coisne) .....	02
<b>IMAGERIE CARDIOVASCULAIRE ET HÉMODYNAMIQUE</b>	
<b>Constriction péricardique et restriction myocardique : évaluation hémodynamique et apport de l'imagerie multimodale</b> (Maxime Dumont, Thomas Barbe, Thibault Hemery) .....	05
<b>TÉMOIGNAGE</b>	
<b>« Éditeur en chef d'un journal à Impact Factor : retour sur plus de 12 ans d'expérience avec ses difficultés et ses joies »</b> (Ariel Cohen interviewé par Antonin Trimaille) .....	13
<b>USIC</b>	
<b>Comment se servir efficacement de l'ETT en garde d'USIC ?</b> (Juliette Bernier et Damien Fard) .....	17
<b>PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE</b>	
<b>L'inflammation : une cible pour la prévention cardiovasculaire !</b> (Adrien Pasteur Rousseau) .....	21
<b>VALVULOPATHIES</b>	
<b>Pièges et Astuces pour évaluer une Insuffisance Aortique en imagerie !</b> (Damien Eyharts et Yoan Lavie Badie).....	25
<b>PHARMACOLOGIE CLINIQUE</b>	
<b>Colchicine et Cœur : Actualités et Perspectives !</b> (Quentin Delbaere, Fabien Huet et François Roubille) ....	30
<b>RYTHMOLOGIE</b>	
<b>Électrophysiologie Cellulaire Cardiaque Appliquée à l'utilisation des Anti-Arythmiques</b> (Raphaël Al Hamoud et Corentin Chaumont) .....	34
<b>ANNONCES DE RECRUTEMENT</b> .....	40

## LE JOURNAL DU CCF

Editeur : CCF

Rédacteur en chef : Dr Théo PEZEL

**Comité de lecture scientifique :**

**Coronaires et Interventionnel :** Dr Benoit Lattuca, Dr Julien Adjedi, Dr Mariama Akodad, Dr Guillaume Bonnet, Dr Quentin Fisher

**Rythmologie :** Dr Alexandre Zhao, Dr Cristina Raimondo, Dr Victor Waldmann, Dr Mickaël Laredo, Dr Cyril Zakine, Dr Aymeric Menet, Dr Rodrigo Garcia

**Imagerie cardio-vasculaire :** Dr Julien Ternacle, Dr Julien Dreyfus, Dr Claire Boulet, Dr Augustin Coisne, Dr Caroline Chong-Nguyen, Dr Olivier Auzel, Dr Adrien Pasteur-Rousseau

**Insuffisance cardiaque :** Dr Héloïse Prigent, Dr Guillaume Baudry

**Cardiologie pédiatrique et congénitale :** Dr Sébastien Hascoët, Dr Clément Karsenty

**Cardio-réanimation :** Dr Lee Nguyen, Dr François Bagate

**Hypertension artérielle, Diabète et Métabolique :** Dr Adrien Pasteur-Rousseau

**Basic Science :** Delphine Mika

Régie publicitaire

Réseau Pro Santé | contact@reseauprosante.fr | 01 53 09 90 05 | www.reseauprosante.fr



## « PRÉSENTATION DU CLUB DES JEUNES DE LA FILIALE D'IMAGERIE CARDIOVASCULAIRE (FIC) »

Le Club des Jeunes de la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire (FIC) regroupe les jeunes intéressés par l'apprentissage, le développement et la recherche autour de l'Imagerie Cardiovasculaire et ses différentes modalités. Il est en lien direct avec la FIC permettant ainsi un échange permanent et constructif. Avec 520 inscrits, il englobe différentes sensibilités (ETT, Scanner, IRM et Imagerie nucléaire), différents niveaux d'expérience (internes, CCA, PH), différentes façons d'exercer (CHU, CH et structures privées) et cette diversité est clairement une force ! Il est à la FIC ce que le CCF est à la Société Française de Cardiologie !

Son bureau est constitué de 7 membres élus pour 2 ans et ses missions sont nombreuses :

- Animation de la page Facebook (2237 abonnés).
- Participation au congrès Paris Echo en proposant un « parcours Jeunes ».
- Ateliers pratiques lors de différents congrès : Journées Européennes de la SFC, Paris Echo, Journées Françaises/Francophones d'Insuffisance Cardiaque...
- Prise en charge complète de 10 Jeunes ayant un abstract accepté au congrès EAVCI (EuroImaging, Barcelone 9-12 décembre 2020).
- Développer des liens forts avec les autres groupes de jeunes, le CCF (bien sûr !) mais également les HIT (Heart Imagers of Tomorrow) de l'EACVI.

Nous avons également aidé nos amis du CCF à organiser et animer la **Soirée Enseignement par la Simulation à l'ESC 2019 à Paris** qui a rencontré un franc succès (*EACVI communication paper: first international young dedicated multimodal cardiovascular imaging simulation education event organized by the ESC. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020 Feb 1;21(2):124-126.doi: 10.1093/ehjci/jez299*).

Par ailleurs nous avons mené et publié 2 études multicentriques afin de répondre à des problématiques du quotidien en Imagerie Cardiovasculaire (*Transoesophageal echocardiography current practice in France: A multicentre study. Arch Cardiovasc Dis. 2018 Dec;111(12):730-738.* et *Reproducibility of reading echocardiographic parameters to assess severity of mitral regurgitation. Insights from a French multicentre study. Arch Cardiovasc Dis. 2020 Sep 26;S1875-2136(20)30185-6. doi: 10.1016/j.acvd.2020.02.004*).

Enfin, nous mettons actuellement en place une étude ambitieuse the **SIMULATOR study: a multicenter randomized study to assess the impact of SIMULATION-based Training on transoesophageal echocardiography learning for cardiology residents**. L'objectif de cette étude randomisée multicentrique est de comparer l'enseignement de l'ETO sur simulateur par rapport à un enseignement standard. Nous invitons tous les internes à participer à ce beau projet !

Le Club des Jeunes de la FIC est donc un groupe dynamique et passionné par l'Imagerie Cardiovasculaire, avec la volonté de partager des expériences et des connaissances. Ainsi, nous cherchons à tisser des liens et même des amitiés solides et pérennes avec l'ambition de mener des projets de recherche et d'enseignement pertinents.

L'inscription à notre club est gratuite, sur la page Facebook et à [groupejeunefic@overcome.fr](mailto:groupejeunefic@overcome.fr).

On vous attend !

### Remarques ? Suggestions ? Questions ?

Contactez-nous directement sur : [journalcollege.ccf@gmail.com](mailto:journalcollege.ccf@gmail.com)



**Augustin COISNE**  
Président du Club des Jeunes de la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire, Cardiologue au CHU de Lille

Auteurs



**Théo PEZEL**

Membre du Club des Jeunes de la FIC, actuellement en mobilité recherche au *Johns Hopkins Hospital, USA*



**Augustin COISNE**

Président du Club des Jeunes de la FIC, cardiologue au CHU de Lille

# FORMATION À L'ETO SUR SIMULATEUR POUR LES INTERNES DANS LE CADRE D'UNE ÉTUDE RANDOMISÉE !

*Au sein du Club des Jeunes de la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire, présidée par le Dr Augustin COISNE, un groupe de jeunes a élaboré pour vous un projet national de formation à l'échographie transœsophagienne (ETO) réalisé sur simulateur haute fidélité.*

*Ainsi, Théo Pezel, Julien Dreyfus, Yoan Lavie Badie, Damien Fard, Arnaud Hubert, Lee Nguyen, Yohann Bohbot, membres du bureau des Jeunes de la FIC, ont pensé pour vous ce programme sur l'année 2020/2021. Cependant, du fait de la crise sanitaire actuelle liée au COVID-19, l'essentiel de ces sessions seront décalées sur l'année 2021.*



## Pourquoi un Projet de Formation en Simulation ?

Très récemment, l'enseignement par simulation est devenu obligatoire à la formation et à l'évaluation des externes en France. En effet, plusieurs études suggèrent un intérêt majeur pour les apprenants en termes d'acquisition des compétences techniques, de gestion du stress et d'apprentissage théorique à l'aide d'un mannequin de simulation.

De plus, lors d'un sondage réalisé par le CCF lors de l'ESC 2019 à Paris auprès de 172 jeunes cardiologues : « *seulement 48 % des jeunes cardiologues sondés évoquent avoir déjà participé à une séance de simulation, alors que 91 % des jeunes sondés pensent que l'enseignement par simulation est « très important ou indispensable » à la cardiologie.* »

Bien que de nombreux centres en France aient déjà développé leur propre programme de formation sur mannequin de simulation et proposent ce type de formation depuis des années à leurs internes, il existe encore une certaine disparité en ce qui concerne l'accès à la formation en simulation à travers la France. En effet, cette

logistique a un coût humain et financier qui limite jusqu'alors le développement de la simulation, plus largement encore.

Ainsi, puisque l'enseignement par simulation est incontestablement le mode de formation de demain pour les étudiants en médecine, les internes, mais aussi les cardiologues expérimentés, nous avons souhaité vous proposer un programme national vous permettant de vous former à l'ETO à l'aide de ces mannequins.



Projet « SIMULATOR » : Programme de Formation aux bases de l'ETO sur Mannequins de Simulation haute-fidélité pour les Internes de Cardiologie.

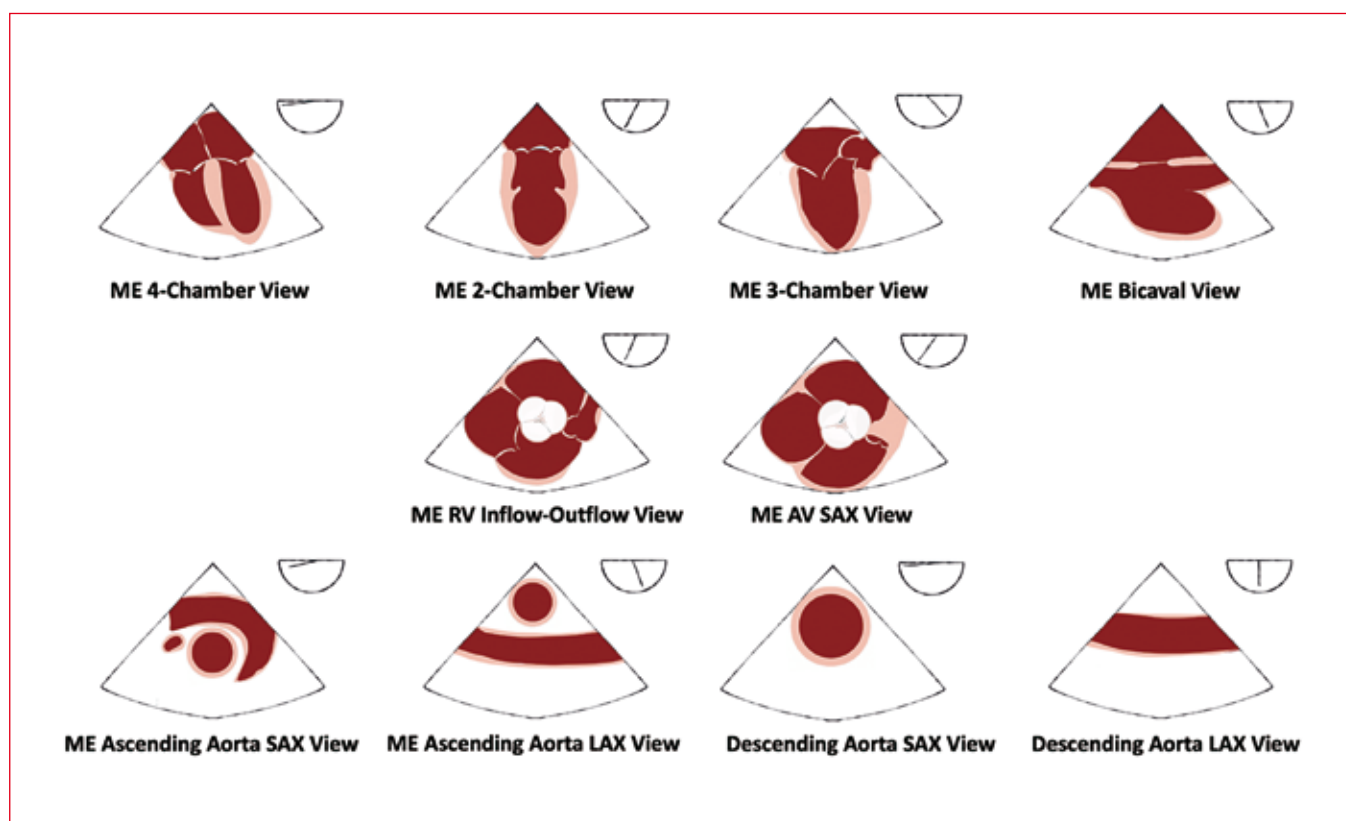
## Contenu Pédagogique du Programme « SIMULATOR » ?

Le programme de formation « SIMULATOR » aura pour objectif de former tous les internes de cardiologie motivés et intéressés par ce projet sur deux aspects clés en ETO :

- L'acquisition de **10 coupes standard en ETO** (coupes normales) : l'objectif pour l'interne sera, à la fin de la formation, de maîtriser l'acquisition des coupes de référence.
- **Anatomie de la valve mitrale** : le second objectif de l'interne sera de maîtriser l'interprétation de

l'anatomie de la valve mitrale normale en ETO, afin d'étudier ensuite plus finement le mécanisme d'une insuffisance mitrale. En effet, le Club des jeunes de la FIC a récemment montré dans une étude publiée dans ACVD que la reproductibilité de l'évaluation de l'insuffisance mitrale est assez mauvaise.

Il s'agit de la toute première expérience pour ce type de projet national de formation par simulation pour les internes de Cardiologie.



Acquisition des 10 coupes standard de référence en ETO dans le programme « SIMULATOR »

(Courtoisie au Dr Yoan Lavie Badie, CHU de Toulouse, qui a réalisé cette figure pour le programme « SIMULATOR »).

## Qui organise ce programme SIMULATOR ?

Ce projet national SIMULATOR a été pensé par le Club des Jeunes de la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire (FIC) lequel a été soutenu depuis le début, par la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire via son président le Pr Nicolas Mansencal, la Commission d'enseignement par simulation via sa présidente le Pr Anne Bernard, ainsi que la Société Française de Cardiologie à travers son président le Pr Ariel Cohen.

De plus, les **formateurs participant à ce projet national sont plus d'une vingtaine d'experts en ETO** (chef de clinique, PH, assistant, PUPH, ...) mobilisés pour vous offrir une formation de grande qualité.

Enfin, le vrai plus de ce programme est que son contenu pédagogique a été homogénéisé par le Comité Scientifique de « SIMULATOR » afin d'offrir un **programme cohérent pour tous les internes de France.**

## Où puis-je participer à cette formation en ETO sur mannequin ?

A l'heure où nous écrivons cet article, plus de 20 centres participent activement à ce programme de formation « SIMULATOR » (différents centres à Paris, Amiens, Angers, Bordeaux, Brest, Caen, Grenoble, Lille, Lyon, Nantes, Poitiers, Rennes, Rouen, Toulouse, Tours...).

D'autres centres sont en train de s'ouvrir et de faire partie de l'aventure !

N'hésitez pas à nous contacter pour participer à cette formation et que l'on puisse vous mettre en contact avec le Centre le plus proche de chez vous ou de votre hôpital.

Envoyez un mail à : [projetsimulator@gmail.com](mailto:projetsimulator@gmail.com)  
En précisant bien svp : nom, prénom, semestre et ville d'origine.

## A qui est destiné ce programme ?

Ce programme de formation est destiné à **tous les internes de cardiologie de France qui ne seraient pas entièrement autonomes en ETO.**

Vous êtes donc toutes et tous les bienvenu(e)s, n'hésitez pas à nous contacter afin d'être mis en relation avec les formateurs de votre centre !

## Mais alors, pourquoi en faire aussi une étude randomisée ?

C'est en effet toute l'originalité de ce programme « SIMULATOR » que d'associer à ce programme de formation une véritable **étude randomisée évaluant l'intérêt de la simulation pour apprendre l'ETO chez les internes de Cardiologie !**

En effet, il s'agira d'une étude randomisée comparant des internes recevant uniquement un enseignement traditionnel de l'ETO par *e-learning* (*contenu numérique transmis à tous les internes*) à des internes recevant en plus de cet enseignement par *e-learning*, une formation par mannequin de simulation en ETO.

Rassurez-vous à la fin de l'étude, **l'ensemble des internes du groupe « enseignement traditionnel » recevront eux aussi une formation complète en ETO sur mannequin de simulation !**

L'objectif étant bien sûr que tous les internes participant à ce programme reçoivent bien cette formation à l'ETO par simulation !

Cependant, il nous semblait absolument capital de réaliser ce programme sous la forme d'une étude randomisée robuste afin de justifier aux autorités ministérielles et universitaires l'importance de l'enseignement par simulation.

Ainsi, c'est aussi en participant à ce programme et à travers le résultat de cette étude que nous pourrions permettre une place plus officielle encore de la formation par simulation pour tous les internes de France dans les prochaines années !

Vous l'aurez compris, votre participation à ce projet « SIMULATOR » est donc double : **vous former** mais également **faire avancer la qualité de la formation pour vos futurs collègues** et faire en sorte que l'enseignement de demain soit encore meilleur que l'enseignement d'aujourd'hui.

# « CONSTRICTION PÉRICARDIQUE ET RESTRICTION MYOCARDIQUE : ÉVALUATION HÉMODYNAMIQUE ET APPORT DE L'IMAGERIE MULTIMODALE »

## Contexte

En routine clinique, différencier cardiomyopathie restrictive (CMR) et péricardite constrictive chronique (PCC) reste souvent difficile pour les cardiologues.

En effet, ces deux pathologies possèdent des caractéristiques communes : un tableau clinique d'insuffisance cardiaque droite habituellement sans dysfonction systolique ventriculaire gauche (VG) ni valvulopathie significative, mais qui s'accompagne d'une **dysfonction diastolique constante avec un trouble de la compliance du VG**.

Cette distinction est néanmoins primordiale d'un point de vue thérapeutique, car si les options thérapeutiques sont limitées concernant la CMR, ce n'est pas le cas pour la PCC avec possibilité d'un traitement chirurgical.

## Physiopathologie et étiologies

### La péricardite constrictive chronique (PCC)

La PCC est caractérisée par un péricarde rigide, fibreux, parfois calcifié et inconstamment épaissi, entraînant des anomalies du remplissage. Il n'existe pas d'**atteinte de la contraction/relaxation ventriculaire**, mais une véritable **constriction**, à l'origine d'une baisse de la compliance.

Les principales étiologies sont les causes **idiopathiques** (probablement virales), l'antécédent de **chirurgie cardiaque**, la **radiothérapie** dans les pays développés, et la **tuberculose** dans les pays en voie de développement (1).

La **péricardectomie** permet souvent une franche amélioration symptomatique (2).

### La cardiomyopathie restrictive (CMR)

La CMR est la plus rare des cardiomyopathies, caractérisée par une **rigidification progressive du myocarde**. Elle est à l'origine d'une baisse de la compliance et d'une élévation des pressions de remplissage du VG, constituant une **restriction myocardique**.

Malgré une **dysfonction diastolique sévère**, la FEVG est la plupart du temps préservée.

Son origine est le plus souvent **idiopathique**, même si des formes familiales ont été décrites (3). Il existe de multiples causes secondaires notamment d'origine infiltrative, dont l'**amylose** puis l'**hémochromatose** sont les plus fréquentes.

Il existe également des **formes mixtes**, associant PCC et CMR chez 12.7 % des patients, en particulier en cas de radiothérapie ou d'antécédent de chirurgie cardiaque (4). Ces formes semblent avoir un plus mauvais pronostic.

## Auteurs



**Maxime DUMONT**,  
Interne, CHU Charles  
Nicolle, Rouen



**Thomas BARBE**,  
Interne, CHU Charles  
Nicolle, Rouen



**Dr Thibault HEMERY**,  
Chef de Clinique Assistant  
(CCA), CHU Charles Nicolle,  
Rouen

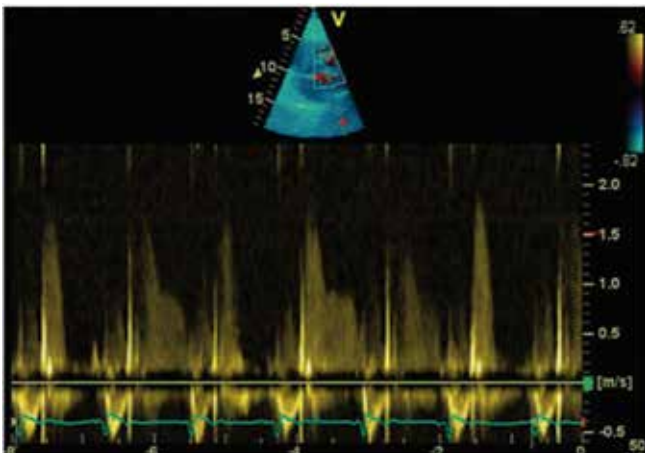
## Évaluation par imagerie

### Échocardiographie

L'échocardiographie est l'examen de première intention pour évaluer une PCC ou une CMR.

#### Signes communs

- Dilatation de la VCI et des VSH.
- Profil mitral typique restrictif (de type 3), avec une grande onde E et un temps de décélération rapide, reflétant la prédominance du remplissage ventriculaire précoce rapide. Cependant, cet aspect peut manquer dans la PCC et la CMR dans les formes moins évoluées (fréquemment profil de type 2).
- Flux veineux pulmonaire montrant une onde S inférieure à l'onde D, avec une onde A augmentée.
- Aspect de « dip-plateau » retrouvé au niveau du flux d'IP, suggérant une élévation de la pression diastolique du VD. Cet aspect peut être démasqué par une épreuve de remplissage, et peut présenter des morphologies différentes au cours du cycle respiratoire.



Aspects variables du flux d'IP avec aspect intermittent de « dip-plateau » (5).

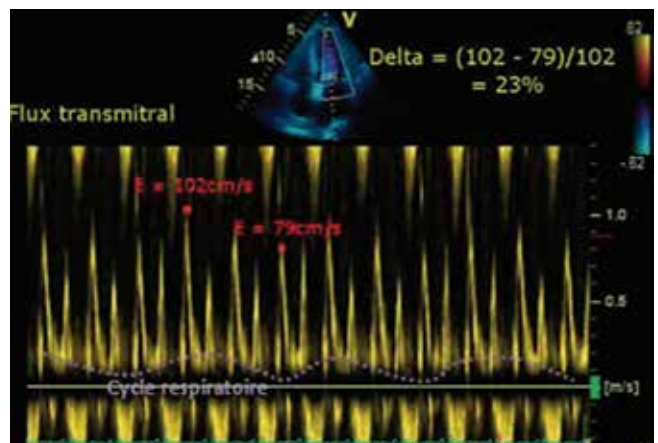
- Présence d'une insuffisance mitrale ou tricuspide après la proto-diastole.

#### PCC

- **Augmentation de l'épaisseur péricardique** (seuil de 3 mm en ETO) (6), difficile à mettre en évidence en ETT (l'utilisation du mode TM permet d'améliorer la résolution spatiale).
- **Calcifications péricardiques** inconstantes, mais suggérant fortement une PCC (7). Elles sont suspectées par l'existence de cônes vides d'écho.
- **Épanchement péricardique** pouvant également être retrouvé.

- Contrainte péricardique responsable d'une **adiastolie**, imposant un volume intra-cardiaque fixe tout au long du cycle cardiaque et respiratoire, à l'origine d'une interdépendance ventriculaire. Celle-ci peut être observée en mode TM ou en 2D, avec un mouvement de **drapeau** du septum interventriculaire, et constitue un signe échographique clé du diagnostic. C'est l'équivalent anatomique du « dip-plateau », où le septum est animé d'un res-saut protodiastolique généré par la remontée brutale des pressions ventriculaires droites. La paroi postérieure présente, au contraire, un aplatissement de sa courbure diastolique.
- **Variation significative** du flux mitral ( $\geq 25\%$ ) ou du flux tricuspide ( $\geq 30\%$ ) avec la respiration très en faveur d'une PCC, bien que ce signe soit inconstant (absent chez 1/3 des patients porteurs d'une PCC (8)). A l'inspiration, le flux mitral diminue tandis que le flux tricuspide augmente. En effet, à l'inspiration, l'accroissement du remplissage du ventricule droit entraîne une inversion de la courbure septale vers le ventricule gauche du fait de l'interdépendance ventriculaire dans un sac péricardique rigide.

Cette variation respiratoire peut être également évaluée au niveau du flux veineux pulmonaire (reflux diastolique expiratoire), ou du flux sus-hépatique.



Variation respiratoire du flux transmitral (5).

- La vitesse  $e'$  en doppler tissulaire à l'anneau mitral, est normale voire anormalement élevée (on parle d'« **annulus paradoxus** »), car l'élévation des pressions de remplissage n'est pas en lien avec des anomalies de relaxation myocardique, mais à une constriction péricardique. La vitesse  $e'$  mesurée en septal est souvent anormalement supérieure à la vitesse  $e'$  mesurée en latéral (le mouvement latéral étant empêché par la constriction péricardique). On parle d'« **annulus reversus** ».



- Les oreillettes ne sont en général pas ou peu dilatées car contenues par le péricarde.
- L'analyse des déformations par speckle tracking (strain) montre que les déformations longitudinales ne sont pas perturbées, contrairement à ce qui est observé dans la CMR. En revanche, la déformation circonférentielle est diminuée.

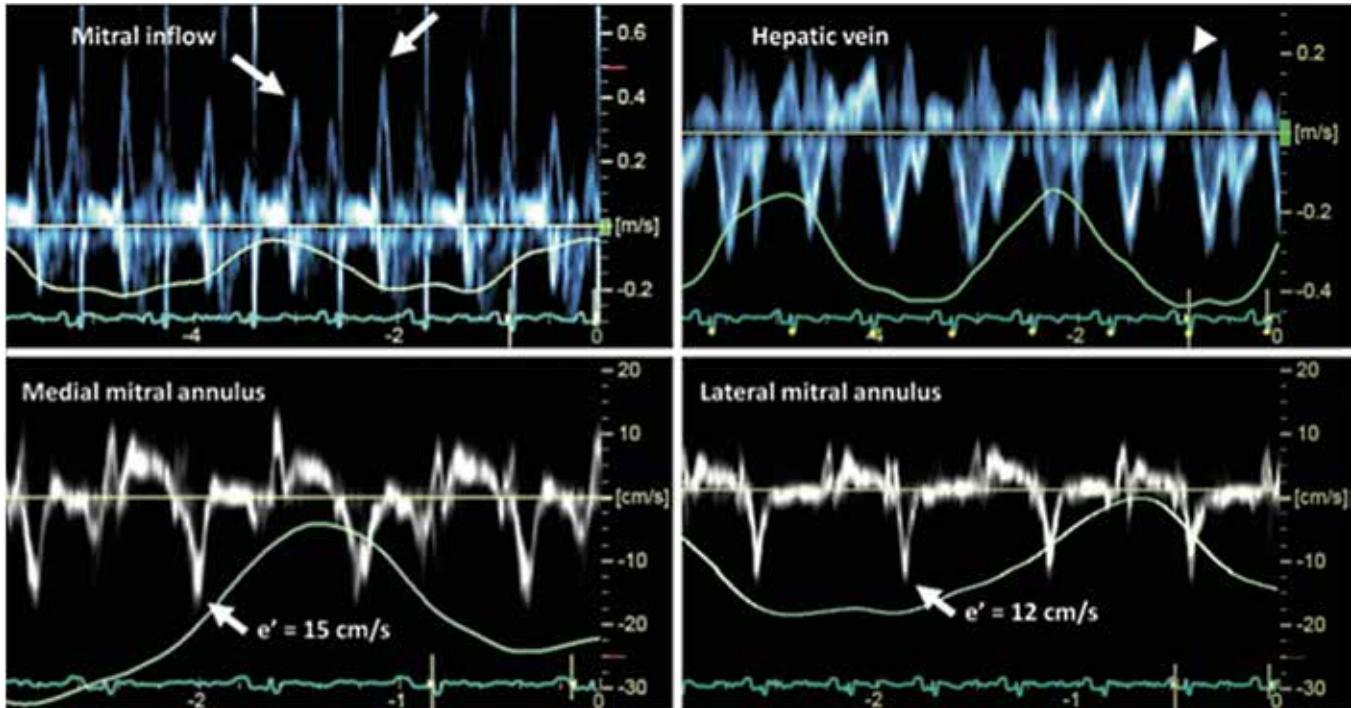
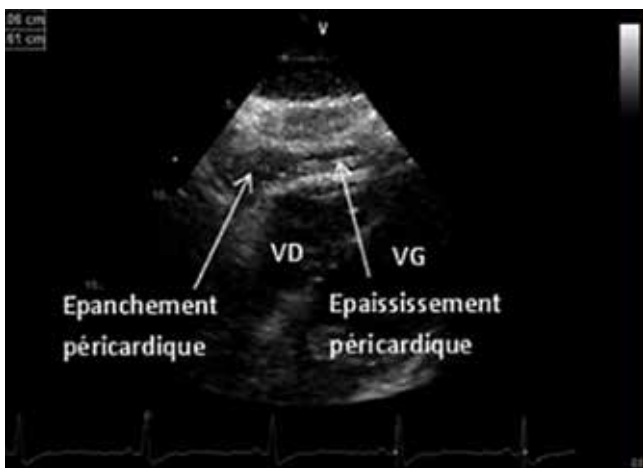
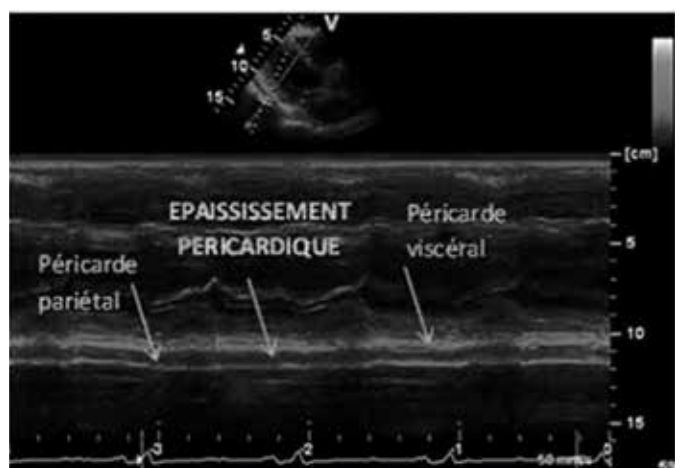


Figure 1 : Résultats dopplers dans la PCC (9)

1. Variation respiratoire > 25 % du flux mitral.
2. Diminution des vitesses en expiration et augmentation des vitesses en inspiration au doppler des veines sus-hépatiques.
3. Onde e' septale à l'anneau mitral précoce et augmentée, malgré une élévation des pressions de remplissage, supérieure à l'onde e' latérale (aspect d'« annulus reversus »).
4. Onde e' latérale à l'anneau mitral moins élevée que l'onde e' septale.



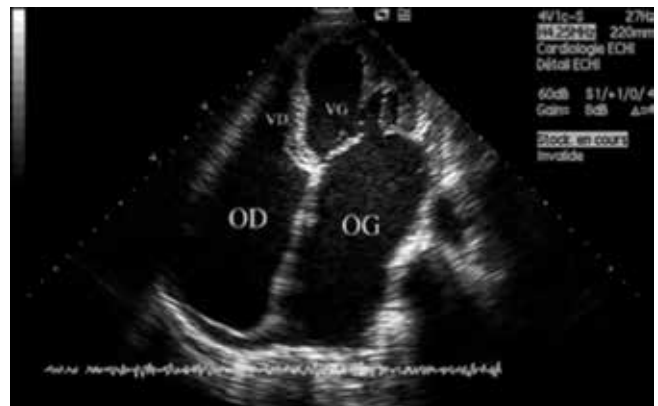
Épaississement péricardique et épanchement péricardique dans une PCC (5).



Épaississement péricardique et épanchement péricardique dans une PCC, avec une meilleure résolution en mode TM (5).

CMR

- Les ventricules sont habituellement d'épaisseur normale, sauf en cas d'origine infiltrative où l'épaisseur pariétale est augmentée.
- Il existe en revanche souvent une dilatation atriale sévère, contrastant avec des ventricules de taille normale ou diminuée.
- Il n'existe pas de variation respiratoire significative du flux mitral ou du flux tricuspide dans la CMR.
- Il existe une dysfonction diastolique sévère. Le doppler tissulaire à l'anneau mitral montre une diminution de l'onde e'.
- On retrouve souvent une hypertension pulmonaire.
- L'analyse en strain montre une perturbation des déformations longitudinales et peut mettre en évidence des patterns de pathologies infiltratives notamment (amylose).
- On peut retrouver un aspect granité, brillant du myocarde en faveur d'une amylose.



Dilatation bi-atriale sévère dans une CMR (5).

En pratique, en échocardiographie :

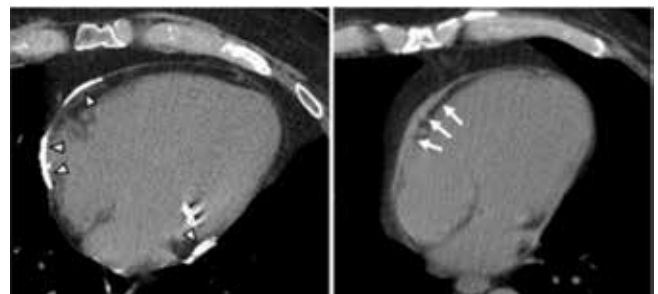
En faveur d'une PCC	En faveur d'une CMR
Péricarde épaissi, calcifié, épanchement	Péricarde normal
Vitesse e' septale augmentée	Vitesse e' septale diminuée
Rapport e' septale/e' latérale augmenté (annulus reversus)	Rapport e' septale/e' latérale diminué
Variation du flux transmitral ou tricuspide avec la respiration	Pas de variation du flux transmitral ou tricuspide avec la respiration
Mouvement du septum ventriculaire avec la respiration (signe du drapeau)	Pas de mouvement du septum ventriculaire avec la respiration
Augmentation de l'inversion diastolique du flux sus-hépatique lors de l'inspiration	Diminution de l'inversion diastolique du flux sus-hépatique lors de l'inspiration
Strain longitudinal normal	Strain longitudinal perturbé
Oreillettes peu dilatées	Oreillettes dilatées

Scanner cardiaque

Grâce à son excellente résolution spatiale, le scanner cardiaque permet d'identifier les **calcifications péricardiques** non vues en radiographie thoracique.

Alors qu'un péricarde sain mesure moins de 2 mm, un **épaississement péricardique supérieur à 4 mm** est très évocateur d'une PCC, bien que 20 % des patients porteurs d'une PCC ont un péricarde d'épaisseur normale (10).

Le scanner permet également de mesurer un **épanchement péricardique**, la déformation du contour cardiaque retrouvée dans les PCC, ainsi qu'une dilatation de la VCI.



Scanner cardiaque dans la PCC (9)

1. Gauche : mise en évidence et localisation des calcifications péricardiques.
2. Droite : épaississement péricardique avec déformation du contour cardiaque sans calcifications péricardiques.

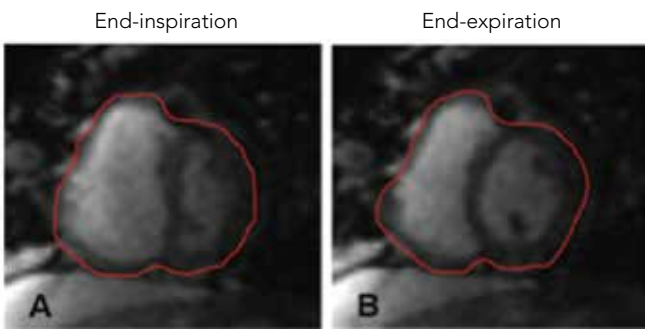
En pratique, au scanner cardiaque :

En faveur d'une PCC	En faveur d'une CMR
Augmentation de l'épaisseur péricardique	Dilatation bi-atriale sévère
Déformation des contours cardiaques	
Calcifications péricardiques	

### IRM cardiaque

Le meilleur critère en faveur d'une constriction est le **ressaut proto-diastolique septal**, prédominant sur le septum basal. L'interdépendance ventriculaire est mise en évidence par le « **septal shift** » (horizontalisation et déplacement du septum vers le VG en inspiration, déplacement du septum vers le VD en expiration).

L'excursion du septum ventriculaire (définie comme la différence maximale entre la position du septum en inspiration et en expiration) permet une bonne discrimination de la PCC et de la CMR avec une valeur seuil à 11,8 % (12).



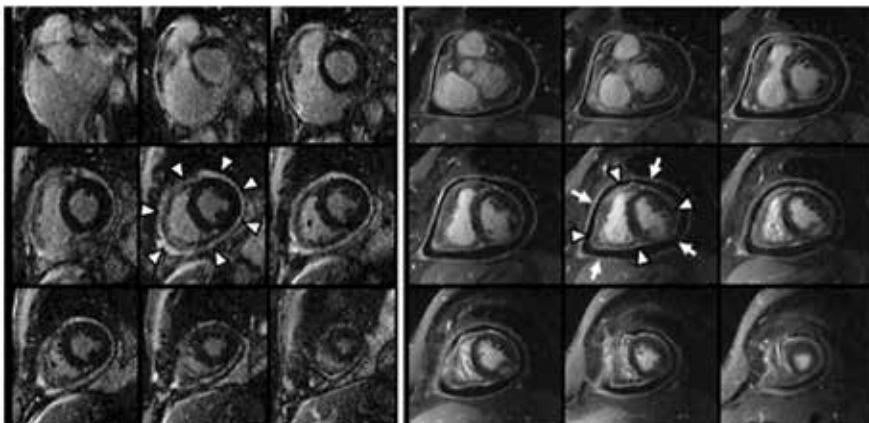
Interdépendance ventriculaire mise en évidence à l'IRM cardiaque avec « septal shift » en lien avec la respiration (9).

Cet examen permet une excellente évaluation du péricarde et des cavités cardiaques.

L'IRM permet une très bonne détection de l'épaississement péricardique au-delà de 4 mm, sa localisation, ainsi qu'un éventuel œdème ou inflammation péricardique.

Un réhaussement myocardique tardif au Gadolinium, traduisant la présence de fibrose, est retrouvé dans 1/3 des CMR (13). Certains patterns de réhaussement permettent d'identifier des cardiopathies infiltratives donnant lieu à une CMR comme l'amylose cardiaque par exemple.

Sans risque d'irradiation, l'évaluation de l'interdépendance ventriculaire et du mouvement du septum ventriculaire avec la respiration est facilitée.



IRM cardiaque dans la PCC (9)

1. Gauche : épaississement péricardique.
2. Droite : épaississement péricardique pariétal et viscéral avec épanchement péricardique associé.

En pratique, à l'IRM cardiaque :

En faveur d'une PCC	En faveur d'une CMR
Augmentation de l'épaisseur péricardique	Dilatation bi-atriale sévère
Fibrose / inflammation péricardique	Épaississement de la paroi myocardique
Mouvement septal respirophasique	Réhaussement tardif myocardique anormal (selon étiologie)
Septum paradoxal	Phénotype amyloïde

## Évaluation hémodynamique (14)

Il existe entre la PCC et la CMR des points communs au cathétérisme cardiaque mais également quelques différences, expliquées par la physiopathologie :

### Signes communs

#### Aspect de Dip Plateau

Pendant la proto-diastole, la paroi ventriculaire se distend rapidement mais le mouvement est brusquement limité et suivi d'une immobilité complète en méso- et télé-systole à l'origine de l'aspect en « dip plateau » s'expliquant par le trouble de la compliance retrouvé dans ces 2 pathologies.

Les courbes de pression ventriculaires (VD et VG) montrent une dépression proto-diastolique profonde courte durée suivie d'une remontée brusque et d'un plateau horizontal correspondant à la distension maximale du ventricule, avec arrêt du remplissage après la proto-diastole.

Le remplissage en proto-diastole est rapide à cause de l'augmentation de la pression dans les oreillettes.

#### Courbe atriale : Le creux « y » est proéminent par rapport au creux « x »

Sur la courbe d'enregistrement de la pression atriale, le creux « y » correspond au remplissage rapide du VG juste après l'ouverture de la valve mitrale. Il correspond au miroir du « dip plateau » des courbes ventriculaires.

Le creux « y » est proéminent par rapport au creux « x » puisque l'ensemble du remplissage se fait lors de la proto-diastole, et est nul après cette dernière.

#### Élévation POD

La POD est supérieure à 10 mmHg dans les deux pathologies.

### Spécificité PCC

L'atteinte intéresse habituellement les 2 ventricules et prédomine sur le VD.

3 concepts physiopathologiques :

#### Dissociation des pressions intra thoracique et intra-cardiaque

La constriction péricardique dans la PCC rend le cœur relativement indépendant de la pression régnant dans le reste du thorax.

En particulier lors de l'inspiration, il n'y a pas de transmission de la diminution de la pression intra thoracique aux cavités cardiaques alors qu'il existe une diminution de pression au niveau des veines pulmonaires.

Chez le sujet sain, la diminution à l'inspiration de la pression intra thoracique et donc au sein des veines pulmonaires est transmise également aux cavités cardiaques permettant un gradient de pression VP-OG conservé avec absence de modification du flux de remplissage trans-mitral.

En cas de constriction péricardique, cette baisse inspiratoire n'est pas transmise aux cavités cardiaques, la conséquence est une diminution de pression au niveau des VP sans diminution des pressions au niveau de l'OG conduisant à une diminution du gradient de pression VP-OG et donc une gêne au remplissage du VG.

### Interdépendance ventriculaire

Chaque ventricule se remplit au détriment de l'autre. Cela est à l'origine d'un mouvement paradoxal du SIV lors de l'inspiration.

En effet lors de l'inspiration, l'augmentation du retour veineux entraîne une augmentation de la PTDVD et DTDVD au dépend du VG avec une diminution du DT-DVG, à l'origine d'une diminution du débit cardiaque systémique appelé « pouls de Kussmaul ».

### L'adiastolie

L'adiastolie correspond à l'égalisation des pressions dans les 4 cavités en diastole :

$$\text{PTDVG} = \text{PTDVD} = \text{P}^\circ\text{APd} = \text{POGd} = \text{PODd}$$

Environ égal à 20 mmHg

Il n'y a donc pratiquement plus de gradient de pression entre le VD, l'OD, l'AP, le VG et l'OG en diastole.

## Spécificité CMR

L'atteinte prédomine sur le VG.

La dysfonction diastolique avec la baisse de la compliance est due à un ventricule gauche **rigide**, entraînant un **remplissage diastolique altéré** et une **pression de remplissage élevée**.

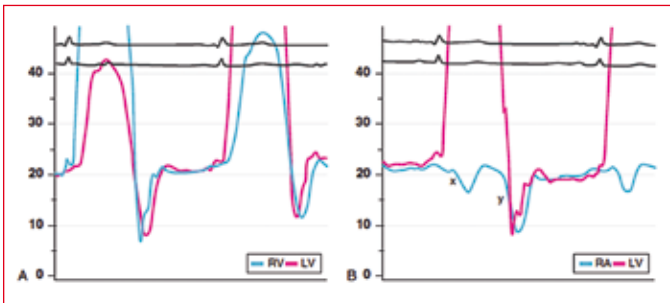
La pression est habituellement plus élevée dans le VG que dans le VD (>5mmHg).

Dans la CMR il n'y a pas d'adiastolie donc pas d'égalisation diastolique des pressions dans les 4 cavités.

Il n'y a pas non plus de variations exagérées respiratoires des flux trans-mitral et trans-tricuspide.

Lors de l'inspiration, il y a une diminution très modérée et concordante de l'aire sous la courbe des pressions VD et VG.

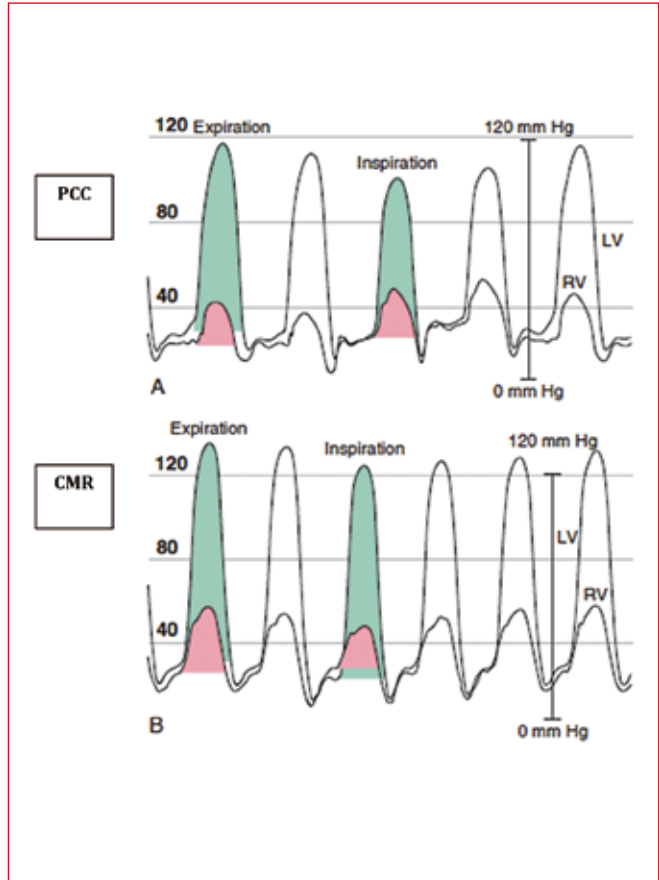
Par contre il existe souvent une hypertension pulmonaire post-capillaire importante (PAPS > 60mmHg).



Superposition des courbes de pression du VG et du VD (gauche)  
Superposition des courbes de pression du VG et de l'OG (droite) (14)

**A gauche** : égalisation des pressions entre VD et VG en diastole avec morphologie de « Dip plateau ». A noter en proto diastole la pression dans le VD est légèrement supérieure à la pression dans le VG à l'origine du fassèlement septal visible à l'ETT.

**A droite** : égalisation des pressions entre OD et VD en diastole. A noter le creux « y » proéminent par rapport au creux « x ».



Courbes de P° enregistrées de manière simultanée dans le VD et le VG dans le cadre d'une constriction et d'une restriction (14)

A noter dans les 2 cas l'aspect typique du Dip plateau

**Haut** : Correspondant à une constriction, pendant l'inspiration, augmentation de l'aire de la courbe de P° du VD par rapport à l'expiration associée à une diminution de l'aire sous la courbe du VG.

**Bas** : Correspondant à une restriction, pendant l'inspiration, il y a une diminution parallèle des aires sous les courbes VD et VG.

Au total, différences au cathétérisme cardiaque :

PCC	CMR
Adiastolie : PTDVD et PTDVG équivalentes (<5mmHg) = égalisation P° cavités droites et gauche en diastole	Absence d'adiastolie avec souvent PTDVG > PTDVD (5mmHg)
PAPS < 50mmHG	PAP > 60mmHg
Variations respiratoires significativement augmentées	Variations respiratoires physiologiques des P° (concordance respiratoire)
Pouls paradoxal de Kussmaul PTDVD > 1/3 PTSVD	PTDVD < 1/3 PTSVD

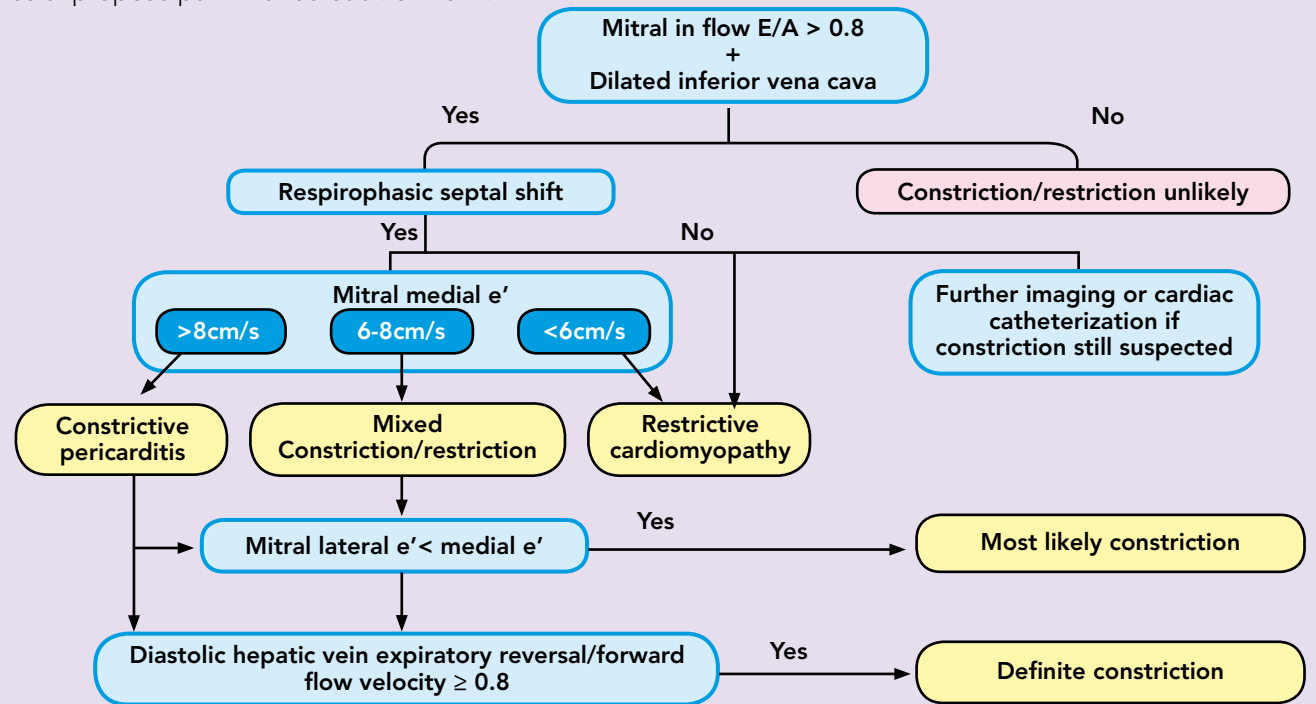
## Conclusion

Le diagnostic de PCC ou de CMR nécessite une approche multimodale avec une place centrale de l'imagerie cardiaque.

La différenciation de ces deux entités repose sur l'anamnèse et l'imagerie voire l'évaluation hémodynamique.

Dans les rares cas où le doute persiste entre les deux pathologies, la biopsie endo-myocardique peut permettre de trancher. Elle sera normale en cas de PCC, mais en cas de CMR, elle pourra montrer par exemple des protéines anormales (ex : amylose...)

Il existe dans la littérature différents algorithmes permettant de faire la différence entre la CMR et la PCC ; voici celui proposé par Miranda et al. en 2017.



(D'après Miranda WR. *Prog Cardiovasc Dis.*2017).

## Références

1. Adler Y, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2015.
2. Bertog SC, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004.
3. Zhang J, et al. Clinical and molecular studies of a large family with desmin-associated restrictive cardiomyopathy. *Clin Genet* 2001.
4. Yamada H, et al. Clinical features of mixed physiology of constriction and restriction: echocardiographic characteristics and clinical outcome. *Eur J Echocardiogr* 2007.
5. 2013 Manuel d'échocardiographie clinique, sous la direction d'Ariel Cohen et de Pascal Guéret, Lavoisier. Eric Abergel, Raymond Roudaut, collectif.
6. Ling LH, et al. Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 1997.
7. Welch TD, et al. Echo-cardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014.
8. Ha JW, et al. Diagnostic value of mitral annular velocity for constrictive pericarditis in the absence of respiratory variation in mitral inflow velocity. *J Am Soc Echocardiogr* 2002.
9. Geske JB, et al. Differentiation of constriction and restriction: Complex cardiovascular hemodynamics. *J Am Coll Cardiol*. 2016.
10. Talreja DR, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003.
11. Choi JH, et al. Mitral and tricuspid annular velocities in constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: correlation with pericardial thickness on computed tomography. *J Am Coll Cardiol Img* 2011.
12. Francone M, et al. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol* 2006.
13. Cheng H, et al. The relative atrial volume ratio and late gadolinium enhancement provide additive information to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011.
14. Mann Douglas L, et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Tenth edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2015.

# « ÉDITEUR EN CHEF D'UN JOURNAL À IMPACT FACTOR : RETOUR SUR PLUS DE 12 ANS D'EXPÉRIENCE AVEC SES DIFFICULTÉS ET SES JOIES »

Auteur



Antonin TRIMAILLE,  
Interne au CHU de Strasbourg



Pr Ariel Cohen

*Interview du Professeur Ariel Cohen, président de la Société Française de Cardiologie et chef du service de Cardiologie de l'hôpital Saint-Antoine à Paris, qui a été*

▶ *Editeur en chef des Archives of Cardiovascular Diseases de leur naissance en 2008 jusqu'en 2020, date à laquelle il a passé le flambeau au Professeur Yves Juillière tout en restant Deputy Editor.*



## Antonin Trimaille (AT) : Pouvez-vous nous présenter les Archives of Cardiovascular Diseases (ACVD) ?

**Professeur Ariel Cohen (AC) :** Jusqu'en 2007, l'organe d'expression de la Société Française de Cardiologie était le journal *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, publié en langue française, peu sélectif et doté d'un Impact Factor d'environ 0.3. Pascal Guéret et Jean-Claude Daubert, présidents de la Société Française de Cardiologie, ont eu l'idée de lancer un appel d'offre pour la création d'un nouveau journal ayant pour cahier des charges une expression en langue anglaise, un format numérique non exclusif et un Impact Factor > 2 dans les 5 ans. Parallèlement, il a créé une revue dédiée à la Formation Médicale Continue des cardiologues français nommée *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux pratique* sans objectif de citation.

Dans ce contexte, j'ai répondu à l'appel d'offre avec un projet reposant sur plusieurs principes.

Tout d'abord, je souhaitais garder une part d'expression en langue française et j'ai donc proposé que chaque article, complètement rédigé en anglais, soit accompagné d'un abstract écrit en français. De plus, j'ai eu l'idée d'ajouter, en plus du processus de reviewing classique avec des reviewers spécialistes de la thématique d'intérêt, un reviewing statistique et un editing complet en langue anglaise pour chaque article. Bien qu'ayant conscience de l'impact en termes de temps de reviewing, cette double contrainte permettait de s'assurer que la méthodologie des articles publiés soit irréprochable et validée sur le plan statistique, et que l'anglais utilisé dans l'article soit parfaitement compréhensible afin de permettre une diffusion internationale.

Mon projet a été choisi et le journal est né en 2008. Depuis, l'Impact Factor a progressivement augmenté pour atteindre 2.434 en 2019 (*Figure 1*).

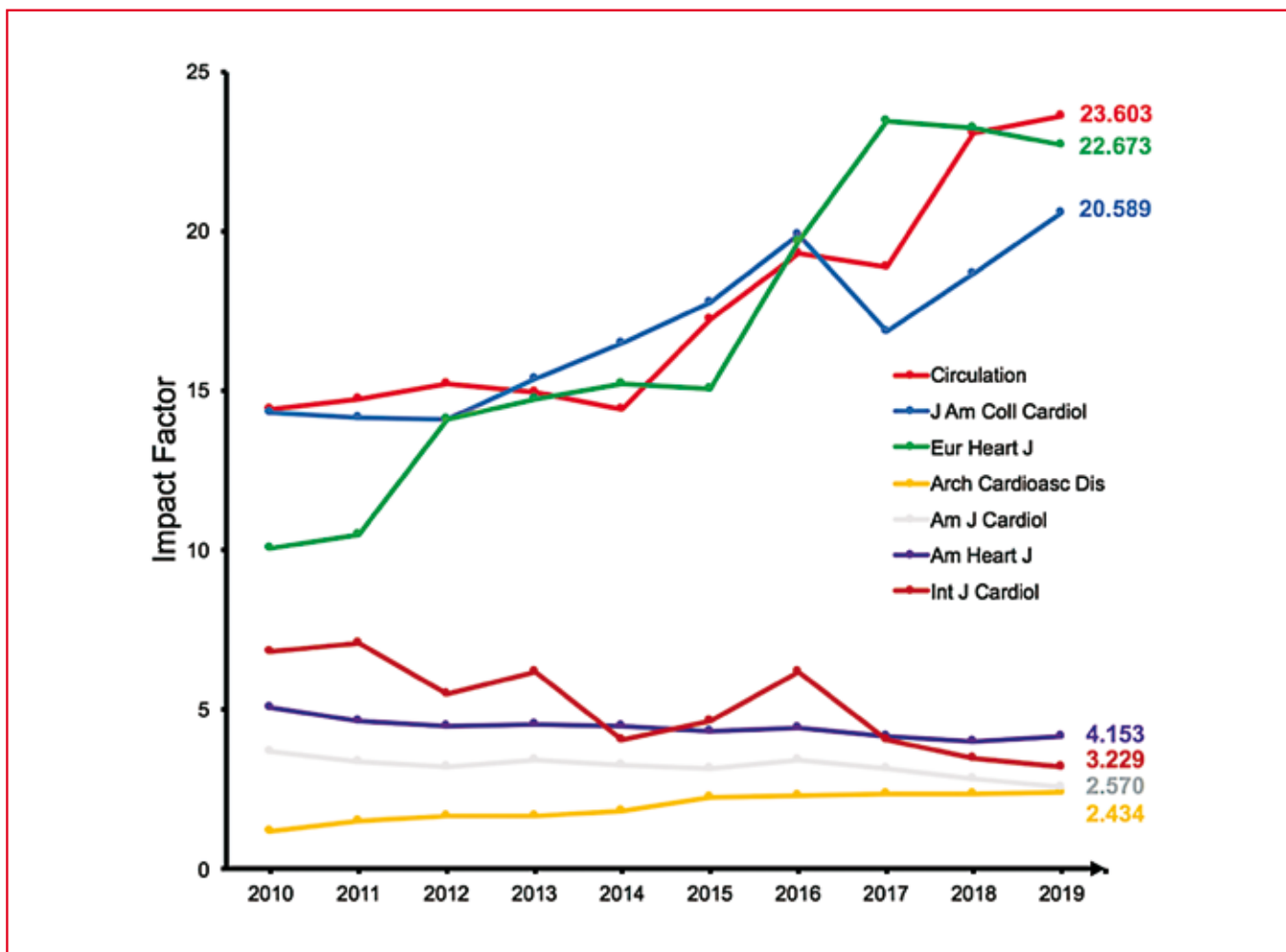


Figure 1. Evolution de l'Impact Factor de différentes revues spécialisées en Cardiologie.

Le délai de reviewing diminue, le flux d'articles est en progression constante et la diffusion s'accroît d'année en année : plus de 30 000 téléchargements d'articles de Archives of Cardiovascular Diseases ont lieu actuellement chaque mois (*Encadré 1*) !

**Encadré 1 : Les Archives of Cardiovascular Diseases en quelques chiffres.**

- Impact factor = 2.434.
- Environ 450 articles soumis chaque année.
- Classement des pays soumettant le plus d'articles : Chine, France, Turquie, États-Unis.
- 83 % de taux de rejet des articles soumis.
- Plus de 30 000 articles téléchargés tous les mois.
- Classement des pays téléchargeant le plus d'articles : États-Unis, Chine, France, Grande-Bretagne, Japon, Allemagne.

**AT : Comment vous y êtes-vous pris pour augmenter l'Impact Factor ?**

**AC :** Le mode de calcul de l'Impact Factor (Encadré 2) fait qu'il y a deux possibilités pour l'augmenter : accroître le nombre de citations des articles ou diminuer le nombre d'articles publiés. En ce sens, j'ai pris au cours de mes fonctions d'Editeur en chef plusieurs initiatives visant à améliorer l'Impact Factor :

- Accélération du processus de reviewing avec renforcement des critiques dans le bon sens du terme pour obtenir la meilleure version de chaque article.
- Augmentation du nombre de revues générales qui ont tendance à être davantage citées.
- Élargissement de la communauté des personnes soumettant dans le journal.
- Création d'une rubrique de revues translationnelles de la littérature.



Actuellement, nous travaillons encore sur des voies d'amélioration sous la direction d'Yves Juillièrre, le nouvel Editeur en chef depuis cette année, qui a renouvelé pour partie le Comité de rédaction, avec pour objectif en particulier d'augmenter la sélectivité des articles et de renforcer les soumissions venant de l'étranger.

## Encadré 2 : Mode de calcul de l'Impact Factor d'une revue scientifique

$$\text{Impact Factor de l'année 2019} = \frac{\text{Nombre de citations reçues en 2019 par des articles publiés en 2017 et 2018}}{\text{Nombre d'articles publiés en 2017 et 2018}}$$

### AT : En quoi consiste le processus de reviewing d'un journal à Impact Factor ?

**AC :** Le processus de reviewing comporte plusieurs étapes (Figure 2). La première étape après la soumission d'un article est la décision de l'Editeur en chef d'accepter ou non de le faire reviewer par des experts qu'il a choisis.

Le délai moyen entre la soumission et cette première décision est actuellement de 0,6 semaine (soit environ 4 jours).

Si l'article est reviewé, il faut/est essentiel d'inviter des reviewers spécialistes de la thématique. Il faut savoir que près d'un tiers des reviewers invités ne répondent pas et qu'il faut solliciter jusqu'à six reviewers pour en avoir au moins deux qui au final effectueront un reviewing du papier. Ensuite, il faut attendre leurs critiques sur le travail soumis et leur proposition : rejet, modifications mineures, modifications majeures ou accepté en l'état. Le délai moyen entre la soumission et le premier reviewing est en moyenne de 5,7 semaines dans notre revue. Le plus souvent, les reviewers proposent des modifications qui nécessitent un travail important des auteurs pour répondre aux critiques et effectuer les modifications nécessaires. Quand les auteurs ont renvoyé leur travail modifié, celui-ci est transféré au Reviewer statistique puis l'Editeur en chef prend la décision finale d'accepter ou de rejeter l'article. S'il est accepté, il passe encore l'étape de l'editing de l'anglais, qui vérifie également la cohérence de l'article et des références, puis l'article est publié en ligne, en amont de sa publication, dans un numéro de la revue.

Ainsi, chacune de ces étapes peut être limitante. Actuellement, le délai moyen entre la soumission et la décision éditoriale finale est de 9 semaines, ce qui est comparable aux délais des « grandes » revues dans notre spécialité.

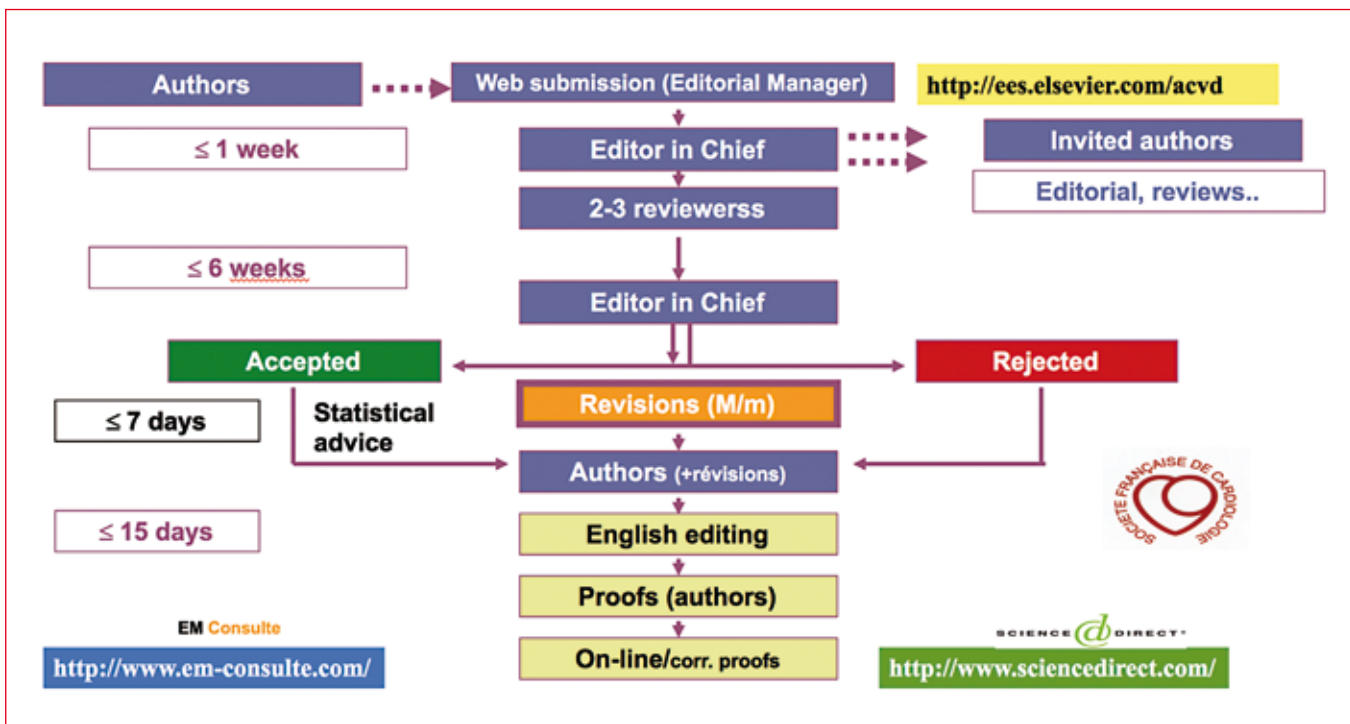


Figure 2. Processus d'édition d'un article par les Archives of Cardiovascular Diseases.

**AT : Comment devient-on Editeur en chef des Archives ? Comment est nommé l'Editorial Board ?**

**AC :** Statutairement, l'Éditeur en chef est élu par le conseil d'administration de la Société Française de Cardiologie, après avoir présenté un projet. Une fois élu, il propose au conseil d'administration une équipe pour constituer son *Editorial Board* et le conseil d'administration valide ou non cette équipe. C'est une recherche des spécialistes de chaque thématique doivent être choisis et des équilibres doivent être respectés, entre thématiques, en veillant à la disponibilité et à l'implication des membres du Comité de rédaction. Concrètement, en 2008, j'ai fait une proposition d'*Editorial Board* au conseil d'administration de la Société Française de Cardiologie. Par la suite, l'*Editorial Board* finalement nommé a été reconduit à deux reprises, pour partie renouvelé. Quand Yves Juillière m'a succédé, il a fait de même pour constituer son *Editorial Board*.

**AT : Le rôle d'un Editeur en chef comporte aussi des difficultés comme l'a mis en évidence l'affaire récente du « Lancet Gate » par exemple. Comment s'assurer de ne pas publier des articles plagiés ou comportant des données falsifiées ?**

**AC :** Immédiatement après la soumission, chaque article bénéficie d'une analyse par un logiciel de duplication qui permet de mesurer un taux de répétition par rapport à ce qui est déjà publié dans la littérature. Tout article comportant plus de 20 % de duplication est systématiquement et immédiatement rejeté.

Par ailleurs, plusieurs verrous permettent de s'assurer qu'il n'y a pas eu de falsification de données : analyse par des reviewers spécialistes de la thématique de l'article, analyse statistique par un méthodologiste, analyse par l'Editeur en chef. Néanmoins, comme l'a mis en lumière le « Lancet Gate », ces verrous ne permettent pas toujours de détecter une fraude.

**AT : Pour finir, avez-vous un message sur la Recherche et la publication scientifique à destination des jeunes cardiologues ?**

**AC :** Depuis le début de mes fonctions d'Editeur en chef des *Archives* et tout au long de mon engagement au sein de la Société Française de Cardiologie, j'ai toujours défendu l'idée d'une prime à la jeunesse et au nécessaire renouvellement. Dans cette démarche, j'ai proposé la création d'un « Parcours Jeunes » lors des Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie ainsi que la gratuité de l'abonnement au site Cardio-Online et surtout aux *Archives of Cardiovascular diseases*. Je lance donc un appel à tous mes jeunes collègues : saisissez-vous de cet extraordinaire outil qu'est VOTRE journal, *Archives of Cardiovascular Diseases* ! Abonnez-vous (c'est gratuit pendant votre parcours d'interne !), soumettez vos meilleurs travaux et citez ses (vos !) articles au maximum quels que soient les journaux où vous soumettez vos papiers, toujours dans le but de promouvoir la recherche cardiovasculaire française.

Faites de cette revue VOTRE revue !

**Pour aller plus loin sur la recherche cardiovasculaire et son expression en France**

1. Bouleti C, Danchin N, Lung B, Daubert C. Cardiovascular research in France: Evolution of scientific activities and production over the last decade. *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112:241-252. DOI: 10.1016/j.acvd.2018.11.003.
2. Alos B, Akodad M, Avinee G, Bouleti C, Chemaly P, Desnos C, Didier R, Garcia R, Mirabel M, Mika D, Lattuca B, Le Ven F, Probst V, Gilard M. Safeguarding continuing cardiovascular research excellence and quality publications in France: A working document from the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112:234-240. DOI: 10.1016/j.acvd.2018.11.002.

# « COMMENT SE SERVIR EFFICACEMENT DE L'ETT EN GARDE D'USIC ? »

## Introduction

L'échocardiographie cardiaque transthoracique (ETT) est devenue l'outil essentiel du cardiologue de garde. Elle apporte des informations pertinentes à **condition de savoir à quelle question on souhaite répondre**. Il faut donc interpréter l'ETT à la lumière de la situation clinique.

Sauf urgence vitale, l'installation est primordiale pour obtenir un examen interprétable. Les électrodes ECG doivent être branchées et les gains réglés de façon optimale. **C'est un examen dynamique qui doit être répété en cas de dégradation clinique ou en cas d'apparition d'une nouvelle plainte fonctionnelle.**

L'objectif de cet article est de donner aux jeunes cardiologues des astuces pour utiliser efficacement l'ETT dans 5 situations courantes : la cardiopathie ischémique, l'insuffisance cardiaque, les urgences valvulaires, l'épanchement péricardique et l'embolie pulmonaire.

## Cardiopathie ischémique

L'ETT permet de rechercher :

- L'existence de troubles de la cinétique segmentaire (*Figure 1*).
- Un diagnostic différentiel.
- Des complications. Les signes évocateurs sont bruyants et souvent peu spécifiques : hypotension, bradycardie ou tachycardie, encéphalopathie de bas débit, oligurie, marbrures...

**Tout infarctus « qui ne va pas bien » doit être immédiatement réévalué sur le plan clinique et échocardiographique.**

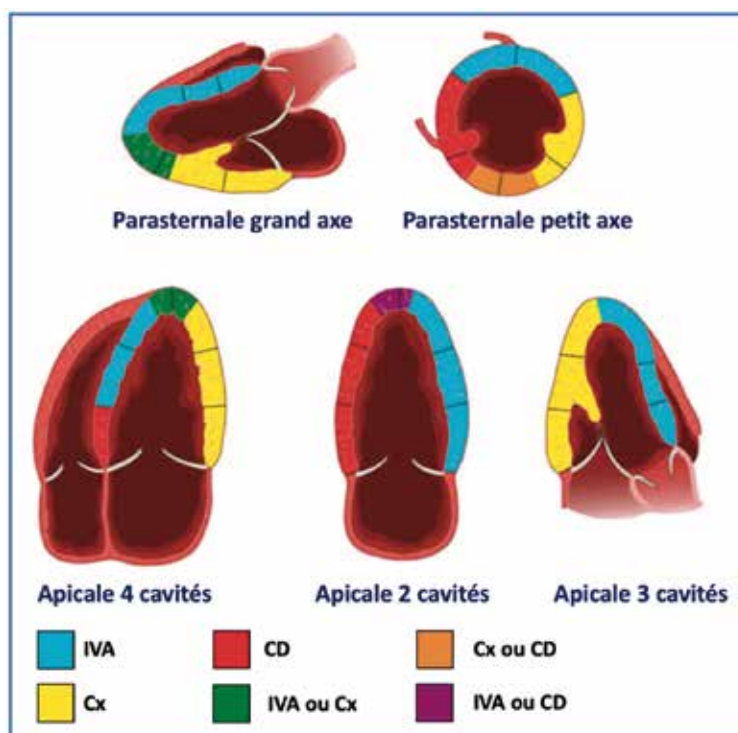


Figure 1 : Correspondance entre les segments ventriculaires gauches et les trois troncs coronaires (IVA=interventriculaire antérieure ; CD=coronaire droite ; Cx=circonflexe) (d'après Manuel d'échocardiographie clinique, Ariel Cohen, Pascal Guéret, chapitre 34, Lavoisier MSP).

Auteur



Juliette BERNIER,  
Interne, CHU Henri-Mondor,  
Créteil

Relecteur



Dr. Damien FARD,  
Chef de Clinique et Assistant  
(CCA), CHU Henri-Mondor,  
Créteil

## Complications hémodynamiques

- Insuffisance cardiaque : **complication la plus fréquente**, pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique (6 à 10 % des STEMI)<sup>1</sup>. L'ETT permet l'évaluation de la fonction biventriculaire et la recherche de complications mécaniques associées.
- Insuffisance mitrale (IM) ischémique : plutôt tardive mais peut se voir en aigu dans les infarctus latéraux ou inféro-latéraux étendus. Le mécanisme est un déplacement postéro-latéral du pilier postéro-médian lié à l'ischémie, générant une restriction du feuillet postérieur de la valve mitrale. Les critères de sévérité sont ceux d'une fuite fonctionnelle (SOR > 20 mm<sup>2</sup>).

Extension ventriculaire droite (VD) : 20 à 30 % des infarctus inférieurs. L'atteinte hypokinétique ou akinétique de la paroi inférieure du VD et la dilatation VD sont constantes. Il faut donc balayer tout le VD (Figure 2). Il existe une dysfonction VD mais on ne peut pas utiliser les indices à l'anneau car la cinétique de la paroi latérale est conservée. L'appréciation est donc qualitative.

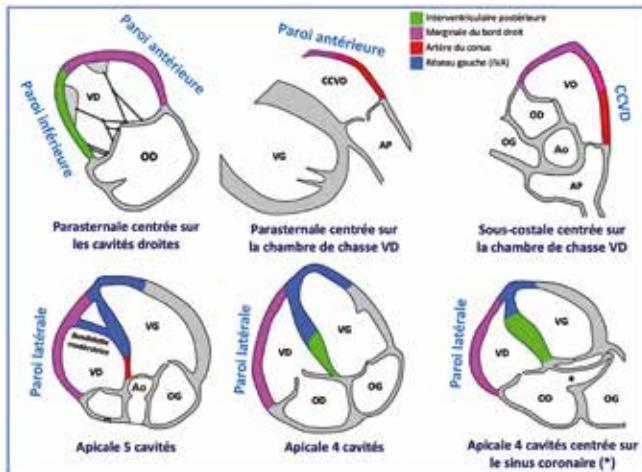


Figure 2 : Anatomie du ventricule droit pour la recherche d'anomalies de la cinétique segmentaire (reproduit grâce à l'aimable autorisation du Dr Philippe Garçon) (VD=ventricule droit, OD=oreillette droite, CCVD=chambre de chasse du VD, Ao=Aorte initiale, OG=oreillette gauche, VG=ventricule gauche).

## Complications mécaniques

- Épanchement péricardique : surtout dans les infarctus antérieurs (cf. infra).
- IM aiguë par rupture de pilier : concerne quasi-systématiquement le pilier postéro-médian car il n'est vascularisé que par un seul vaisseau (coronaire droite ou marginale distale), contrairement au pilier antéro-latéral (vascularisé par la 1<sup>ère</sup> marginale et 1<sup>ère</sup> diagonale). L'ETT montre une IM sévère par capotage des 2 hémi-valves adjacentes à la commissure postérieure (aspect de « **valve mitrale flottante** ») et visualisation d'un fragment de muscle papillaire rompu au bout du cordage. Il est inutile de perdre du temps à quantifier la fuite : elle est forcément sévère par son mécanisme et sa temporalité (fuite aiguë).

- Communication interventriculaire (CIV) : solution de discontinuité à l'emporte-pièce au niveau du septum inter-ventriculaire (SIV), **toujours dans une zone akinétique**. Il faut balayer tout le SIV en s'aidant du doppler couleur car la CIV peut être difficile à voir. L'importance du shunt est évaluée par le rapport Qp/Qs (>1.5=shunt significatif). Attention, le calcul de la PAP systolique n'est plus valide avec le flux d'IT et il faut utiliser :  $PAPs = PAS - 4V_{CIV}^2$  (PAS= pression artérielle systolique et  $V_{CIV} = V_{max}$  de la CIV).
- Rupture pariétale du VG : la visualisation directe de la rupture est rare car la solution de continuité est généralement spiralée au sein du myocarde, mais **on recherche des signes indirects** et notamment un **épanchement péricardique**, d'aspect hétérogène (caillots) et d'aggravation rapide. Lorsque le diagnostic est incertain on peut utiliser du produit de contraste ultrasonore (Sonovue®) : **on visualise alors du contraste dans le péricarde**.
- Thrombus intra-VG : jusqu'à 40 % des infarctus antérieurs, dès J2 dans 50 % des cas<sup>2</sup>. Le thrombus siège toujours dans un **territoire akinétique, dyskinétique ou anévrysmal**. Le thrombus peut ne pas être visualisé dans les coupes standard, **et il faut balayer tout le VG : coupes centrées sur l'apex, monter ou descendre d'un espace intercostal**. La sensibilité de l'ETT peut être améliorée par :

- **L'utilisation d'une sonde biplan** : le thrombus se différencie d'une image construite par sa présence dans au moins 2 plans de coupe orthogonaux.
- **L'utilisation de Sonovue®** (surtout si thrombus plan). Le thrombus est une image ne prenant pas le contraste (Figure 3).



Figure 3 : Thrombus apical nettement délimité après injection de produit de contraste ultrasonore (0,5 mL en IVD de SonoVue) (reproduit grâce à l'aimable autorisation du Pr Pascal Lim).

## Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique

L'ETT permet de :

- **Faire le diagnostic positif, évaluer la fonction biventriculaire et le débit cardiaque** en retenant que les chocs cardiogéniques sur CMD s'accompagnent toujours d'une dysfonction VD<sup>3</sup>. **Un VD défaillant est toujours dilaté.** En l'absence de dysfonction VD, il faut évoquer un autre diagnostic. Il faut porter une attention particulière au calcul du débit cardiaque :
  - ⊕ Éviter de contourner l'ITV après une extrasystole ou une diastole longue (arythmie) et **moyenner plusieurs mesures.**
  - ⊕ L'ITV doit être **interprétable** : flux laminaire, click de fermeture sans click d'ouverture et pas d'accélération sous-aortique (RAC ou obstruction sous-aortique).
  - ⊕ Il faut utiliser la même mesure de chambre de chasse du VG (CCVG) pour les calculs successifs (une CCVG < 18 mm chez la femme et < 19 mm chez l'homme est suspecte d'être une erreur de mesure) : **moyenner plusieurs mesures.**
- **Faire le diagnostic étiologique** : analyse des 3 tuniques cardiaques (épanchement péricardique, cinétique segmentaire, œdème myocardique, valves et endocarde).
- **Monitorer le patient** : Il faut répéter l'ETT au moins quotidiennement ou en cas de dégradation clinique. Les pressions de remplissage du VG sont un mauvais indicateur de la volémie. Celle-ci est surtout appréciée par l'examen clinique. En ETT, on peut évaluer la dilatation et la compli-  
ance de la veine cave inférieure. **La régression d'une IM et/ou d'une IT fonctionnelles et la réduction du volume du VD sont de bons indicateurs d'euvolémie.**

## Urgences valvulaires

Les valvulopathies aiguës sont souvent mal tolérées. La taille de la cavité d'aval de la fuite est un bon indicateur : une IM sévère sur une OG non dilatée ou une IA sévère sur un VG non dilaté sont probablement aiguës.

Toute insuffisance cardiaque aiguë chez un porteur de valves prothétiques est une dysfonction de prothèse jusqu'à preuve du contraire : les prothèses valvulaires doivent être soigneusement évaluées et l'ETO doit être réalisée au moindre doute.

Dans un contexte évocateur, il faut rechercher des arguments pour une **endocardite**<sup>4</sup> : végétation, abcès ou faux-anévrisme (zone périvalvulaire vide d'écho, les abcès antérieurs de la valve aortique sont bien visualisés car proches de la sonde, à rechercher en parasternale petit axe centrée sur la valve aortique), perforation valvulaire (fuite en dehors de la zone de coaptation, généralement rectiligne) ou désinsertion de prothèse (mouvement de bascule de la prothèse).

## Épanchement péricardique

### Confirmer le diagnostic

Les sources de confusion sont :

- L'épanchement pleural : se localise en arrière de l'aorte en parasternale grand axe. Dans ce cas, l'aorte reste collée à l'oreillette gauche. S'il s'agit d'un épanchement péricardique, l'aorte apparaît décollée de l'OG (car elle est en dehors du sac péricardique). L'épanchement se situe donc entre l'aorte et l'OG (**Figure 4A**).
- Les franges graisseuses : il s'agit d'un espace hypoéchogène mais non anéchogène, un peu hétérogène. Le mouvement de la frange graisseuse suit celle de la paroi ventriculaire, contrairement aux épanchements liquidiens.

### Évaluer le retentissement

Il ne faut pas chercher la variation des flux mais plutôt deux signes d'adiastolie : la compression diastolique du VD et une veine cave inférieure dilatée non compliant. Ainsi : **petit VD et VCI dilatée non compliant = tamponnade (Figure 4C et 4D)**<sup>5</sup>. Le collapsus de l'OD est un signe peu spécifique vu le faible niveau de pression dans l'OD (5-8 mmHg). **La tolérance ne dépend pas que de l'abondance d'un épanchement, mais aussi de sa rapidité de constitution** : un épanchement se constituant rapidement sera mal toléré.

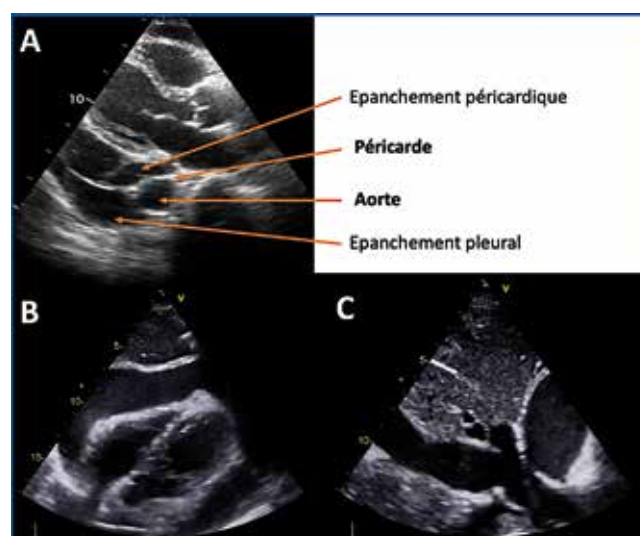


Figure 4 : Évaluation échographique d'un épanchement péricardique : A) Rapports anatomiques du péricarde et de la plèvre; B) Collapsus diastolique du VD; C) Dilatation de la veine cave inférieure.

## Aider au drainage

- Positionner la sonde sur le site de ponction (3 à 5 cm sous la pointe xyphoïdienne et 1 cm à gauche de l'axe du sternum) : l'interposition de parenchyme hépatique contre-indique le drainage percutané.
- Le monitoring de la ponction peut se faire par voie apicale ou sous-costale. Dans tous les cas, il faut toujours visualiser l'aiguille.
- Lorsque l'opérateur obtient un reflux, on contrôle le bon positionnement dans le sac péricardique en injectant du Sonovue®. La présence de contraste dans les cavités cardiaques indique une ponction transfixiante.

## Embolie pulmonaire

Le pronostic de l'EP est lié au cœur pulmonaire aigu, dont les signes sont résumés dans la **Figure 5**<sup>6</sup>. On rappelle que l'EP grave n'existe pas et que le diagnostic d'EP grave est **clinique**. Il faut retenir que :

- Une PAPs estimée  $\geq 60$  mmHg évoque une hypertension pulmonaire chronique sous-jacente car le VD n'est pas capable de générer une PAPs  $\geq 60$  mmHg en aigu.
- On peut mettre en évidence le thrombus dans l'OD, le VD ou l'AP (« serpent » hyperéchogène), mais il ne faut pas le confondre avec la valvule d'Eustachi (structure en croissant bordant l'orifice de la VCI sous la forme d'un écho linéaire peu mobile) ou un réseau de Chiari (filaments fins hyperéchogènes très mobiles s'attachant à 2 régions de l'OD).

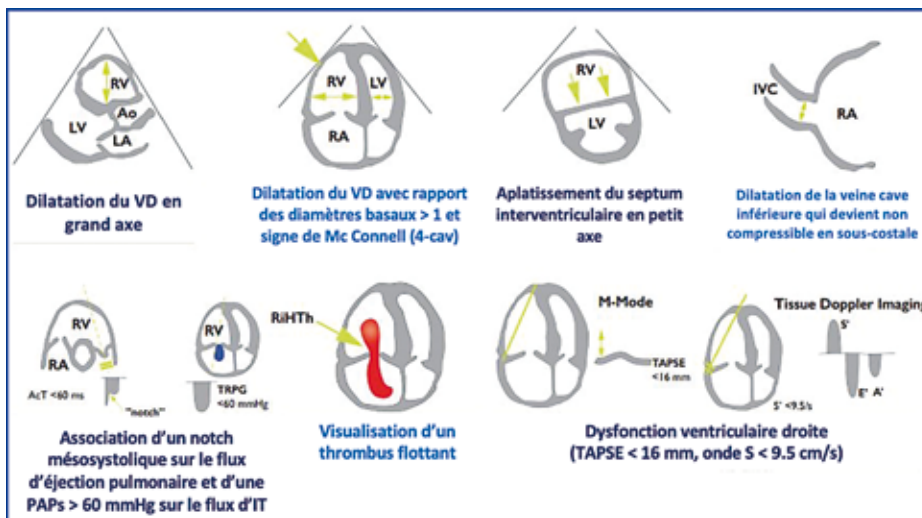


Figure 5 : Signes échographiques de cœur pulmonaire aigu (d'après les recommandations ESC 2019).

## Références

1. Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. Published online 2017.
2. Slicker K, et al. Time to Discovery of Left Ventricular Thrombus After Anterior Wall St Elevation Myocardial Infarction with Reduced Ejection Fraction Treated with Percutaneous Coronary Intervention and Dual Antiplatelet Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2015.
3. Ponikowski P, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016.
4. Habib G, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015.
5. Adler Y, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015.
6. Meyer G, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. Published online 2019.

# « L'INFLAMMATION : UNE CIBLE POUR LA PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE ! »

## Introduction

La prévention cardiovasculaire comprend deux versants :

- L'un est appelé « **Prévention primaire** » dont le but est d'empêcher la survenue d'un premier événement cardiovasculaire comme l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou encore l'artérite symptomatique des membres inférieurs.
- L'autre est appelé « **Prévention secondaire** » et il consiste à tenter d'empêcher que ne survienne un nouvel événement cardiovasculaire majeur chez un patient ayant survécu à son premier épisode.

Les deux types de prévention sont bien évidemment fondamentaux et, si l'on peut éviter la survenue de tout événement cardiovasculaire, il n'y aura pas besoin de prévention secondaire. Tout le monde y gagne et c'est la situation idéale qu'il faut essayer d'atteindre.

Dans ce contexte, la prévention concerne toutes les mesures hygiéno-diététiques qu'il faudra mettre en place. On note ainsi le régime alimentaire équilibré, la perte de poids et la reprise ou l'augmentation de l'activité physique, le traitement de l'hypertension artérielle ou du diabète éventuels, l'arrêt du tabac sous toutes ses formes. Mais très souvent, et selon le niveau de risque, un traitement hypolipémiant sera également nécessaire, avec souvent l'association d'une statine et de l'Ezetimibe (1). Au moins 5 associations fixes sont ainsi disponibles sur le marché.

Les anticorps monoclonaux anti-PCSK-9 (2) s'inscrivent progressivement dans le paysage cardiologique avec des résultats aussi impressionnants sur la baisse du cholestérol et la réduction des événements cardiovasculaires que son remboursement en France est inexistant. Plus la baisse de LDL cholestérol (LDL-c) est importante plus on réduit l'incidence d'événements cardiovasculaires (3, 4) (Figure 1).

Comme nous allons le voir, le LDL-c est un point clé de la physiopathologie de l'athérosclérose mais il ne faut pas oublier l'oxydation et l'inflammation. C'est cette dernière qui sera ici à l'honneur avec l'explication d'une célèbre étude ayant permis de la réduire.

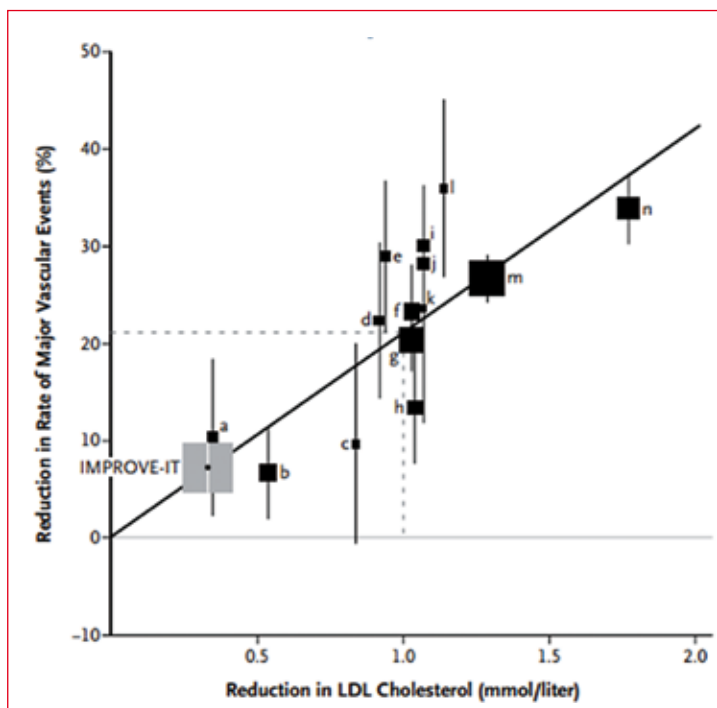


Figure 1 : Synthèse d'études évaluant les statines et/ou Ezetimibe (IMPROVE-IT) diminuant le LDL-c. L'ensemble de ces études suggèrent que plus le LDL-c est bas et plus le taux d'événements cardiovasculaires est diminué (« For LDL-c : lower is better »). Chaque lettre représente une étude avec son hazard ratio (carré noir) et son intervalle de confiance (trait vertical). Quel accord ?

Auteur



Adrien Pasteur Rousseau  
Cardiologue, Institut Cœur  
Paris Centre

## Physiopathologie de l'athérosclérose

Tout commence par des transporteurs de cholestérol athérogènes dont le plus important est le LDL-c. Ces molécules peuvent traverser la couche endothéliale et pénétrer l'intima des artères et c'est là qu'elles sont à risque d'une transformation qui les rendra pathogènes. En effet, sous l'effet de facteurs oxydants, le LDL-c oxydé deviendra du ox-LDL, véritable poison des artères qui va engendrer une cascade inflammatoire chronique menant à la génération de la plaque d'athérome (Figure 2).

Les **facteurs oxydants** sont l'hypertension artérielle, le tabac ou encore le diabète. Probablement que la pollution environnementale est également un facteur oxydant, de même que le stress chronique et que certains facteurs ne sont pas encore connus. Le LDL-cholestérol oxydé active l'endothélium vasculaire qui émettra des signaux permettant de recruter des monocytes circulants qui pourront traverser la barrière endothéliale pour venir capter ce ox-LDL. Le problème est que les monocytes ne peuvent pas dégrader cet ox-LDL qui s'accumulera donc de façon chronique dans leurs endosomes et ce de façon croissante.

Ils deviennent alors des **macrophages spumeux** puis finissent par entrer en apoptose, libérant ainsi leur contenu dans l'intima. Celle-ci devient lipido-nécrotique et instable, à haut risque de rupture de la couche endothéliale et donc de thrombose aiguë.

Tandis que ce phénomène entretient l'inflammation et donc le **recrutement de nouvelles cellules inflammatoires**, la média fournit des cellules myofibroblastiques capables de migrer dans l'intima. Elles vont sécréter du collagène qui pourra ainsi protéger les cellules environnantes, et surtout l'endothélium, de la nécrose cellulaire en constante augmentation dans l'intima. Si cette réaction en chaîne LDL – oxydation – inflammation se poursuit, il y a un fort risque de rupture de la plaque athéromateuse et donc d'événement aigu (5). Si la réaction est contrôlée, la plaque a des chances de « cicatrifier » c'est-à-dire non pas vraiment de revenir à un état antérieur mais de solidifier sa chape fibreuse de collagène et de la calcifier. L'artère s'éloignera ainsi du risque de rupture même si le risque de sténose hémodynamique persiste pouvant ensuite conduire à un angor stable.

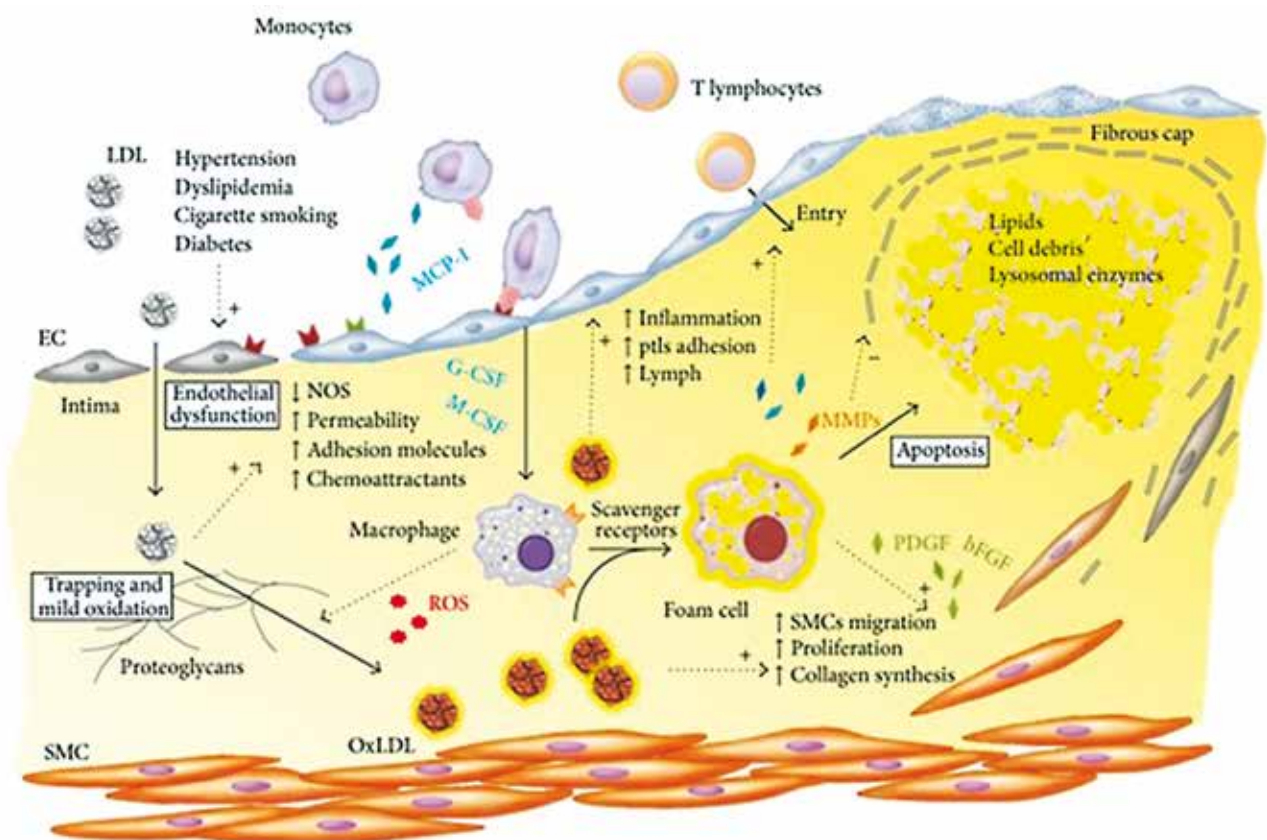


Figure 2 : Schéma de synthèse de la physiopathologie de l'athérosclérose (d'après Maiolino G, et al. Hindawi 2013).



Les thérapeutiques actuelles consistent donc en l'administration d'**hypolipémiants** pour diminuer le LDL-c disponible pour initier cette réaction inflammatoire. Les règles hygiéno-diététiques et le contrôle de la pression artérielle, de la glycémie et l'arrêt du tabac permettent de faire baisser ces phénomènes oxydatifs et inflammatoires.

Tandis que la mise au point de thérapeutiques anti-oxydantes est encore en cours, avec des espoirs notamment pour l'Icosapent Ethyl de l'Etude REDUCE-IT (6) (Figure 3), les thérapeutiques anti-inflammatoires sont en développement comme par exemple pour l'étude CANTOS que nous allons détailler.

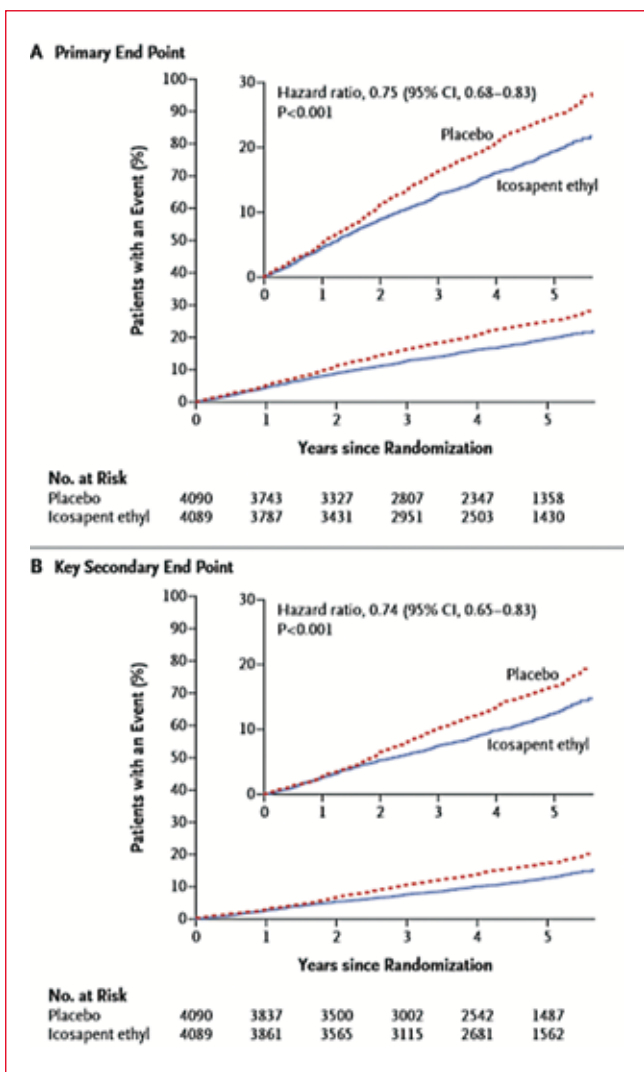


Figure 3 : Etude REDUCE-IT et diminution des événements cardiovasculaires sous Icosapent Ethyl (omega 3) comparé au placebo.

## L'étude CANTOS

L'étude CANTOS (7), publiée fin 2017 dans le prestigieux *New England Journal of Medicine*, était prospective, randomisée, en double aveugle et comparait le **Canakinumab** au placebo. Le Canakinumab est un anticorps monoclonal totalement humain (*donc pas de risque de « rejet »*) ciblant l'interleukine-1 $\beta$ , une cytokine majeure dans l'inflammation empruntant la voie de signalisation de l'interleukine-6. Il a déjà été largement utilisé pour le traitement de pathologies inflammatoires chroniques en rhumatologie.

L'étude a inclus **10 061 patients** ayant tous déjà présenté un infarctus du myocarde et dont la CRP ultrasensible était élevée (> 2 mg/L), le suivi moyen était de 3,7 années. Plusieurs doses de Canakinumab ont été étudiées, la dose de 50 mg, de 150 mg et de 300 mg, toutes en sous-cutané tous les 3 mois.

Le **critère principal d'évaluation**, composite, comprenait la survenue d'infarctus du myocarde non-fatal, d'AVC non-fatal ou d'un décès de cause cardiovasculaire. La protéine inflammatoire CRP était dosée à l'entrée dans l'étude, puis tout au long de celle-ci.

La différence sur le critère principal d'évaluation était non-significative pour les patients du groupe 50 mg, significative pour les groupes 150 mg et 300 mg avec respectivement un Hazard Ratio (HR) de 0.85 soit une baisse de 15 % (p=0.02) et un HR de 0.86 soit une baisse de 14 % (p=0.03). Le groupe 150 mg était donc le plus intéressant d'autant plus qu'un critère secondaire était également rempli avec ce dosage, critère secondaire comprenant les 3 événements du critère principal auxquels s'additionne l'hospitalisation pour angor instable. Le HR était ainsi de 0.83 soit une baisse de 17 % de ce critère composite (p=0.005) (Figure 4).

A noter également, qu'il y avait davantage de décès par infection grave dans le groupe Canakinumab (mais seulement en Inde et à Taiwan) ; on notait par ailleurs moins d'incidence de diabète dans le groupe Canakinumab et moins de mortalité par cancer.

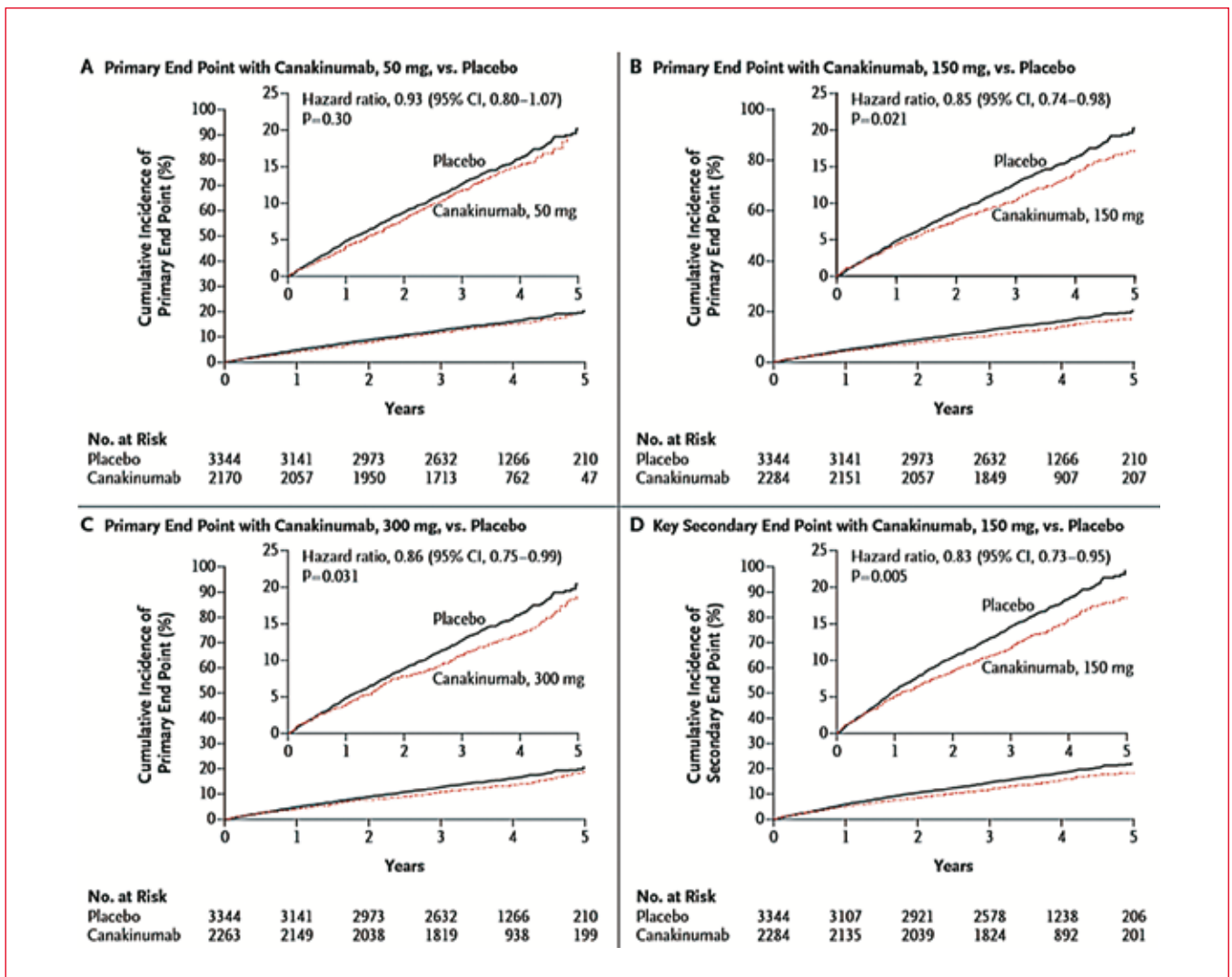


Figure 4 : Résultats principaux de l'étude CANTOS (NEJM 2017). Les différences sont statistiquement significatives avec le dosage 150 mg et 300 mg de canakinumab. Pour le critère secondaire seul le dosage à 150 mg se démarque.

## Les perspectives thérapeutiques

Cette étude est très importante car elle ouvre la voie à un ensemble de thérapeutiques, par anticorps monoclonaux, pour diminuer l'inflammation chronique dans l'athérosclérose, pathologie dans laquelle cette inflammation joue un rôle clé. Probablement que bon nombre de futures études vont essayer de déterminer les thérapeutiques les plus intéressantes dans ce domaine en prévention secondaire puis primaire.

Lorsque l'on saura aussi bien diminuer les facteurs oxydants et les facteurs inflammatoires que l'on sait aujourd'hui diminuer les transporteurs athérogènes du cholestérol, la prévention cardiovasculaire primaire et secondaire devraient fortement progresser.

## Références

1. Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020.
2. Sabatine MS, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2017.
3. Baigent C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet Lond Engl. 2005.
4. Cannon CP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med. 2015.
5. Maiolino G, et al. The role of oxidized low-density lipoproteins in atherosclerosis: the myths and the facts. Mediators Inflamm. 2013.
6. Bhatt DL, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019.
7. Ridker PM, et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. N Engl J Med. 21 2017.

# « PIÈGES ET ASTUCES POUR ÉVALUER UNE INSUFFISANCE AORTIQUE EN IMAGERIE ! »

## Introduction

Évaluer une insuffisance aortique (IAo) est souvent un challenge. Cependant, s'il n'existe pas de solution « magique », la multiplication des paramètres de mesure en échographie trans-thoracique (ETT), éventuellement combinés aux autres modalités d'imagerie, permet le plus souvent une classification fiable et reproductible<sup>1</sup>.

## Différentes modalités d'imagerie disponibles

### Échographie trans-thoracique

Il s'agit de la méthode de référence<sup>2</sup>. Elle se doit d'être multiparamétrique.

### Paramètres indirects et semi-quantitatifs

- L'analyse du mécanisme

- ⊕ **Comment ?** En statuant sur le phénotype valvulaire (valve bi ou tricuspide) et en classifiant le type de dysfonction valvulaire (**Figure 1**)<sup>3</sup>.
- ⊕ **Points forts :** Permet une estimation pragmatique de la sévérité de la fuite : en effet, un prolapsus complet de cusp, un large défaut de coaptation oriente d'emblée vers le caractère sévère de la régurgitation.
- ⊕ **Points faibles :** Dépend de la qualité acoustique en ETT.

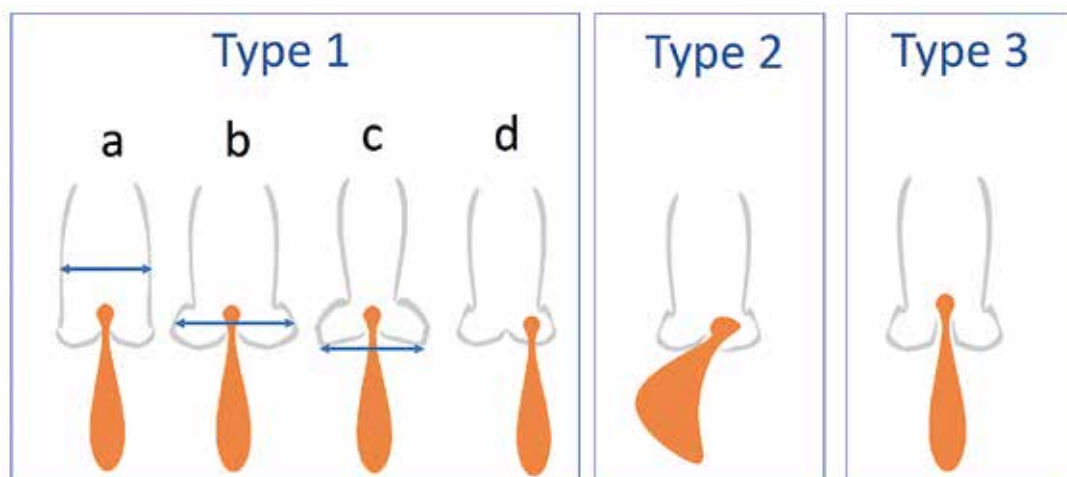


Figure 1 : Classification fonctionnelle des insuffisances aortiques

Type 1 : le jeu des cusps est normal (1a : dilatation de l'aorte tubulaire, 1b : dilatation du sinus aortique, 1c : dilatation de l'anneau aortique, 1d : perforation). Type 2 : prolapsus de cusps ; Type 3 : restriction.

Auteur



Damien EYHARTS,  
Interne, CHU de Toulouse

Relecture



Dr Yoan LAVIE BADIE,  
Cardiologue, CHU de Toulouse

- Analyse du flux régurgitant en doppler continu : Analyse de la densité du jet et calcul du temps de demi-décroissance

- ⊕ **Comment ?** Aligner le flux avec le faisceau ultra sonore habituellement en fenêtre apicale.
- ⊕ **Cut-offs :** Fuite minime : jet peu dense et PHT > 500 ms. Fuite sévère : Jet très dense et PHT < 200 ms.
- ⊕ **Points forts :** facile.
- ⊕ **Points faibles :** qualitatif, difficile pour jet excentré et *PHT dépendante des paramètres de charge* (type élévation des PRVG).

- Largeur du jet par rapport à la chambre de chasse ventriculaire gauche

- ⊕ **Comment ?** Vue zoomée en PSGA.
- ⊕ **Cut-offs :** IAo sévère si > 65 %, minime si < 25 %.
- ⊕ **Points forts :** facile, accessible.
- ⊕ **Points faibles :** peut sous-estimer les jets excentrés et surestimer les centraux.

- **Mesure de la Vena Contracta :** Largeur du jet dans sa partie la plus étroite

- ⊕ **Comment ?** En coupe PSGA, vue zoomée.
- ⊕ **Cut-offs :** IAo sévère si > 6mm, minime si < 3mm.
- ⊕ **Points forts :** indépendant de la PISA et des paramètres de charge, possible pour jets excentrés.
- ⊕ **Points faibles :** difficile si plusieurs jets ou valve bicuspide, nécessité de bien voir la zone de convergence, prise à défaut si jet asymétrique.

- **Présence d'une zone de convergence**

- ⊕ **Comment ?** Coupe PSGA ou coupe 3 cavités ou coupe 5 cavités en vue zoomée ; le jet doit être aligné avec le faisceau ultrasonore ; régler la vitesse d'aliasing dans le sens du jet et ajuster les basses fréquences d'échantillonnage pour obtenir un jet hémisphérique.
- ⊕ **Cut-offs :** Absence de zone de convergence en faveur d'une fuite minime, large rayon de convergence en faveur d'une fuite sévère.
- ⊕ **Points forts :** rapide, visuel.
- ⊕ **Points faibles :** multiples jets, jets contraints contre la paroi aortique, timing en diastole précoce.

- **Vitesse du reflux télédiastolique dans l'aorte descendante proximale en doppler pulsé**

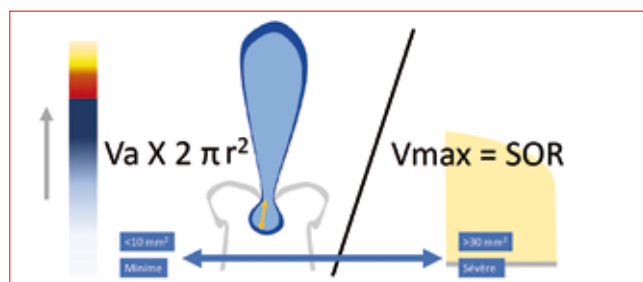
- ⊕ **Comment ?** Coupe sus-sternale ; baisse du filtre basses vitesses.
- ⊕ **Cut-offs :** IAo sévère si hodiastolique et vitesse > 18cm/s ; IAo minime si non hodiastolique.
- ⊕ **Points forts :** simple et très spécifique (surtout s'il est **retrouvé en abdominal**).
- ⊕ **Points faibles :** peut être prise à défaut chez gens âgés (aorte moins COMPLIANTE), en cas d'insuffisance aortique aiguë, en cas de FC limites (surestimé si FC > 90/min, sous-estimé si FC < 50/min) ; non valide si canal artériel persistant, si rupture anévrisme sinus valsalva ou shunt aorto-pulmonaire.

- **Enfin ne pas oublier l'analyse du VG :** un VG dilaté doit faire rechercher une insuffisance aortique ; en présence d'une insuffisance aortique chronique, un VG non dilaté est un argument fort contre une sévérité de la valvulopathie.

## Paramètres quantitatifs

- **Mesure de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et du volume régurgité (VR) par la méthode de la PISA4**

- ⊕ Il s'agit de la méthode la plus utilisée. Attention, s'il est rassurant d'obtenir un chiffre pour classer la fuite, il faut toujours s'interroger en cas de discordance avec les autres paramètres.
- ⊕ **Comment ?** Figure 2.
- ⊕ **Cut-offs :** IAo sévère si SOR > 0,3cm<sup>2</sup>, VR > 60mL, minime si SOR < 0,1cm<sup>2</sup>, VR < 30mL.
- ⊕ **Points forts :** analyse quantitative et reproductible.
- ⊕ **Points faibles :** difficile en cas de calcifications aortiques, non valides pour jets multiples, une petite erreur dans la mesure de la zone de convergence amène à de grandes erreurs quantitatives.



**Figure 2 :** Méthode de PISA pour l'insuffisance aortique.  
 Va = vitesse d'aliasing à modifier dans le sens du jet, r : rayon de la zone de convergence, Vmax : Vitesse maximale du jet de régurgitation en doppler continu, SOR : surface de l'orifice régurgitant.

- **Mesure de la fraction de régurgitation (FR) et du volume régurgité (VR) par la méthode des volumes**

- **Comment ?** En comparant débit mitral et aortique. Le diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche est calculé en systole avec doppler pulsé pris au même endroit ; le diamètre anneau mitral est mesuré en mésodiastole avec doppler pulsé au même endroit. (**Figure 3**).
- **Cut-offs :** IAo sévère si  $FR > 50 \%$ , minime si  $FR < 30 \%$ .
- **Points forts :** valide en cas de jets multiples, analyse le VG.
- **Points faibles :** prise à défaut si insuffisance mitrale associée (IM).

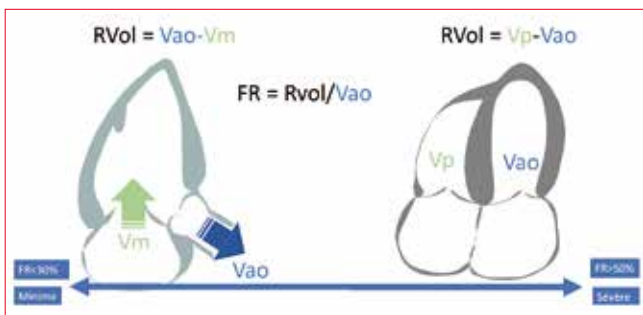


Figure 3 : Méthode des volumes

RVol : Volume régurgité, Vao : volume d'éjection aortique, Vm : volume d'éjection mitrale, Vp : volume d'éjection pulmonaire. FR : fraction de régurgitation.

- **Aire de la vena contracta 3D (AVCa)**

- **Comment ?** Obtention d'un plan de coupe perpendiculaire au jet à partir d'une acquisition 3D couleur, dans sa portion la plus étroite.
- **Cut-offs :** IAo sévère si  $AVCa > 0,3c \text{ m}^2$ , minime si  $AVCa < 0,1 \text{ cm}^2$ .
- **Points forts :** permet de mesurer des jets multiples.
- **Points faibles :** peut être sous ou surestimée dans les jets dynamiques, courbe d'apprentissage.

## Échographie transœsophagienne (ETO)

La plupart des paramètres d'évaluation de l'IAo sont difficilement accessibles en ETO. Cependant elle est précieuse pour préciser le **mécanisme** de la fuite et permet donc fréquemment de trancher quant à la sévérité d'une fuite. **L'ETO est indispensable en cas de mauvaise qualité de l'ETT** notamment pour l'évaluation quantitative (fuites excentrées).

Elle permet en outre, en utilisant la mesure des hauteurs effectives (He) des cusps aortiques, de définir de façon standardisée les prolapsus (Partiel si  $He < 9 \text{ mm}$ , complet si  $He < 0 \text{ mm}$ ) et les restrictions de cusp ( $He > 9 \text{ mm}$ ) (**Figure 4**). Elle a donc une place centrale dans la discussion de la faisabilité d'une plastie aortique avec le chirurgien<sup>5</sup>.

Enfin l'**insuffisance aortique aiguë** peut-être prise à défaut dans de nombreux paramètres indirects et semi-quantitatifs avec donc, un recours rapide et privilégié à l'ETO.

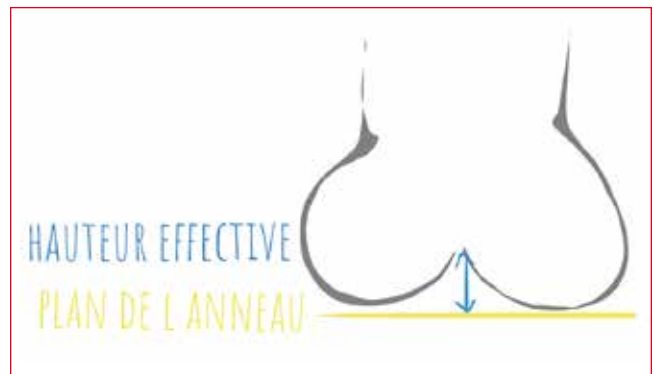


Figure 4 : Mesure de la hauteur effective des cusps (normale 9 mm).

## IRM cardiaque

L'IRM sera privilégiée si les paramètres sont discordants malgré un examen de qualité ou si les paramètres sont discordants entre l'évaluation échographique et la sévérité clinique.

Il s'agit d'une méthode robuste et reproductible<sup>6,7</sup> dont la principale limite est la disponibilité.

## Mesure de la fraction de régurgitation par cartographie de flux

**Comment ?** Elle utilise des séquences qui permettent de coder la phase du signal proportionnellement à la vitesse d'écoulement du flux sanguin. L'intégralité du flux dans l'aorte, mesuré au niveau d'un plan passant par la jonction sino-tubulaire, correspond au débit sanguin durant le cycle cardiaque. Le rapport des flux antégrade et rétrograde permet de définir la fraction de régurgitation.

**Cut-offs :** IAo sévère si  $FR > 33 \%$ .

## Mesure de la fraction de régurgitation par méthode des volumes

**Comment ?** Calcul du volume régurgité par la méthode des volumes : soustraction du volume d'éjection aortique par le volume d'éjection pulmonaire (**Figure 3**).

## Quantification par méthode 4D Flow

**Comment ?** L'IRM « 4D Flow » fait référence à l'acquisition d'une cartographique de flux dans les trois directions de l'espace, au sein d'un volume d'acquisition, ce qui permet de s'affranchir du choix d'un plan de coupe a priori. Il s'agit de l'avenir de la quantification des IAO en IRM mais reste pour l'instant du domaine de la recherche<sup>8</sup>.

## TDM cardiaque

Le scanner a peu de place dans l'évaluation de la sévérité des IAO. Cependant lorsque l'acquisition de tout le cycle cardiaque est réalisée, il permet d'évaluer de façon fiable le mécanisme de la fuite et le phénotype valvulaire grâce à une excellente résolution.

Il sera surtout précieux pour l'évaluation de l'aorte ascendante, indissociable de la pathologie valvulaire aortique.

## L'aortographie

Méthode quasi abandonnée au vu de son caractère invasif. Elle peut rendre des services en cas de données de quantification très discordantes.

**Comment ?** Classification de Sellers :

Grade 1 : léger reflux diastolique dans le VG, le produit de contraste est lavé à chaque systole.

Grade 2 : opacification modérée de tout le VG, qui persiste à la systole suivante.

Grade 3 : opacification dense de tout le VG, densité VG = aorte.

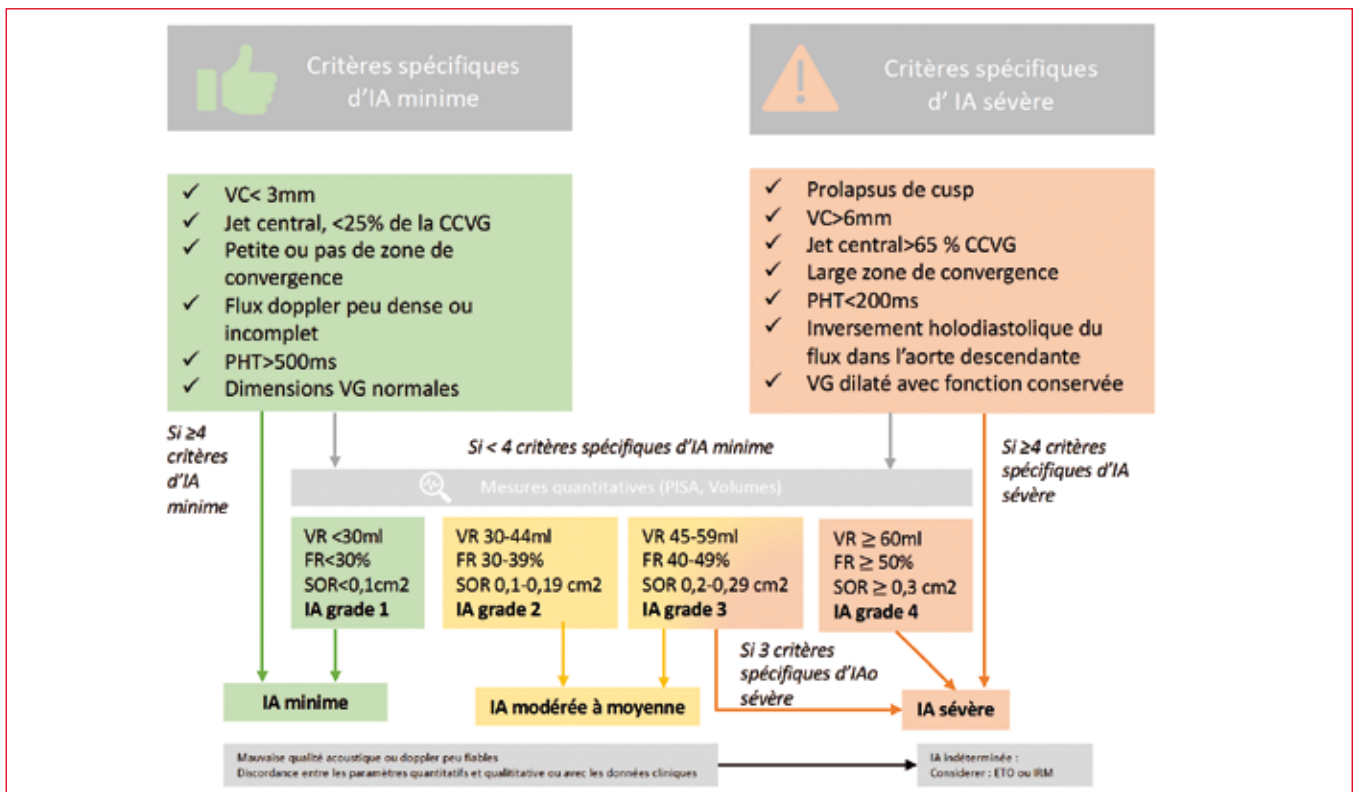
Grade 4 : opacification du VG dès la première diastole, densité VG > aorte.

## Comment intégrer tous ces paramètres et modalités d'imagerie ?

La multiplication des paramètres et des modalités d'imagerie nécessaires pour la quantification des insuffisances aortiques impose une approche pragmatique et intégrative<sup>9, 10</sup>.

- Les paramètres spécifiques de sévérité ou de non-sévérité primeront sur les paramètres quantitatifs. Par exemple, en cas de prolapsus franc, la fuite est la plupart du temps sévère, quel que soit le résultat de la méthode de PISA.
- La hiérarchie des examens ira toujours du plus disponible et moins invasif (ETT) aux examens plus complexes.

Proposition d'algorithme d'après les guidelines ASE 2017.



## CONCLUSION et POINTS CLÉS

- ✚ L'ETT est l'examen central et de référence.
- ✚ L'analyse de la sévérité d'une insuffisance aortique repose avant tout sur une **approche multiparamétrique, pragmatique et intégrative**.
- ✚ L'ETO reste l'examen « **complémentaire** » de choix, en particulier pour l'analyse du mécanisme et la discussion chirurgicale.
- ✚ L'IRM est un examen robuste apportant une aide précieuse **dans les cas difficiles et discordants**.

## Références

1. Lancellotti, P. et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2013.
2. Nishimura, R. A. et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017.
3. El Khoury, G. et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Curr. Opin. Cardiol.* 2005.
4. Tribouilloy, et al. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998.
5. le Polain de Waroux J.-B. et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007.
6. Hendel, R. C. et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006.
7. Lee J. C., et al. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart Br. Card. Soc.* 2018.
8. Chelu, R. G. et al. Qualitative grading of aortic regurgitation: a pilot study comparing CMR 4D flow and echocardiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging* 2016.
9. Zoghbi, W. A. et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr.* 2017.
10. Baumgartner, H. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur. Heart J.* 2017.

Auteurs



**Quentin DELBAERE,**  
Interne, CHU de Montpellier,  
Occitanie



**Fabien HUET,**  
CCA, CHU de Montpellier,  
Occitanie

Relecteur



**Pr François ROUBILLE,**  
Cardiologue, CHU de  
Montpellier, Occitanie

# COLCHICINE ET CŒUR : ACTUALITÉS ET PERSPECTIVES !

## Messages clés en pratique

- L'action anti-inflammatoire de la colchicine permet de diminuer la taille de la nécrose et prévient la dénervation sympathique, dans des modèles expérimentaux.
- En post-infarctus, la colchicine permettrait d'améliorer le remodelage ischémique et diminuer les complications rythmiques.

En prévention secondaire, la colchicine réduit les évènements cardio-vasculaires avec un impact non attendu sur les AVC, dans deux études cliniques internationales de grande envergure.

## COLCHICINE, un remède qui a 200 ans !

Extraite et isolée il y a deux siècles, en 1820, par Pierre Joseph Pelletier et Joseph Bienaimé Caventou, à partir de la plante *Autumn Crocus*, la colchicine est un alcaloïde tricyclique. Elle fait donc partie des plus vieux médicaments toujours utilisés en clinique. Son action directe sur la tubuline empêche la polymérisation des microtubules, notamment pendant la mitose, d'où son classement dans les « poisons du fuseau ». Ce mode d'action interfère avec de nombreuses fonctions des neutrophiles, notamment la migration et la dégranulation. L'inhibition de la migration des neutrophiles est considérée comme le principal mécanisme d'action dans la goutte (1).

En cardiologie, son principal champ d'action se situait dans la prévention de la récurrence de la péricardite.

Le tableau 1 rappelle ses contre-indications. Prudence est de mise principalement dans le risque d'interaction possible avec des médicaments largement utilisés en cardiologie tels que les statines ou les anti-coagulants.

L'explosion de son utilisation en cardiologie a résulté de signaux statistiques provenant d'études rhumatologiques sur de larges échantillons suggérant une réduction des évènements cardio-vasculaires.

Contre-indications
Traitement par macrolides, pristinamycine ou vérapamil
Insuffisance rénale chronique stade 4 (DFG < 30 mL/min/1.73m <sup>2</sup> )
Insuffisance hépatique sévère
Cytopénie inexpliquée
Grossesse ou allaitement
Hypersensibilité à l'un des composants

Tableau 1. Contre-indications

L'hypothèse principale était l'effet bénéfique d'une action anti-inflammatoire directe sur l'athérosclérose. Très rapidement donc, des modèles animaux et des essais cliniques ont tenté de déterminer l'impact d'un traitement par colchicine dans la coronaropathie.



## COLCHICINE ET ATHÉROSCLÉROSE : un agent de lutte contre la prolifération et la déstabilisation de plaque d'athérome

Les LDL modifiés sont le substrat essentiel de l'athérogénèse. La réaction inflammatoire qui en découle va alors assurer l'évolution de la plaque et le recrutement des cellules inflammatoires, indispensables à la poursuite de ce processus. L'activation des cellules endothéliales entraîne l'attraction des monocytes qui vont

augmenter la synthèse locale de TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  et des interleukines 1 et 6, deux cytokines pro-inflammatoires. Ce recrutement de cellules et protéines pro-inflammatoires va permettre le chimiotactisme de nombreuses cellules et la poursuite de la formation des plaques d'athérome (figure 1) (2).

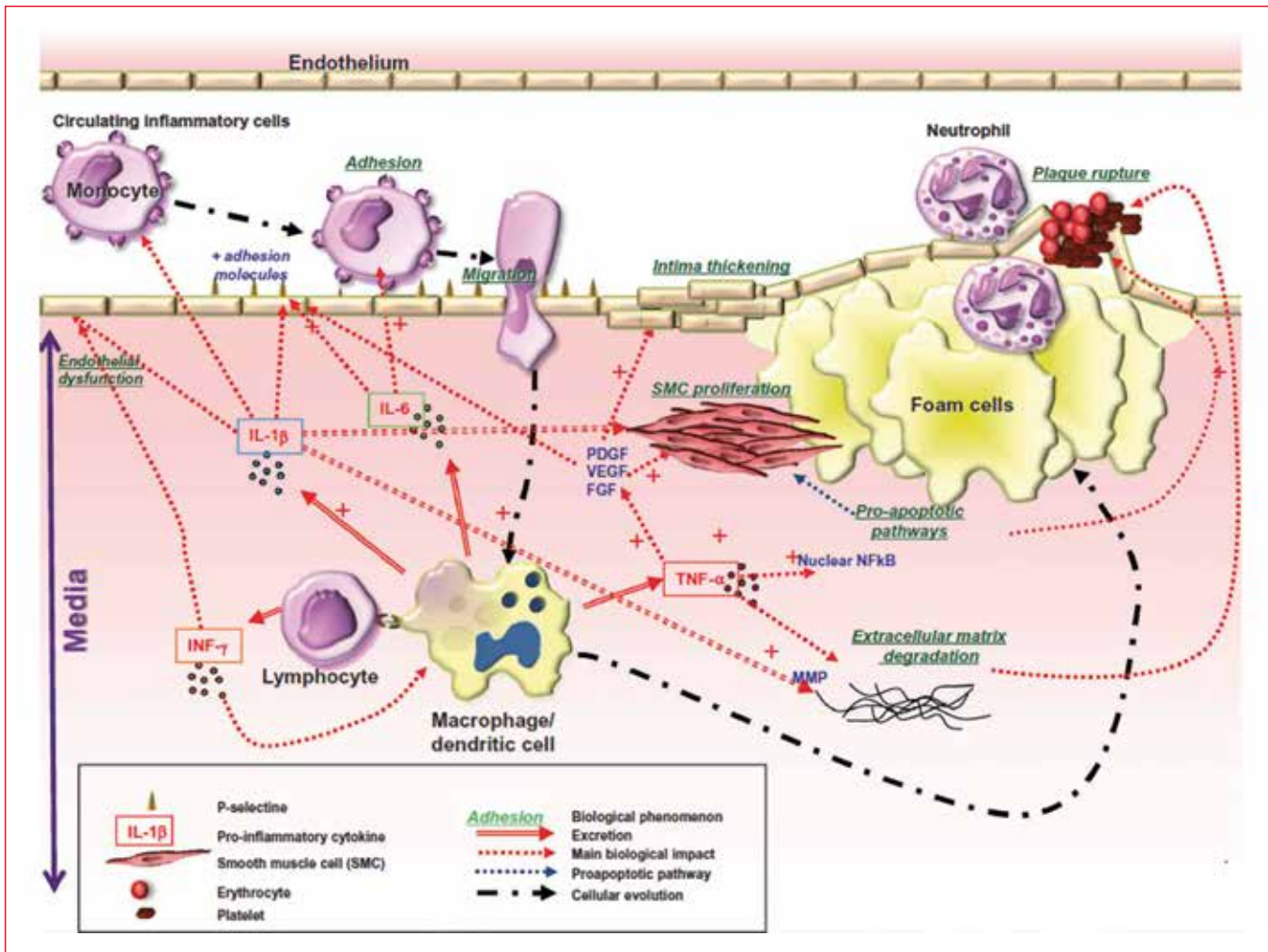


Figure 1. Phénomènes inflammatoires impliqués dans la genèse de l'athérosclérose.

Jusqu'à très récemment, les traitements médicamenteux destinés à ralentir la progression de l'athérosclérose se concentraient exclusivement sur la réduction du taux de cholestérol. La modification du paradigme conduisant à considérer l'athérosclérose comme maladie inflammatoire en tant que telle, a permis l'essor des dernières études sur le sujet.

Le premier exemple d'étude portant sur un grand nombre de sujets était l'essai CANTOS (Canakinumab Antiinflammatory Thrombosis Outcome Study) paru en 2017. Une véritable surprise : un anti-inflammatoire a permis de réduire significativement les événements cardiovasculaires majeurs (3).

La première étude clinique sur la colchicine remonte à 2013 avec l'étude LoDoCo (Low Dose Colchicine). Il s'agit d'une étude interventionnelle incluant 532 patients ayant une maladie coronarienne stable sous aspirine et statine, pour recevoir soit de la colchicine soit seulement le traitement conventionnel. Le critère de jugement principal (CJP) était composite (Incidence d'un syndrome coronarien aigu, arrêt cardiaque extra-hospitalier ou AVC non cardio-embolique à 3 ans) et est survenu chez 5,3 % des patients du groupe colchicine contre 16,0 % des patients du groupe contrôle (Hazard Ratio : 0,33 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % de 0,18 à 0,59 ; p 0,001 ; NNT : 11) (4).

La toute dernière étude **LoDoCo2**, étude randomisée, cette fois en double aveugle et de grande envergure, a inclus 5522 patients et confirmé le bénéfice du traitement par colchicine avec survenue d'un événement de critère principal (décès cardiovasculaire, AVC, infarctus du myocarde) chez 187 patients (6,8 %) du groupe colchicine contre 264 patients (9,6 %) du groupe placebo. Cependant, l'incidence des décès dus à des causes non cardiovasculaires était plus élevée dans le groupe colchicine que dans le groupe placebo. Il faudra surveiller ce point, ce d'autant que la petite étude COPS (moins de 1000 patients ayant présenté un SCA récent) retrouvait le même signal, mais avec une qualité de suivi et de recueil des événements très discutable.

Parue fin 2019 dans le NEJM, l'étude **COLCOT** (COLchicine Cardiovascular Outcomes Trial) est un essai randomisé contrôlé, versus placebo, en double aveugle ayant inclus 4745 patients dans les 30 jours après un infarctus. Avec un bras colchicine (0,5mg par jour) et un bras placebo, le CJP était composite : décès de cause cardiovasculaire, arrêt cardiaque réanimé, infarctus du myocarde, AVC ou hospitalisation en urgence pour angor entraînant une revascularisation coronarienne. Les résultats montraient une diminution significative du CJP dans le bras colchicine avec un Hazard Ratio à 0.77 (IC95 % 0.61-0.96) (**Figure 2**) (5). Dans COLCOT, nous n'avons pas retrouvé d'alerte sur la mortalité non cardiovasculaire. Il faut également souligner l'excellente tolérance du produit dans toutes les études publiées, en ce qui concerne les effets secondaires, y compris digestifs.

En résumé, ces grands travaux démontrent le **fort effet protecteur de la colchicine, à faible dose, en prévention secondaire chez des patients coronariens**. A noter un effet majeur de la colchicine sur la réduction des AVC, dont l'origine reste à investiguer.

Par ailleurs, l'étude ancillaire (**COLCOT-J3**) parue dans l'European Heart Journal cette année a montré **l'effet bénéfique d'une introduction précoce**, dans un délai de moins de 3 jours après l'infarctus, comme préconisé en France, avec un très fort effet de réduction des événements (6). Une introduction plus tardive n'était pas associée à une réduction des événements de manière significative en prévention secondaire.

La précocité de l'effet de la colchicine apparaît probablement en lien avec la réduction de la décharge inflammatoire post IDM, cadre dans lequel la colchicine a été et est encore en test.

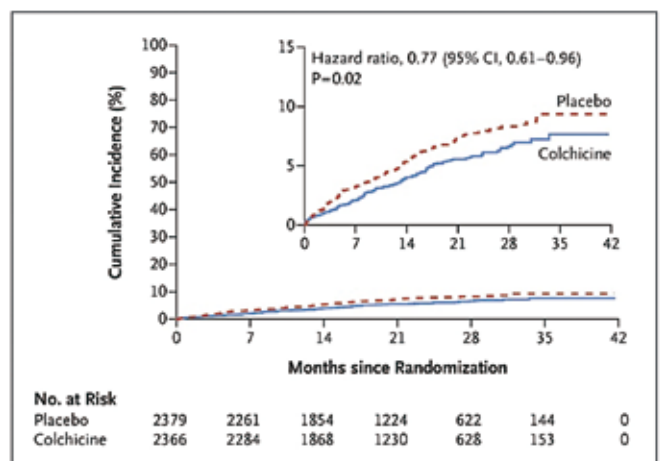


Figure 2. Incidence cumulée du critère de jugement principal.

## COLCHICINE ET INFARCTUS DU MYOCARDE : un effet sur la décharge inflammatoire post-nécrotique

La phase aiguë de l'infarctus (IDM) s'accompagne systématiquement d'une réponse inflammatoire intense. Celle-ci a démontré aggraver les **lésions de reperfusion** et participer au remodelage post-ischémique. (7)

De nombreuses molécules ont été testées dans la réduction des lésions de reperfusion, avec un succès limité.

En réduisant la migration neutrophilique vers la zone nécrotique, la colchicine apparaissait prometteuse. Dans une étude préclinique, elle a démontré réduire la taille de la nécrose, l'intensité de la réponse inflammatoire (notamment de la classe des interleukines), et améliorer le remodelage ventriculaire (**Figure 3**) (8).

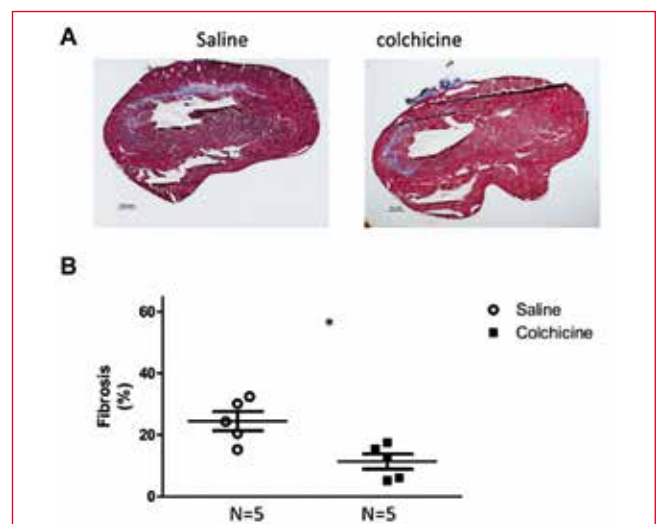


Figure 3. A : Coupes de cœur de souris du groupe placebo et colchicine au microscope bifocal après coloration trichrome de Masson. La fibrose apparaît en bleu. B : Pourcentage de fibrose dans les coupes de souris sous placebo et colchicine. \*p<0.05.

Plus récemment, des données en cours de publication suggèrent un effet de **réduction de la dénervation myocardique sympathique**, dont la conséquence pratique est l'amélioration de la balance sympathico-vagale à l'origine de l'instabilité rythmique. Dans un modèle murin, l'administration précoce de colchicine a démontré améliorer la variabilité sinusale, excellent marqueur pronostic (**in press**). L'étude **COLD-MI** va prochainement débiter chez l'homme afin de confirmer ces données expérimentales.

Chez l'homme encore, l'étude **COVERT-MI** (Colchicine for left VEntricular Remodeling Treatment in acute Myocardial Infarction) est un essai de phase 2, randomisé, contrôlé en double aveugle sur l'utilisation de la colchicine pendant 5 jours à 0,5mg deux fois par jour (après un bolus de 2mg). L'évaluation de la taille de l'infarctus sera réalisée à J5 par IRM cardiaque.

**Les résultats sont attendus pour la première moitié de 2021.**

## Conclusion : À quand une entrée dans les guidelines ?

La colchicine trouve donc progressivement sa place dans l'arsenal thérapeutique de la maladie coronarienne, aussi bien à la phase aiguë en réduisant la taille de la nécrose et ses complications rythmiques, qu'à la phase chronique en ralentissant la formation de l'athérosclérose.

Elle a l'avantage, comparativement au canakinumab, d'être un **traitement peu coûteux, bien connu et par ailleurs bien toléré**. En revanche, un surdosage peut avoir des conséquences fatales, surtout en raison de l'absence d'antidote. Il faut rappeler que la dose doit être réduite après 75 ans, en cas de petit poids ou d'altération modérée de la fonction rénale. L'utilisation de base à petite dose (0.5 mg par jour) a sans doute participé à la bonne tolérance, ainsi que l'utilisation d'un principe actif sans tous les excipients et autres produits associés parfois dans certaines préparations commercialisées.

Il est donc surprenant que la place de la colchicine n'ait même pas été discutée dans les guidelines les plus récentes, compte tenu de l'intérêt médico-économique, et pour réduire le risque résiduel.

Des études vont donc continuer d'explorer cette balance bénéfique/risque afin de valider la place de la colchicine dans nos pratiques. Pour extrapoler, **existerait-il une place pour la colchicine en prévention primaire chez nos patients à très haut risque cardio-vasculaire ?** Pour répondre à cette question, une étude en prévention primaire chez les patients à haut risque devrait débiter en 2021, et devrait inclure 10 000 patients.

## Références

1. Roubille F, et al. Colchicine: An Old Wine in a New Bottle? AIAAMC. 2013.
2. Huet F, et al. Anti-inflammatory drugs as promising cardiovascular treatments. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2017.
3. Ridker PM, et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. N Engl J Med. 2017.
4. Nidorf SM, et al. Low-Dose Colchicine for Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2013.
5. Tardif J-C, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2019.
6. Bouabdallaoui N, et al. Time-to-treatment initiation of colchicine and cardiovascular outcomes after myocardial infarction in the Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial (COLCOT). European Heart Journal. 2020.
7. Westman PC, et al. Inflammation as a Driver of Adverse Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2016.
8. Akodad M, et al. Interest of colchicine in the treatment of acute myocardial infarct responsible for heart failure in a mouse model. International Journal of Cardiology. 2017.

Auteurs



Raphaël AL HAMOUD,  
Interne au CHU de Rouen



Corentin CHAUMONT  
Cardiologue au CHU de Rouen

# ÉLECTROPHYSIOLOGIE CELLULAIRE CARDIAQUE APPLIQUÉE À L'UTILISATION DES ANTI-ARYTHMIQUES

*Du fait de leurs mécanismes d'action complexes et de leur toxicité potentielle, les antiarythmiques sont des traitements difficiles à utiliser en pratique clinique. L'objectif de cet article est de fournir un bref rappel des grands principes de l'électrophysiologie cellulaire cardiaque et du mécanisme d'action des antiarythmiques, permettant de comprendre et d'optimiser le choix d'un traitement antiarythmique selon la situation clinique.*

## Rappels de base d'électrophysiologie cellulaire

Un cardiomyocyte peut être assimilé à un circuit électrique :

- La **membrane plasmique** constituée de phospholipides représente le **condensateur**. Elle joue le rôle d'isolant en séparant le **milieu intracellulaire chargé négativement** et le **milieu extracellulaire chargé positivement**.
- Les **canaux ioniques** créent des **conductances** (inverse de la résistance) et permettent le transit ionique.
- Les **mouvements d'ions** à travers la membrane sont à l'origine de « **courants électriques biologiques** ».
- Le gradient électrochimique est maintenu en permanence grâce à la pompe **Na-K-ATPase** et l'échangeur **NCX (Na-Ca)**.

Le **potentiel d'équilibre** de chacun des ions est déterminé par l'équation de Nernst qui

prédit le **potentiel électrique** nécessaire pour contrebalancer le gradient de concentration de part et d'autre de la membrane. Ainsi, le **potentiel d'équilibre de l'ion potassium** est aux alentours de **-90mV**, le **potentiel d'équilibre du sodium** est à **+ 70 mV** et celui du calcium à **+ 125 mV**.

Lorsque le **potentiel de membrane** est inférieur au **potentiel d'équilibre** de l'ion, le **flux d'ion** est entrant. Inversement lorsque ce **potentiel de membrane** est supérieur au **potentiel d'équilibre**, le **flux** est sortant. On comprend ainsi que les **courants sodiques et calciques entrants** sont **dépolarisants** alors que le **courant potassique sortant** est **repolarisant**.

Le **potentiel d'action** représente la **résultante** de ces **courants ioniques entrants et sortants**.

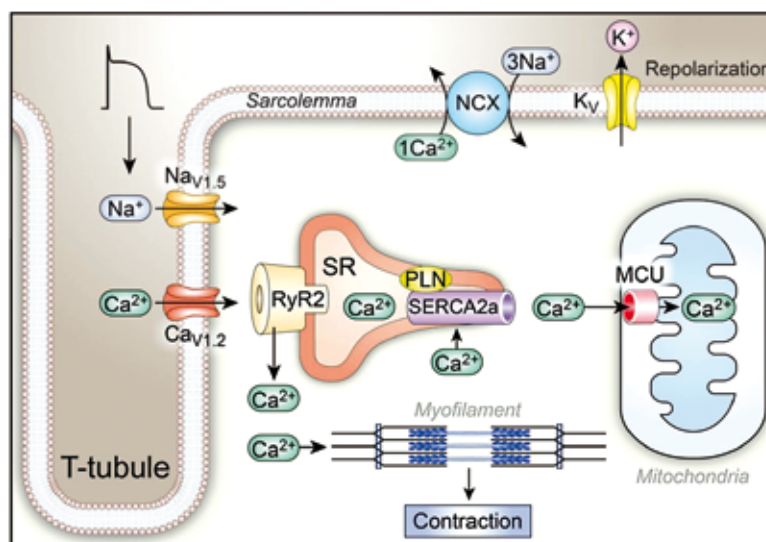


Figure 1<sup>1</sup> : Schéma représentant la membrane plasmique d'un cardiomyocyte avec les principaux canaux ioniques et le mécanisme de couplage excitation-contraction. Le calcium entrant dans la cellule se lie aux récepteurs de la Ryanodine (RyR2) ce qui entraîne le relargage de calcium par le réticulum sarcoplasmique : « calcium induced-calcium release ».

## Les potentiels d'action cardiaques

On distingue deux principaux types de potentiels d'action cardiaques : les potentiels d'action sodique et calcique.

Les cardiomyocytes à l'étage atrial et ventriculaire présentent un **potentiel d'action dit sodique**, à réponse rapide : Il peut être décomposé en 5 phases distinctes :

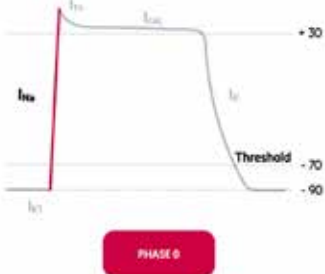
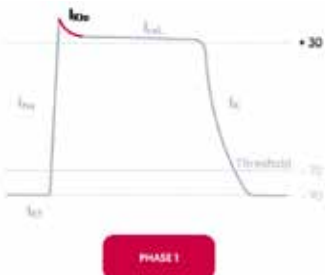

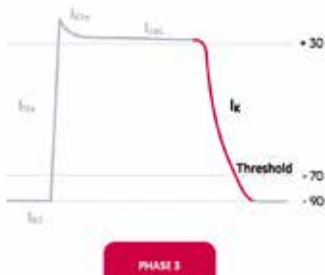
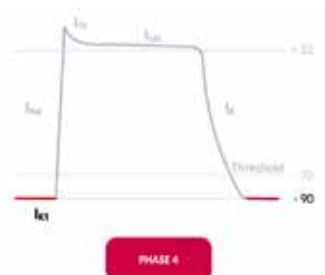
 <p>PHASE 0</p>	<p>Phase 0 de <b>dépolarisation rapide</b>. Suite à un stimulus provenant d'une cellule voisine, le potentiel atteint le seuil de -70mV, conduisant à l'ouverture des <b>canaux sodiques</b> et à l'entrée massive de sodium dans la cellule.</p>
 <p>PHASE 1</p>	<p>Phase 1 liée à un <b>courant potassique sortant transitoire I<sub>to</sub></b>. Ce courant est responsable du « notch » prédominant au niveau des potentiels d'action épicaudiques.</p>
 <p>PHASE 2</p>	<p>Phase 2 de <b>de plateau</b>. Il existe une balance entre courant calcique dépolarisant et courants potassiques repolarisants. L'entrée de calcium dans la cellule pendant la phase de plateau permet le <b>relargage massif de calcium par le réticulum sarcoplasmique</b> (« calcium induced-calcium release ») à l'origine du <b>couplage excitation-contraction</b>.</p>
 <p>PHASE 3</p>	<p>Phase 3 de <b>repolarisation</b> portée par les courants potassiques retardés I<sub>Kr</sub> et I<sub>Ks</sub>.</p>
 <p>PHASE 4</p>	<p>La phase 4 correspond au <b>potentiel de repos</b></p>

Figure 2<sup>2</sup> : Différentes phases d'un potentiel d'action dit « sodique ».

Les cellules nodales, localisées dans le nœud sinusal et le nœud atrioventriculaire, sont dotées d'automatisme et ont un potentiel d'action dit « calcique ».

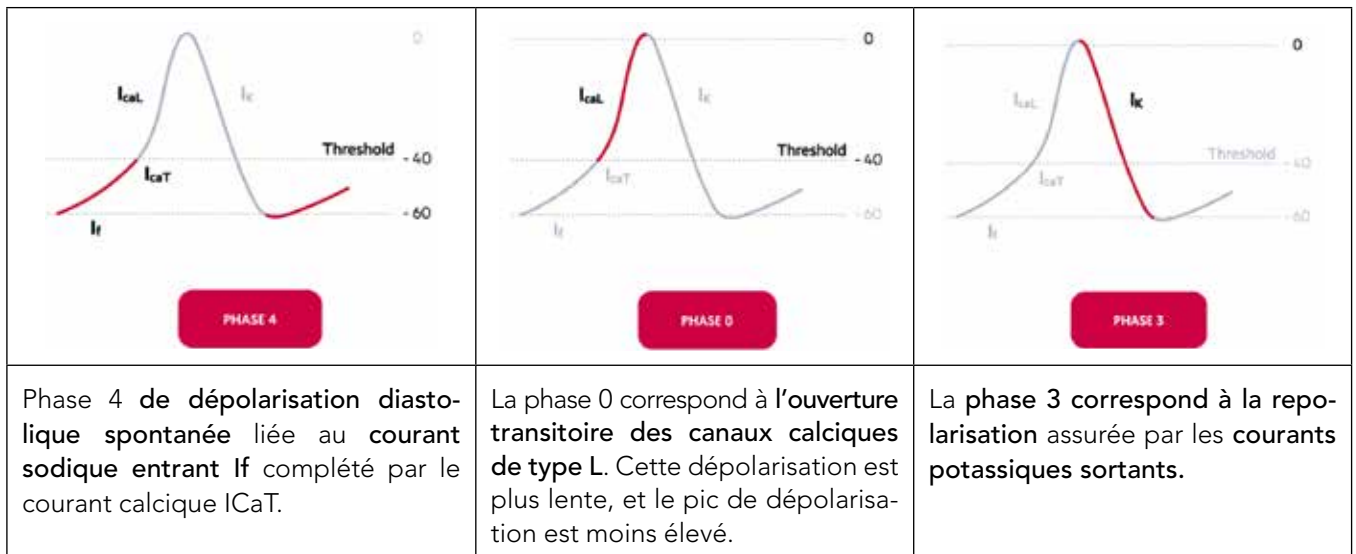


Figure 3<sup>2</sup> : Différentes phases d'un potentiel d'action dit « calcique ».

La phase 4 de dépolarisation diastolique spontanée confère à ces cellules leur automaticité. La pente de cette phase de dépolarisation est variable selon les cellules nodales et les conditions de stimulation sympathique et para-sympathique. Les cellules nodales ayant la pente la plus élevée (en général celles du nœud sinusal) constituent le **pacemaker physiologique** de l'organisme, les cellules situées plus en distalité des voies de conduction constitueront les pacemakers subsidiaires.

Il n'existe pas de vraie phase de plateau dans les cellules nodales (phase utile au mécanisme de couplage excitation / contraction dans les cardiomyocytes).

## Classification des anti-arythmiques

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
<b>Mécanisme d'action</b>	Bloqueur des canaux sodiques	Blocage des récepteurs $\beta_1$ et $\beta_2$ adrénergiques	Bloqueur des canaux potassiques	Bloqueur des canaux calciques
<b>Conséquences à l'échelle cellulaire</b>	$\downarrow$ Vitesse de conduction ( $\downarrow V_{max}$ notamment dans cellules à réponses rapides)	$\beta$ -bloquant adrénergique	$\uparrow$ Durée du PA $\uparrow$ Périodes réfractaires	$\downarrow$ Transitoire calcique $\uparrow$ Périodes réfractaires (cellules à réponses lentes)
<b>Conséquences ECG</b>	$\uparrow$ QRS (classe Ic principalement) $\pm \uparrow$ PR	$\uparrow$ PR, $\downarrow$ FC	$\uparrow$ QTc $\pm$ $\downarrow$ FC	$\uparrow$ PR, $\downarrow$ FC
<b>Effets indésirables cardiaques</b>	Arythmogénicité Blocs de conduction intra-hissien=/ventriculaire Inotropisme négatif Dysfonction sinusale	Bradycardie, BAV, inotropisme négatif	Torsades de pointes (moindre risque avec l'amiodarone du fait d'une action sur les autres conductances ioniques)	Inotropisme négatif (contre-indication si insuffisance cardiaque à FEVG altérée), bradycardie, BAV
<b>Exemples de molécules</b>	Quinidine (Ia) Lidocaïne, mexilétine (Ib) Flécaïne (Ic)	$\beta_1$ sélectif : bisoprolol, aténolol, métoprolol, esmolol $\beta_1/\beta_2$ : propranolol, nadolol, carvédilol	Sotalol Amiodarone (*)	Vérapamil, Diltiazem

(\*) : L'amiodarone exerce également une activité antiarythmique de classe I, II et IV et possède donc une action sur l'ensemble des conductances ioniques.

### Influence de la FC sur l'effet des AAR

- Le blocage des canaux sodiques par les AAR de type I est amplifié par l'augmentation de la FC (élargissement des QRS et effet potentiellement arythmogène ; exemple du flutter flécaïnique).
- Au contraire, l'action des AAR de classe III est augmentée en cas de bradycardie (effet dit « reverse-use dependence ») avec une prolongation de la durée du PA plus importante pour des FC basses (allongement du QT et risque de torsade de pointes).

## Utilisation des antiarythmiques en pratique clinique

### AAR et arythmies ventriculaires

Pour savoir quel antiarythmique utiliser en priorité, il faut tout d'abord comprendre le mécanisme de l'arythmie ventriculaire.

- En cas de TV ré-entrante (ex : séquelle d'infarctus, de myocardite, fibrose en lien avec une cardiomyopathie dilatée), il faut privilégier l'utilisation d'AMIODARONE et de  $\beta$ -BLOQUANTS.

Les AAR de classe I sont inefficaces dans ce cas et peuvent aggraver la situation.

**Explications :** une ré-entrée est définie par une longueur d'onde (WL) et doit être contenue dans une « masse critique de tissu » (MC). Pour que la ré-entrée s'entretienne, il faut obligatoirement que la masse critique soit supérieure à la longueur d'onde. La longueur d'onde est le produit de la vitesse de conduction par la période réfractaire ( $WL = VC \times PR$ ).

- ⊕ En utilisant des AAR de classe III (bloqueurs des canaux potassiques), on allonge la durée de repolarisation, la période réfractaire, et on augmente donc la longueur d'onde du circuit ce qui favorise l'arrêt de la ré-entrée.
- ⊕ Au contraire les AAR de classe I diminuent la vitesse de conduction de l'influx, diminuent la WL du circuit et favorisent donc les ré-entrées (cf. étude CAST3 : la flécaïne augmente la mortalité en cas de cardiopathie ischémique).

- En cas de TV/FV à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, il faut privilégier l'introduction précoce de  $\beta$ -BLOQUANTS associée à l'utilisation de LIDOCAÏNE et/ou AMIODARONE.

**Explications :** à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde ( $\approx 6h$  à 48h post IDM), la souffrance des cellules du réseau de Purkinje génère des automatismes anormaux ou activités déclenchées. Les arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un IDM sont l'une des dernières indications potentielles de la LIDOCAÏNE, efficace sur ces activités déclenchées naissant du Purkinje.

- A la phase aiguë d'une arythmie ventriculaire et/ou en contexte d'orage rythmique, il faut privilégier l'utilisation de  $\beta$ -bloquants non sélectifs qui possèdent à la fois une action  $\beta$ -1 et  $\beta$ -2 bloquante et permettent donc de diminuer de façon plus importante le tonus adrénergique.

Il a ainsi été démontré que l'utilisation combinée d'amiodarone IV et de propranolol ( $\beta$ -bloquants non sélectifs) était supérieure à la combinaison amiodarone IV et métoprolol chez les patients porteurs d'un DAI et présentant un orage rythmique, avec une réduction d'environ 2,5 fois des arythmies ventriculaires et des chocs électriques internes<sup>4</sup>.

Enfin, certaines situations particulières d'orage rythmique sur canalopathies méritent d'être connues :

- En cas de syndrome de Brugada, l'ISOPRENALINE peut être utilisée à la phase aiguë d'un orage rythmique car elle permet de diminuer le gradient transmural de repolarisation.
- En cas de torsade de pointes à couplage court ou de fibrillation ventriculaire idiopathique, l'ISOPTINE pourra être utile en phase aiguë avant de discuter l'ablation de l'ESV initiatrice.
- Enfin, en cas de tachycardie catécholergique, il faudra privilégier l'utilisation d'un  $\beta$ -bloquant non sélectif associé à une sédation optimale.

### AAR et arythmies atriales : stratégie contrôle du rythme dans la FA

#### FLÉCAÏNE

La flécaïne est un bloqueur des canaux sodiques et diminue donc la vitesse maximale d'entrée du sodium en phase 0 du potentiel d'action des cardiomyocytes atriaux. Cela entraîne un allongement du potentiel d'action et de la période réfractaire, un ralentissement de la propagation de l'influx électrique et une diminution de l'excitabilité et de l'automaticité permettant de diminuer les arythmies atriales provoquées par réentrées ou automatismes anormaux.

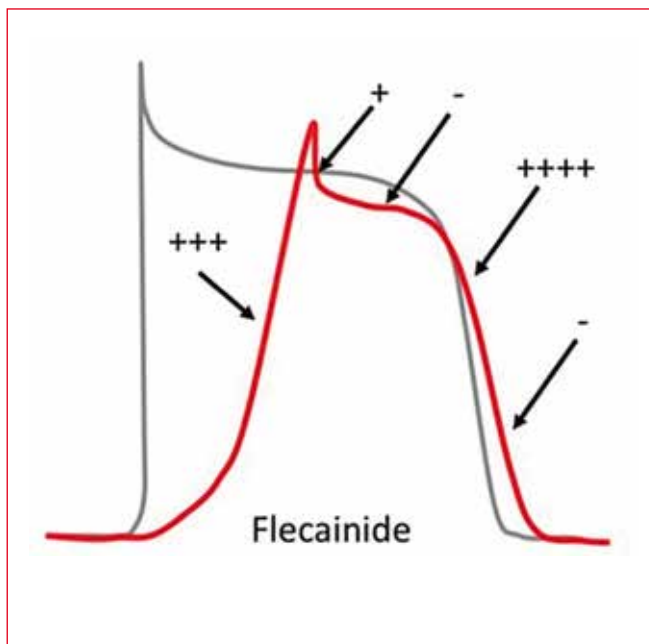


Figure 4 : Schéma représentant l'effet de la flécaïne sur le potentiel d'action d'un cardiomyocyte atrial.

Au contraire, la flécaïne entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires au niveau des cellules nodales et notamment du nœud atrioventriculaire par action sympathomimétique.

Flutter flécaïnique, explications : la diminution de la fréquence atriale associée à une augmentation des périodes réfractaires peut favoriser la survenue de macro-réentrées (flutter atrial typique notamment). Les périodes réfractaires du NAV étant raccourcies, l'arythmie pourra être conduite en 1 :1. Il est donc recommandé d'associer au traitement par flécaïnide un traitement ralentisseur type bêtabloquant, afin de diminuer l'activité sympathomimétique et le risque de « flutter flécaïnique ».

Enfin, la flécaïne est contre-indiquée chez les patients ayant une cardiopathie ischémique ou une dysfonction ventriculaire gauche, compte tenu de son effet pro-arythmique démontré dans l'étude CAST<sup>3</sup> (taux de mort subite 2 à 3 fois plus important sous traitement par Flécaïne).

## AMIODARONE

L'amiodarone possède une action de blocage sur l'ensemble des conductances ioniques ainsi qu'un antagonisme alpha et bêta-adrénergique. Il en résulte un allongement des potentiels d'action ainsi qu'un allongement et une homogénéisation des périodes réfractaires. Il s'agit du seul antiarythmique recommandé pour contrôle de rythme en cas d'altération de la FEVG.

## SOTALOL

Le Sotalol possède des propriétés inhibitrices bêta-adrénergique, auxquelles s'ajoute une action de classe III de blocage des conductances potassiques. Du fait de son effet inotrope négatif, ce médicament n'est pas recommandé chez les patients présentant des signes d'insuffisance cardiaque non contrôlée.

## Efficacité des anti-arythmiques dans le maintien en rythme sinusal

Une méta-analyse récente<sup>3</sup> incluant 21 305 patients a montré une réduction des récurrences de fibrillation atriale d'environ 20 à 50 % après stratégie de contrôle de rythme par anti-arythmique, les meilleurs résultats étant obtenus avec l'amiodarone. Le taux de récurrences de FA à 1 an reste toutefois élevé, compris entre 43 % et 67 %. A noter également une augmentation significative de la mortalité sous Sotalol (OR 2.23, 95 % CI 1.1 – 4.5)<sup>5</sup>.

L'efficacité de contrôle du rythme sous traitement AAR est donc inférieure à celle obtenue après ablation de FA (≈60 à 70 % d'absence de récurrence à 1 an après ablation de FA paroxystique quelle que soit la technique utilisée)<sup>6</sup>.

## Références

1. Min Luo, et al. Mechanisms of Altered Ca<sup>2+</sup> Handling in Heart Failure Circulation Research. 2013.
2. App.pulsenotes.com/medicine/cardiology/notes/electrophysiology
3. Ruskin JN. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *N Engl J Med* Massachusetts Medical Society; 1989.
4. Chatzidou S, et al. Propranolol Versus Metoprolol for Treatment of Electrical Storm in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2018
5. Lafuente-Lafuente C, et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
6. Andrade JG, et al. CIRCA-DOSE Study Investigators. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation Assessed by Continuous Monitoring: A Randomized Clinical Trial. *Circulation* 2019.



# ABONNEMENT GRATUIT AU **JOURNAL DU CCF**



Pour recevoir  
**gratuitement**  
**votre journal du**  
**CCF à domicile**

Envoyer un mail à :

**[abonnementjournalccf@gmail.com](mailto:abonnementjournalccf@gmail.com)**



avec  
Nom, Prénom  
Adresse postale (N° rue et code postal)  
Région et CHU de rattachement

*Aucun engagement : un simple mail de  
désabonnement vous désabonne immédiatement  
et quand vous le souhaitez !*



Collège des  
Cardiologues en  
Formation

# ANNONCES DE RECRUTEMENT



**GROUPE DE 9 CARDIOLOGUES (17 CARDIOLOGUES AU TOTAL DANS L'ASSOCIATION) exerçant en secteur libéral, avec unité de lieu, dans une clinique cardiologique de 60 lits (dont 10 lits d'USIC, plateau technique complet avec 2 salles de cathétérisme) et au sein d'un pôle privé de 600 lits RECHERCHE :**

## UN(E) JEUNE COLLABORATEUR (TRICE) dans l'idéal ancien interne de CHU ou ancien CCA.

Une importante activité de Cardiologie Interventionnelle et notre labellisation comme terrain de stage pour le DIU de Cardiologie interventionnelle sont idéales pour les jeunes collègues souhaitant se former ou compléter une formation déjà débutée tout en intégrant une équipe dynamique avec de nombreuses possibilités d'association ou de collaboration libérale à temps plein ou partiel. Les compétences en cardiologie clinique, échocardiographie (de stress en particulier) ainsi que imagerie en coupe sont également recherchées.



Faibles contraintes de garde et d'astreinte, métropole régionale dynamique de 180 000 hab, proximité de la nature, mer à une heure, égale distance de Paris, Lille, Rouen, excellente desserte, large choix immobilier, universités et écoles renommées sont aussi le gage d'un épanouissement personnel et familial en dehors d'un cadre professionnel riche et varié.

### POUR TOUT RENSEIGNEMENT JOINDRE : Dr Eric DADÉZ

SCM Groupement Cardiologique Alexandre Dumas  
59, rue Alexandre Dumas Porte C - 80090 Amiens  
03 22 91 43 10 / 06 80 65 10 00  
eric.dadez@wanadoo.fr

## INSTITUT ARNAUT TZANCK RECRUTE

### UN CARDIOLOGUE TEMPS PLEIN

L'ESPIC de cardiologie médico-chirurgicale de l'Institut Arnaud Tzanck ouvre un poste de cardiologue médical supplémentaire pour améliorer la prise en charge et appréhender la prise d'importance des examens non invasifs dans la cardiologie interventionnelle complexe et de recours, pratiquée sur notre centre moyen volume.

**Note établissement de Santé Privé d'Intérêt Collectif de Cardiologie Médico-chirurgicale comprend 2 secteurs d'hospitalisation de 30 + 21 lits ; 1 réanimation cardiaque 8 à 10 lits et 1 USIC de 8 lits, trois salles de KT dont une salle hybride, 2 blocs de chirurgie cardiaque.**

Le cardiologue responsable d'un secteur d'hospitalisation.

**Il participera à l'accueil des urgences de jour (UPATOU et « Chest Pain Unit »).**

Ouverture d'une consultation avec créneaux hebdomadaires d'ETO, écho de stress et épreuve d'effort. Un projet de développement de l'imagerie lourde cardiologique d'expertise est en cours de déploiement.

Garde sur place rémunérée en complément d'un salaire basée sur une grille PH augmentée, 1 garde par semaine et 1 jour de WE ou férié par mois.



### LES CANDIDATURES SONT À ADRESSER À :

**Monsieur Michel SALVADORI - Directeur**  
m.salvadori@tzanck.org

<https://fr.linkedin.com/in/michel-salvadori-19307a156>

## SCP de 6 cardiologues exerçant sur Orange et Avignon

### cherche **SUCCESSION** à l'un des associés



### PLATEAU TECHNIQUE COMPRENANT :

PM, rééducation cardiaque, écho de stress, polygraphie respiratoire, Scanner coronarien.

CA important. Partage d'honoraires.

Possibilité de temps partiel.

Très belle qualité de vie.

Conditions très intéressantes.



Contactez Dr GARNIER-CRUSSARD  
Tél. : 06 22 77 43 16 - jp.gc@wanadoo.fr  
3 rue Pasteur - 84100 ORANGE



## LE CENTRE HOSPITALIER DE LA CÔTE FLEURIE

RECRUTE pour son équipe du service de réadaptation et de médecine cardiologique :

# 1 CARDIOLOGUE

sur un poste de praticien hospitalier temps plein vacant (remplacement suite à une mutation)

### Le pôle de cardiologie comporte :

- 56 lits de réadaptation cardiaque en hospitalisation complète (2 unités).
- 20 places de réadaptation cardiaque en ambulatoire.
- 15 lits de médecine cardiologique dont 5 sont dédiés à la surveillance continue.
- Une unité de consultations externes.
- Un plateau technique non invasif : échocardiographies (stress et ETO) et épreuves d'effort (VO2).
- Un plateau technique de réadaptation.

### Filières :

L'établissement assure la prise en charge post-opératoire de chirurgie cardiaque (CHU de Caen, HP Saint-Martin), le suivi des patients présentant une importante insuffisance cardiaque, le suivi des assistances ventriculaires, la prise en charge des patients en phase pré/post greffe cardiaque. La rééducation est proposée aux patients des départements limitrophes. Il s'agit du centre de recours régional Normandie de SSR cardiologique.

### Equipe médicale :

L'équipe médicale actuelle se compose de 6 praticiens hospitaliers temps-plein, elle forme deux internes de spécialité par semestre. Le remplacement du départ à la retraite de deux praticiens s'organise.

### Statut - Rémunération :

PH (selon échelon).  
PHC 4<sup>e</sup> échelon + 10 %.  
Poste éligible à la prime d'engagement dans la carrière hospitalière et à la prime d'exercice territorial (si temps médical partagé).  
Garde sur place (3 ou 4 par mois).



Candidatures à adresser à Monsieur le Directeur du Centre Hospitalier de la Côte Fleurie  
Chemin de la Plane  
BP 30009 - 14601 Honfleur Cedex.

Pour tous renseignements contacter Monsieur le Dr Kleszcz Chef du pôle de cardiologie au 02.31.89.89.89.



GROUPEMENT HOSPITALIER PORTES DE PROVENCE  
Site de Montélimar (DRÔME PROVENÇALE) - (Situé à 1h30 de Lyon, de Montpellier et de Marseille)

RECHERCHE

## DES MÉDECINS CARDIOLOGUES à Temps Plein Postes à pourvoir par mutation ou contrat.



Unité de 18 lits + 6 lits USIC.  
**Activité :** cardiologie générale et d'urgence.  
Toutes techniques non invasives, scanner et IRM cardiaque sur site + électrophysiologie diagnostique et pose de pace maker.  
Le service est agréé pour la formation des internes.

### ACTIVITÉS

Nombre de passage aux urgences : 47 000, SMUR : 1000 sorties annuelles.  
Maternité : 1 800 Accouchements, Niveau 2.

### PLATEAU TECHNIQUE

**Accès 24h/24h aux installations médicotéchniques, dans des locaux récents :**  
- Bloc Opératoire (avec garde sur place) : 7 salles en fonctionnement dont 1 réservée aux Endoscopies et 1 aux césariennes.  
- Bloc Obstétrical : 6 salles de naissances dont 2 physiologiques.  
- Imagerie : 2 Scanographies ; 2 Salles d'échographie ; 3 Salles de mammographie numérique plein champ ; 3 Salles de radiologie et examens numériques à capteurs plans dont une équipée de panoramique dentaire ; 2 IRM (astreinte 24H/24).

- 1 Laboratoire d'analyses Médicales (Avec garde 24h/24).
- 1 Pharmacie à usage intérieur & Stérilisation.
- 1 Écho-Endoscope.
- Radiothérapie avec 2 Accélérateurs Linéaires de particules (Radiothérapie) dont un est équipé de la technique d'IMRT et 1 scanner (Radiothérapie) dont un est équipé de la technique d'IMRT et 1 scanner.

### PRÉSENTATION DE L'ÉTABLISSEMENT

Le groupement hospitalier dispose d'une capacité d'accueil de :  
- Total Lits et Places : 723 dont MCO : 341.  
- Effectifs Médicaux : 160 Médecins, 45 Internes.

### PERSONNE À CONTACTER

Dr BOUYA, Responsable de l'unité médicale :  
clemence.bouya-ehissi@gh-portesdeprovence.fr  
direction@gh-portesdeprovence.fr

## CENTRE DE RÉADAPTATION SPÉCIALISÉ SAINT-LUC ABRESCHVILLER

# RECRUTE UN(E) CARDIOLOGUE (H/F)

CDI - TEMPS PLEIN  
Pour son service de réadaptation cardiaque.



L'établissement comporte 205 lits et 22 places d'Hôpital de Jour dont 160 lits de SSR répartis sur 2 sites. Il est en Direction commune avec les Centres hospitaliers (MCO) de Sarrebourg et Saverne.

Il fait partie du GHT « Basse Alsace - Sud Moselle » avec les Hôpitaux Universitaires de Strasbourg en qualité d'établissement support.

Le service de Réadaptation Cardiaque comporte 54 lits et 4 places ambulatoires.

Il est le service de référence en réadaptation cardiaque pour la région Grand-Est, entre Strasbourg, Metz et Nancy, proche TGV, dans un cadre de vie de très bonne qualité (parc boisé au pied des Vosges) et de travail agréable.

### Il comporte un plateau technique complet :

- Plateau technique complet et récent (échocardiographie, EE avec VO2, HOLLERS ECG et MAPA, doppler MI).
- Important plateau de kinésithérapie avec balnéothérapie, ergothérapie.
- Diététiciennes, orthophoniste et psychologue.
- Toutes activités de rééducation cardiaque pour coronariens, insuffisants cardiaques, post chirurgie cardiaque ou vasculaire, assistance ventriculaire et greffes cardiaques.

Bonne offre salariale et possibilité de logement.

Être diplômé d'un DES de cardiologie et inscrit au Conseil de l'Ordre en France.



Les candidatures doivent être adressées à Madame Stéphanie TRINIOL,  
Directrice des Affaires Médicales joignable au 03 88 71 65 02 - direction@ch-saverne.fr



Dans le cadre du pôle inter-établissements de cardiologie,  
**LE CHU DE LIMOGES ET  
 LE CH DE SAINT-JUNIEN**  
 en direction commune souhaitent pourvoir.



## UN POSTE DE CARDIOLOGUE à temps complet sur le site de Saint-Junien.

Le statut pourra être celui de praticien hospitalier ou de praticien clinicien.

Un temps médical pourra être réalisé sur le site du CHU de Limoges, afin notamment de donner accès au plateau technique du CHU.

Le pôle inter établissement CHU de Limoges-CH de Saint-Junien est placé sous l'autorité du Professeur Victor ABOYANS, qui assure la chefferie du service de cardiologie du CHU de Limoges et du service de cardiologie du CH de Saint-Junien. La création récente de ce pôle inter établissement a pour objectif de coordonner la prise en charge des patients par une filière publique-publique dans le territoire du département de la Haute-Vienne et au-delà.

**Profil recherché :** Diplômé du DES de cardiologie, inscrit au Conseil de l'Ordre en France, qualités professionnelles et personnelles permettant de devenir le relais local du pôle inter établissement de cardiologie CHU / CH.

Le centre hospitalier de Saint-Junien est un établissement MCO composé de 117 lits de court séjour, 60 lits de SSR et 218 lits d'hébergement. Présence d'un service d'urgences-SMUR (15 000 passages par an) ; l'hôpital est en cours de redéfinition de son projet médico-soignant, laissant une large place aux coopérations et à la constitution de filières de territoire avec le centre hospitalier universitaire de Limoges, situé à une trentaine de kilomètres, et relié par une voie rapide (20 minutes).

Dans ce cadre, le service de cardiologie du CH de Saint-Junien, au sein duquel exerce un praticien hospitalier à temps plein, bénéficie d'un plateau technique de bon niveau.

Le service de cardiologie du CH de Saint-Junien, est composé de 10 lits d'hospitalisation conventionnelle et 6 lits de surveillance continue.

**Équipements :** 8 scopes, 4 télémetries, échographes, épreuves d'effort, Holter, ECG.

**Activité du service :** ETT, ETO, échocardiographie de stress, doppler vasculaire, holter, stimulateurs cardiaques, consultations.

Un bloc opératoire à disposition pour Pace Maker et Électrophysiologie à développer, avec temps médical d'anesthésie-réanimation adapté au besoin.

Possibilité de formation ou de pratique de gestes invasifs au CHU de Limoges.

Cinq praticiens du CHU, y compris le Professeur ABOYANS assurent un temps médical au CH de Saint-Junien pour assurer une fluidité des prises en charge entre sites.

Permanence des soins assurée via une astreinte, participation à négocier avec le chef de pôle inter établissement.

La commune de Saint-Junien, 11 000 habitants, est située dans l'ouest du département de la Haute-Vienne, à proximité de l'agglomération de Limoges (250 000 habitants).

Les deux centres hospitaliers sont distants de 29 km seulement.

Le territoire offre une bonne qualité de vie et le prix des logements est abordable.



**Monsieur Le Directeur Délégué :**  
**David JOURDAN - david.jourdan@ch-stjunien.fr**

**Ou Madame REGNIER - Affaires Médicales :**  
**dir.affaires-medicales@ch-stjunien.fr - 05 55 43 50 40**



## LE CENTRE HOSPITALIER DU HAUT ANJOU

### RECRUTE UN MÉDECIN CARDIOLOGUE (H/F)

Praticien hospitalier temps plein  
 ou praticien contractuel



**Le Centre Hospitalier du Haut Anjou (CHHA) regroupe les sites de Château-Gontier (Mayenne 53) et de Segré (Maine et Loire 49).**

Le service de cardiologie fait partie du pôle médecine - Urgences-SMUR - HAD - SSIAD.

Le pôle de médecine comprend quatre services de médecine polyvalente, dénommés Médecine A, Médecine B et Médecine C sur Château Gontier et un service de médecine polyvalente sur Segré. La médecine A est plutôt orientée sur les pathologies en lien avec l'endocrinologie et la pneumologie. Le service de médecine B pour sa part a une orientation gastro-entérologie et addictologie. Le service de médecine C est orienté vers la cardiologie et le service de Segré gère de la médecine polyvalente.

Le service de cardiologie se situe dans le bâtiment MCO, construit en 2008. Il comprend 20 lits d'hospitalisation complète, dont plusieurs lits scopés pour la surveillance des troubles cardiaques. Il intègre également un plateau d'exploration cardiologique non invasive.

Un hôpital de jour de rééducation cardiaque est également fonctionnel à proximité du service.

L'équipe médicale est composée actuellement de deux médecins cardiologues pour 1,8 ETP, et 2 internes de médecine générale.

L'activité est répartie entre les consultations spécialisées et l'hospitalisation. Des consultations avancées sont réalisées dans un centre hospitalier local et une maison de santé pluriprofessionnelle.



### CONDITIONS

Pour postuler à cette offre, vous devez être titulaire des diplômes permettant l'exercice de la médecine et de la spécialité en France.

### PERSONNE À CONTACTER

**M. Romain GIRARD**, Direction des ressources humaines et des affaires médicales - **02.43.70.73.78**  
**affaires\_medicales@ch-hautanjou.fr**

Centre Hospitalier du Haut Anjou  
 1 quai Georges Lefèvre - BP 50405  
 53204 CHÂTEAU-GONTIER



## CENTRE DE SOINS DE SUITE ET DE RÉADAPTATION « LES TILLEULS »

RECRUTE

### Médecin Cardiologue

En charge de 30 lits en hospitalisation complète + 5 lits de jour avec 2 autres Cardiologues vos missions seront les suivantes :

- Réaliser le suivi des patients atteints de problèmes cardiaques, nécessitant un programme de rééducation adapté.
- Réaliser des tests d'efforts et échographie cardiovasculaire à l'entrée et à la sortie des patients (séjour de 4 semaines).
- Réaliser un diagnostic et des objectifs sur le séjour des patients.
- Apporter une information aux familles, aidants, patients... concernant les bienfaits d'une rééducation et de l'éducation thérapeutique adaptée à sa pathologie.
- Participer aux différentes relèves médicales et staff hebdomadaires avec l'équipe.
- Assurer la continuité des soins.



#### COORDONNÉES :

CSSR Les Tilleuls – Association de type 1901 – FEHAP – 05 65 71 19 00 – rh-lestilleuls@orange.fr – p.chambaud@orange.fr  
380 Avenue de la Basilique – 12450 Ceignac – <https://www.ssr-lestilleuls-ceignac.fr/accueil>

(Aveyron à 10 min de Rodez – 1h30 de Toulouse – 2h de Montpellier)

Équipe pluridisciplinaire composée de 2 Cardiologues, 1 Pneumologue, 3 Généralistes, 2 Cadres de santé, 2 IDEC, 1 IDE technicienne, IDE, Aides-soignantes, Psychologues, Diététiciennes, Kinés, Enseignants APA, Ergothérapeutes, Secrétaires médicales, Assistantes-Sociales...).

#### Équipements à disposition :

ECG multi pistes, échographe doppler, monitoring ambulatoire de la pression artérielle, enregistreur holter, oxymétrie, gazométrie, vélos connectés, tapis de marche, salle de sport, parcours de marche dans un cadre rural...

**Le diplôme en plus souhaité :** DU en éducation thérapeutique.

#### Contrat, Rémunération & Avantages :

- CDI Temps Plein – Salaire 7500 euros net avec 1 astreinte de weekend – négociable selon profil et expérience
- Aide à la recherche d'un logement + aide à la logistique d'installation.



## RECHERCHE DE CARDIOLOGUE

### SERVICE DE CARDIOLOGIE AVEC USIC.

Équipe Structurée de 5 PH temps pleins, 3 attachés, 1 assistant à temps partagé avec le CHU et un interne de cardiologie.

**Recherchons à renforcer notre équipe avec un Cardiologue polyvalent motivé et souhaitant travailler en équipe.**

#### CONTACT

Affaires médicales : [affaires-medicales@chic-cm.fr](mailto:affaires-medicales@chic-cm.fr) - 05 63 71 60 04  
Dr Philippe Cantie : [philippe.cantie@chic-cm.fr](mailto:philippe.cantie@chic-cm.fr)

#### NOS ACTIVITÉS SPÉCIFIQUES

- Rythmologie interventionnelle : PM, DAI, resynchronisation, ablation de flutter isthme dépendant.
- Imagerie : Écho, écho d'effort, écho de stress, ETO 3D + développement en 2021 de l'imagerie en coupe (IRM Cardiaque).
- Filière d'insuffisance cardiaque organisée avec télésurveillance, ETP, Infirmière de Coordination, hôpital de jour, projet ultérieur de rééducation.
- Cardiologie du sport avec Vo2 (équipe de rugby TOP 14 et autres sportifs).

Liens forts avec le CHU de Rangueil (gestion des dossiers complexes, convention de coopération pour les internes...).

Travail en temps continu (avec plages de temps additionnel) incluant environ 3 gardes par mois.  
Cadre de vie très agréable.



Le Centre Médical La Roseraie (46240 MONTFAUCON)

RECHERCHE

## UN MÉDECIN CARDIOLOGUE H-F

**LIEU :** Lot (46) – Au cœur du Parc naturel des Causses, à 30 mn de Cahors et 1h30 de Toulouse (convention avec le centre hospitalier de Brive à 45 mn pour des interventions possibles en cardiologie).

**ÉTABLISSEMENT :** Centre de rééducation fonctionnelle spécialisé en rééducation orthopédique, cardiaque, neurologique, et polyvalente avec 2 autorisations en éducation thérapeutique (cardiologie et insuffisance respiratoire). Le poste est à pourvoir au sein du service de rééducation cardiaque de 20 lits avec 2 **médecins cardiologues exerçant** à temps plein.

**Rattaché-e directement à la direction de l'établissement, vos principales missions :**

- Suivi des patients hospitalisés et évaluation sur un plateau technique complet et récent : chirurgie et angioplastie coronariennes, chirurgie valvulaire, infarctus du myocarde, chirurgie vasculaire, insuffisance cardiaque. Holter, ECG, épreuve d'effort (VO2), oxymétrie, gazométrie, spirométrie, polygraphie ventilatoire et balnéothérapie.
- Garantir la qualité de la prise en charge et l'éducation thérapeutique des patients : décisions thérapeutiques, suivi des prescriptions, observations, tenue du dossier patient informatisé...
- Collaborer avec une équipe pluridisciplinaire (2 médecins cardiologues, kinésithérapeutes, infirmières, ergothérapeute, moniteurs de sport, orthophonistes, assistantes sociales, diététicienne, psychologues...).



**Poste en CDI à temps plein** (38 heures par semaine, 18 jours de RTT) - Hospitalisation de semaine. Pas d'astreinte le week-end (du vendredi soir au lundi matin).

Rémunération selon profil. Logement temporaire meublé prévu à proximité.

#### PROFIL :

Vous êtes inscrit-e au Conseil National de l'Ordre des Médecins et titulaire d'une spécialisation en Cardiologie.

**Vous appréciez le travail en équipe et vous souhaitez vous investir dans de nouveaux projets, merci de postuler auprès de :**

**Mme Béatrice GAILLARD**  
Directrice ou **Mme Julie CHEYROUX**  
Chargée RH  
[rh@ch-la-roseraie.fr](mailto:rh@ch-la-roseraie.fr) - 05 65 24 10 10

## SERVICE DE CARDIOLOGIE MÉDICALE à l'Hôpital Privé Guillaume de Varye

### PRÉSENTATION DE L'ÉTABLISSEMENT ET DU SERVICE

L'Hôpital Privé Guillaume de Varye est un établissement du groupe ELSAN. Situé dans le Cher à 2 h de Paris, l'établissement se compose d'un service de chirurgie (200 lits, 14 salles de bloc) d'un service de médecine, 23 lits, d'une maternité, d'un service d'imagerie (3 IRM, 2 scanner, 4 salles de radiologie) d'un service d'imagerie nucléaire, d'un centre de radiothérapie, d'un service de rééducation polyvalent, d'un service de médecine du sport.

Pour la cardiologie, l'établissement dispose de 2 salles d'épreuves d'efforts, de 3 bureaux de consultations dédiées à la cardiologie, tous les 3 équipés d'échographe cardiaque.

L'établissement appartient au Groupe ELSAN. Il regroupe plus de 40 médecins spécialistes et accueille plus de 14 000 patients par an. Le service de cardiologie de Guillaume de Varye s'inscrit dans une collaboration territoriale de l'offre de soin en cardiologie avec le service de cardiologie du Centre Hospitalier Jacques Cœur qui propose de la cardiologie interventionnelle et une unité de troubles rythmes.

### ACTIVITÉS PROPOSÉES

#### • Cardiologie du sport :

En collaboration avec le service de médecine du sport de l'établissement.

- Bilan pré saison.
- Suivi longitudinal des sportifs professionnels et des sportifs du CREPS de la région Centre.
- Parcours sport santé.

#### • Pôle insuffisance cardiaque :

- Hôpital de jour d'évaluation et éducation d'insuffisance cardiaque.
- Projet de développement d'une offre de soins plus complète autour de l'insuffisance cardiaque :

- Médecine
- Rééducation
- Télé-surveillance

#### • Pôle Oncologie :

- Collaboration avec le centre d'oncologie de l'établissement, 6 oncoradiothérapeutes et 2 médecins oncologues.
- Service de chimiothérapie.

#### • Typologie d'actes :

- Consultations spécialisées de cardiologie.
- Épreuves d'efforts (2 à 3 demi-journées de vacation).
- Holter ECG.
- ETO (10 à 15 /mois).
- Échographie de stress (10/ semaines).

## OFFRE DE POSTE

**CONTRAT :** Installation en libéral (Garantie d'honoraires assurée par l'établissement pour les 6 premiers mois).

**TEMPS DE TRAVAIL :** Temps plein

**EXPÉRIENCE :** Indifférent

**NIVEAU D'ÉTUDES :** Doctorat, Bac+8

### CONDITIONS D'INSTALLATION ET AVANTAGES

Actuellement l'équipe de l'établissement se compose de : 1 cardiologue à temps plein + 3 cardiologues à temps partiel.

Tous les cardiologues exercent en libéral en secteur 1.

350 à 380 K€ de CA moyen pour 40H par semaine sur 42 semaines.

Pas d'astreinte, pas de droit d'entrée.



### CONTACT

Pour plus d'informations :

Directeur de l'établissement  
[eric.montrieux@elsan.care](mailto:eric.montrieux@elsan.care)

Directeur du service de médecine du sport  
[yoannbeaubois@orthocentresport.fr](mailto:yoannbeaubois@orthocentresport.fr)

Cardiologue référent  
[j-f.millet18@orange.fr](mailto:j-f.millet18@orange.fr)



Membre de  
**VVV**

RECRUTE

## LE CENTRE DE RÉADAPTATION CARDIO-VASCULAIRE BOIS GIBERT

### UN MÉDECIN CARDIOLOGUE ET/OU CHEF DE SERVICE - CDI

#### LE CONTEXTE, LES PRINCIPALES FILIÈRES DE SOINS

Bois Gibert, Centre de Prévention et de Réadaptation cardiovasculaire de référence nationale, est un établissement privé à but non lucratif géré par la Mutualité Française Centre-Val de Loire - groupe VV3 situé dans un écrin de verdure.

Idéalement situé en Indre et Loire sur la commune de BALLAN MIRÉ, à 10 kms de TOURS et 1 heure de PARIS en TGV, le Centre, spécialisé en pathologies cardiovasculaires, comporte 115 lits et places.

Le centre Bois Gibert est le principal établissement d'aval de la filière cardiologique du CHRU de TOURS et de la Nouvelle Clinique Tours + (NCT+). Ces 2 pôles de court séjour sont les seuls autorisés en région Centre-Val de Loire pour les activités de chirurgie cardiaque et de TAVI. Le CHRU de TOURS dispose de l'autorisation de greffe cardiaque.

#### L'ENVIRONNEMENT DE TRAVAIL

Vous exercerez au sein d'une équipe pluriprofessionnelle : IDE, Masseur Kinésithérapeute, APA, psychologues, cadres de santé. Vous piloterez la communauté médicale (médecins cardiologues, médecins généralistes) pour son organisation selon les unités et la mise en œuvre de la continuité des soins. L'établissement est agréé pour la formation d'internes DES en Cardiologie. Ces postes d'internes sont très prisés et pourvus. L'équipe médicale est impliquée dans des projets de recherche clinique avec le CHRU de TOURS et dans des actions de coopération internationale.

Les patients relèvent principalement des prises en charge en réadaptation dans les domaines de la maladie coronarienne, de suite de chirurgie valvulaire ou coronarienne, de transplantation cardiaque, d'insuffisance cardiaque chronique et d'artériopathie chronique des membres inférieurs et de suite de maladie veineuse thrombo-embolique.

Le Centre est doté d'un plateau d'explorations fonctionnelles non invasives performant : explorations à l'effort avec VO2 et échographie d'effort, échographe cardiaque et vasculaire, VO2 portable, holter ECG et MAPA, polygraphie nocturne et recherche de SAS, télé-métrie. Il est doté d'une balnéothérapie.

Bois Gibert dispose d'un Centre innovant de cardiologie préventive et d'un plateau de consultations de Cardiologie du Sport.

#### LES ATTENDUS DE VOS MISSIONS

Vous avez un Doctorat de médecine spécialisé en pathologies Cardiovasculaires.

Le DIU de réadaptation cardiaque et/ou de cardiologie du sport et/ou des compétences vasculaires sera(en)t apprécié(s).

Vous avez une expérience en soins de suite et réadaptation cardiovasculaire.

**Vous êtes inscrit au tableau** de l'Ordre des médecins.

Votre activité clinique concernera le suivi médical, l'évaluation non invasive, l'adaptation thérapeutique et l'Éducation Thérapeutique des patients qui vous seront confiés.

Vous participerez à la continuité des soins. L'encadrement et la formation des Internes en DES de cardiologie sera sous votre responsabilité.

La réalisation de consultations spécialisées à titre externe et/ou une activité partagée dans le service de cardiologie du CHRU de TOURS sont possibles.

**Votre participation à la vie de l'établissement** sera sollicitée sur l'organisation des soins, le Projet Médical et toute autre activité institutionnelle impliquant le domaine médical. Vous serez membre de droit de la Commission Médicale d'Établissement.

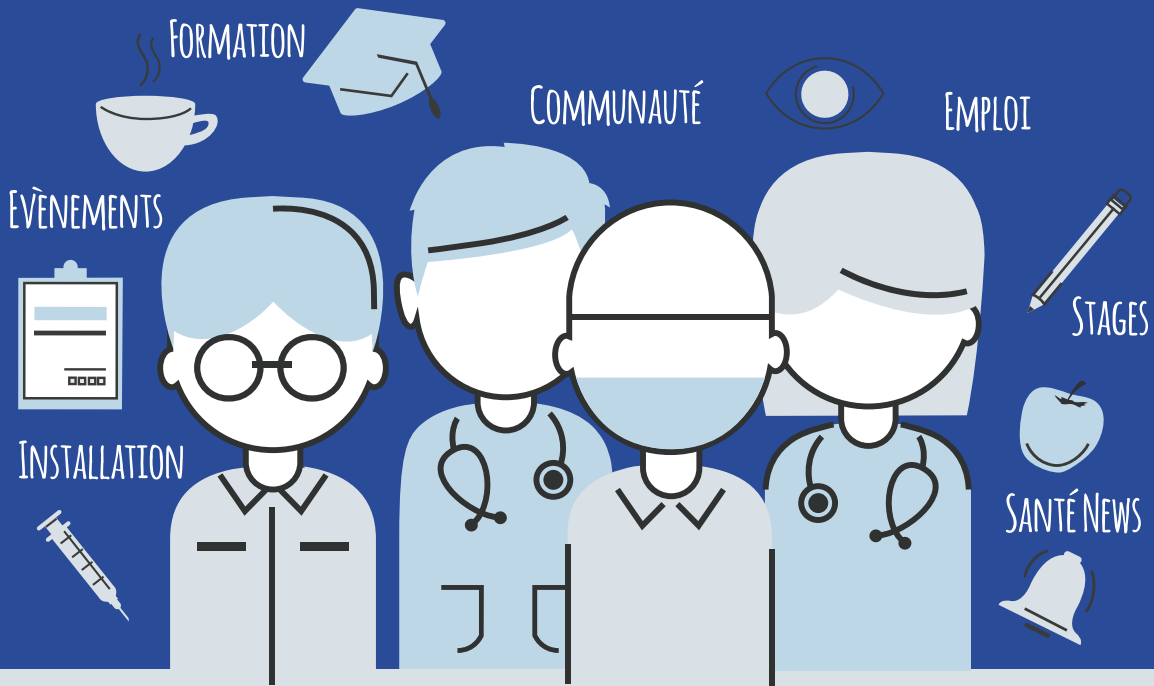
**Le poste est à pourvoir dès que possible.**

Convention collective applicable FEHAP CC51 - Salaire attractif et négociable.



**Si vous êtes intéressé(e),**

merci de joindre votre CV et lettre de motivation en envoyant directement votre candidature à l'adresse mail suivante : [direction@boisgibert.net](mailto:direction@boisgibert.net)



# RÉSEAU PRO SANTÉ

VOTRE RÉSEAU SOCIAL PROFESSIONNEL DE LA SANTÉ  
DES MILLIERS D'OFFRES POUR VOUS



RENDEZ-VOUS SUR [WWW.RESEAUPROSANTE.FR](http://WWW.RESEAUPROSANTE.FR)  
INSCRIPTION GRATUITE

**resah.idf**  
Réseau des Acheteurs Hospitaliers d'Île-de-France

**pôle emploi**

**UniHA**  
Union Hospitalière de l'Île-de-France

**FEHAP**  
FÉDÉRATION DES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS & D'AIDE À LA PERSONNE  
PRIVÉS NON LUCRATIFS

☎ 01 53 09 90 05 ✉ [CONTACT@RESEAUPROSANTE.FR](mailto:CONTACT@RESEAUPROSANTE.FR)

[www.reseauprosante.fr](http://www.reseauprosante.fr) est un site Internet certifié HONcode

