



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Charles CHRISTOPHE

né le 02-09-1978

le 11 SEPTEMBRE 2008

**Relation entre paramètres échographiques de fonction ventriculaire droite et
capacité fonctionnelle à l'effort.**

Application à la cardiomyopathie dilatée.

JURY de la thèse :

M. le Professeur Etienne ALIOT

Président

M. le Professeur Pierre LEDERLIN

M. le Professeur Yves JUILLIERE

Mme le Docteur Christine SELTON-SUTY

M. le Docteur Jean-François BRUNTZ

}
Juges

Travail réalisé sous la direction de Mme le Docteur Christine SELTON-SUTY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Charles CHRISTOPHE

le 11 SEPTEMBRE 2008

Relation entre paramètres échographiques de fonction ventriculaire droite et capacité fonctionnelle à l'effort.

Application à la cardiomyopathie dilatée.

JURY de la thèse :

M. le Professeur Etienne ALIOT

Président

M. le Professeur Pierre LEDERLIN

M. le Professeur Yves JUILLIERE

Mme le Docteur Christine SELTON-SUTY

M. le Docteur Jean-François BRUNTZ

}
Juges

Travail réalisé sous la direction de Mme le Docteur Christine SELTON-SUTY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNE

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET – Guy RAUBER – Paul SADOUL

Raoul SENAULT – Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN

Emile de LAVERGNE – Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ – Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON

Jacques ROBERT – Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET – Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE

Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES – Alain LARCAN – Gérard VAILLANT

Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER – Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD – Jean-Pierre NICOLAS

Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE

Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD – Professeur Guy PETIET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire (type mixte : biologique)*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –

Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BEZDETNYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Paul VERT – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND – Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET

Professeur Luc PICARD – Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET

Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

**A notre maître et Président de thèse,
M. le Professeur Etienne ALIOT,
Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires,**

Nous sommes heureux de vous présenter ce travail, perçu comme l'aboutissement de notre formation au sein de votre équipe.

Votre exigence nous a permis d'avancer et de nous remettre souvent en question. Travailler dans votre service est un honneur, et nous vous sommes extrêmement reconnaissants de nous faire confiance pour l'avenir.

A titre plus personnel, je n'oublierai jamais ton soutien qui m'a permis de me projeter professionnellement à un moment où je manquais de repères.

Sois convaincu de mon profond respect.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Pierre LEDERLIN,
Professeur de Médecine interne et Hématologie,

Votre présence dans ce jury est un réel honneur. Nous nous souvenons avec nostalgie des stages passés dans votre service, où nous avons appris la clinique et l'importance du contact humain.

L'étendue de vos connaissances alliée à votre charisme a toujours forcé notre admiration.

Enfin et surtout, ta présence pendant la tempête m'était indispensable pour garder le cap ; tes mots m'ont toujours permis de tenir.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le professeur Yves JUILLIÈRE
Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires,

C'est avec grand plaisir que nous vous comptons dans notre jury. A votre contact nous avons assimilé des notions fondamentales sur l'insuffisance cardiaque.

Nous sommes conscients d'avoir vite pu profiter avec vous d'un lien direct et privilégié qui a rendu nos rapports amicaux.

Pour tout cela nous vous témoignons notre grande considération.

A notre Juge,
Monsieur le Docteur Jean-François BRUNTZ,
Praticien Hospitalier,

C'est un grand plaisir de pouvoir côtoyer ta science de l'échocardiographie. Je suis conscient de ce que je te dois dans ce domaine.

Je retiens les nombreux moments où tu égayes les staffs par ta répartie légendaire.

Puisse ta présence aujourd'hui être le témoin de ma reconnaissance.

A notre Juge et directeur de thèse,
Madame le Docteur Christine SELTON-SUTY,
Praticien Hospitalier,

Je te suis extrêmement reconnaissant de m'avoir guidé dans ce travail. Ta disponibilité et ton soutien m'ont été d'une très grande aide. Avoir soumis ce travail au congrès européen m'a aussi considérablement appris.

Je respecte beaucoup l'intérêt que tu portes à ton travail, ainsi que ton dynamisme qui sont pour moi exemplaires et je suis ravi d'avoir pu profiter de l'ambiance amicale que tu insuffles au labo.

Accepte mes remerciements sincères.

A nos Maîtres d'internat :

- Monsieur le Dr G.ETHEVENOT,
Je regrette de ne pas avoir pu être à votre contact plus longtemps. Votre accueil dans le service fut chaleureux et m'a permis d'être vite à l'aise.
- Madame le Docteur B.BREMBILLA-PERROT,
Votre sens clinique m'a toujours rendu admiratif, et votre enthousiasme fait de vous quelqu'un de remarquable. J'ai eu la chance de passer 3 mois très formateurs dans votre secteur, et vous en remercie.
- Monsieur le Docteur B.POPOVIC,
J'admire ton dévouement pour le service qui est pour moi un modèle. Tu es toujours de bon conseil, et cela fait de toi un maître incontournable. J'espère sincèrement pouvoir bénéficier de ta formation dans les années à venir.
- Monsieur le Docteur F .MOULIN,
Ta confiance et tes encouragements lors de mon passage aux soins intensifs m'ont permis de prendre de l'assurance. Je suis ravi de pouvoir continuer à travailler à tes côtés.
- Monsieur le Docteur M.ANGIOI,
J'ai hâte de pouvoir profiter de la clarté de ton enseignement au laboratoire d'hémodynamique. Sois assuré de mon implication dans la tâche qui sera la mienne.
- Madame le Docteur A.CHODEK-HINGRAY,
C'était très plaisant de travailler ensemble. Même si tu n'es pas très loin, ta bonne humeur manque au service.
- Monsieur le Docteur F.CHOMETON,
Vieux Fred, dommage que tu partes quand j'arrive. On a bien rigolé, tout en construisant une réelle amitié. Merci de ta disponibilité sans faille.
- Monsieur le Professeur P-E. BOLLAERT,
Je garde un grand souvenir du passage dans votre service, et de votre gentillesse à toute épreuve. J'ai apprécié votre vision saine de la médecine.

A nos aînés qui ont participé à notre formation :

- Monsieur le Professeur N.SADOUL
- Monsieur le Professeur C.DE CHILLOU
- Monsieur le Professeur F.ZANNAD
- Monsieur le Professeur JP.VILLEMOT
- Monsieur le Professeur JP.CARTEAUX
- Monsieur le Professeur L.MACÉ
- Madame le Docteur I.MAGNIN-POULL
- Monsieur le Docteur H.BLANGY
- Monsieur le Docteur M.ANDRONACHE
- Monsieur le Docteur J-Y.THYSSÉ
- Madame le Docteur G.HACQUARD
- Monsieur le Docteur R.PIQUEMAL
- Monsieur le Docteur K.DJABALLAH
- Monsieur le Docteur B.SCHJÖTH
- Monsieur le Docteur J.BERTRAND
- Monsieur le Docteur J.LEMOINE
- Madame le Docteur A.CHODEK-HINGRAY
- Monsieur le Docteur F.MARÇON
- Monsieur le Docteur JP.LETHOR
- Madame le Docteur A.MOULIN-ZINSCH
- Monsieur le Docteur D.YOUSSEF
- Monsieur le Docteur L.FREYSZ
- Monsieur le Docteur L.GROBEN
- Monsieur le Docteur O.MARÇON

A nos collègues et amis d'internat :

Nacima, Sandrine, Jean-Do, Jean-Marc, Mathieu (et B et S), Charif, Stéphane (merci les gars d'avoir été réglés sur les répart'), Fabrice, Olivier Y., Jérôme, Yohann, Rouzbeh, Mirela, Irina, Marion, le trio de gaziers de la réa, petit flo et « la djess », Ning, Juanito.

Spéciale pour Pierre-Yves (pour les bons semestres à évoluer dans les mêmes secteurs, à bien se marrer tout en bossant sérieusement), Olivier et Marc-Antoine.

A toutes les équipes des secteurs, de l'USIC, des épreuves d'effort, de Réa, à CDLR.

Au labo d'écho, en particulier la MOP, notre mère à tous.

Aux secrétaires qui nous facilitent la vie dans le service.

Aux médecins qui ont pris une place spéciale dans notre formation, professionnelle mais surtout amicale : Gilles Hacquard, Karine Thomès, Jean-Paul Maire, Cyrille Hulin, Damien Barraud, Tonio.

A Monsieur le Professeur Pascal CHASTAGNER, à Ludovic, aux équipes du 1^{er} étage de l'hôpital d'enfants, c'est grâce à vous que je suis là aujourd'hui, je vous témoigne toute ma reconnaissance.

A Messieurs les Professeurs REGENT et BOISSEL et à vos équipes, pour m'avoir soigné et avoir été toujours disponible quand il le fallait.

A Carole,

Je te dois une grande partie de mon parcours. La vie est facile avec toi à mes cotés, tu es ce que j'ai de plus précieux.

A ma mère,

Je te remercie du fond du cœur pour ton soutien inconditionnel dans tout ce que j'entreprends. Je suis admiratif de ta volonté que je prends comme modèle, et t'assure de tout mon amour.

A mon père,

J'ai beaucoup d'émotion et de fierté de pouvoir exercer la même profession que toi qui m'en as donné l'envie et la motivation, et j'espère pouvoir le faire aussi bien que toi. C'est toujours un grand plaisir de pouvoir être reconnu comme ton fils dans tous les services. Tu es un père formidable.

A mes parents, vous qui avez été si déroutés il y a 4 ans, mais pourtant si présents, je n'avais pas besoin de ça pour voir ce que je représente à vos yeux, j'espère vous rendre fiers. Merci d'avoir toujours tout fait pour mon bonheur.

A mes sœurs Julia et Delphine, qui ne cessent de me protéger de tout, je ne vous remercierai jamais assez de tout ce que vous m'apportez.

A Olivier, Marceau et Maïlys, et à la belle famille que vous formez avec ma soeur.

A ma grand-mère,

Ma petite Mana, c'est avec grande joie que je te dédie ce travail, toi qui a toujours valorisé mon parcours. J'ai constamment vu dans tes yeux la fierté suffisante pour forcer ma motivation. Je t'aime de tout mon cœur.

A mon petit Grand-père,

Tu me manques tant, et encore plus aujourd'hui, toi qui étais un grand clinicien. C'est probablement en toi que j'ai puisé le courage qu'il m'a fallu face à la maladie.

Notre complicité restera en moi pour toujours et je ne cesserai d'essayer de pratiquer la médecine pour te rendre fier.

A Mamie Jackie,

Ta bonne humeur et ton rire sont ce qu'il me reste.

A ma tante Cathy,

Tu as une place très importante dans ma vie, et as toujours su nous témoigner ton amour. A mon tour de te le rendre.

A toute la famille CHRISTOPHE, pour vos marques de soutien.

A la famille MERGER-GONNET, Gérard et Michèle, Lisa, Roger et Gil, et aux cousins, qui m'avez accueilli et aidé comme si j'étais un des vôtres. Je me sens bien dans votre clan.

A Willy et Hugo,

Je suis orphelin aujourd'hui, d'un oncle cardiologue avec qui j'aurai tant aimé partager cet aboutissement, et d'un cousin dont le mauvais sort m'a privé. Quelque part, vous êtes toujours un peu avec moi, mais votre absence est lourde. A Clara et Guillaume.

A Danièle, Rodolphe et Léo, toujours présents malgré la distance.

A la case départ,

Sophie et Stéphane, Lulu mon petit « sincou » préféré, lilas, Jade, Cate et René.

A mon oncle Paul, toujours attentif à moi, les discussions que nous avons ensemble (et et que nous aurons) me font le plus grand bien.

A Mathilde et Mathieu, mes bons copains et à cette affection si naturelle qui nous lie.

A Ben, pour notre amitié solide.

A Pouny, toi qui m'a montré ce que l'amitié signifie. Te savoir à mes cotés m'a rendu plus fort. A sigrid aussi qui te supporte !

A mon vieux Vince, tu le sais, tu es comme mon frère, et au clan Lombard.

A Jeanjean, le cœur tendre de Mars, t'es trop loin mon gars !

A tout le noyau dur, Nico V, l'Tom (7power), PO Aurélia et Lili, Yann et Carine, Pierre, Pat et Emilie, Gégé, Ronan, Xen et Marie, Gaël, Momo et Steph, Beubeu, Peg, Séverine et Vincent, Sandrine, Marie, Sandra, Jean Pierre, Amandine, Romain et Emiliaj'en oublie évidemment. Sachez toute l'importance que c'est pour moi de vous compter parmi mes bons amis.

A Beber et Julien, pour cette longue préparation au concours, dont il me reste surtout les bons moments passés avec vous 2. Aux autres bons potes de promo Rachid, Ness, Nico, Kev et Caro.

Merci à **GLab** pour son cerveau fécond et la gestion logistique.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

PLAN

ABRÉVIATIONS	21
INTRODUCTION	22
PARTIE 1 : LE VENTRICULE DROIT DANS LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE	24
1.1. LE VENTRICULE DROIT : LA CHAMBRE OUBLIÉE.....	25
1.1.1. Anatomie.....	25
1.1.2. Les outils actuels non échographiques d'évaluation de la fonction VD.....	27
1.1.2.1. FEVD par la méthode de Thermodilution.....	27
1.1.2.2. Ventriculographie isotopique.....	28
1.1.2.3. Imagerie par Résonance Magnétique ou IRM.....	28
1.1.3. Echographie du cœur droit.....	29
1.1.3.1. Echographie conventionnelle.....	29
1.1.3.1.1. Le mode bidimensionnel : étude morphologique du VD.....	29
1.1.3.1.2. Mode temps-mouvement (TM).....	31
1.1.3.1.3. Mode Doppler.....	31
1.1.3.2. Le Doppler tissulaire ou DTI.....	33
1.1.3.2.1. Principes.....	33
1.1.3.2.2. Le Doppler tissulaire en mode pulsé.....	34
1.1.3.2.3. Application du Doppler tissulaire au VD normal.....	35
1.2. LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE.....	36
1.2.1. Définition	36
1.2.2. Déterminants de la FEVD chez les insuffisants cardiaques.....	36
1.2.2.1. Conditions de charge et dysfonction VD.....	36
1.2.2.2. Atteinte de la contractilité propre du VD.....	37
1.2.2.3. Interdépendance ventriculaire.....	37
1.2.3. Rôle pronostique de la fonction ventriculaire droite.....	39
1.2.3.1. Rôle pronostique du VD dans la CMD.....	39
1.2.3.2. Rôle pronostique des paramètres ETT de FEVD.....	40
1.2.3.2.1. Le TAPSE dans l'insuffisance cardiaque.....	40
1.2.3.2.2. IMP ou TEI index.....	41
1.2.3.2.3. Apport du DTI sur le VD en pratique clinique.....	41
1.2.3.3. Capacité fonctionnelle ou « VO ₂ max ».....	42
1.2.3.3.1. Physiologie des ajustements respiratoires.....	42
1.2.3.3.2. Intérêt dans l'insuffisance cardiaque.....	45
1.2.3.3.3. Corrélation entre capacité fonctionnelle et fonction VD.....	47

PARTIE 2 : ÉTUDE DE LA CORRÉLATION ENTRE CAPACITÉ FONCTIONNELLE ET NOUVEAUX CRITÈRES	
ECHOGRAPHIQUES D'ÉVALUATION DU VENTRICULE DROIT	48
2.1. METHODES	49
2.1.1. Population.	49
2.1.1.1. Groupe cardiomyopathie dilatée.	49
2.1.1.2. Groupe sujets sains.	49
2.1.1.2.1. Sains non sportifs de haut niveau.	49
2.1.1.2.2. Sains sportifs.	49
2.1.2. Réalisation de l'échocardiographie.	50
2.1.3. Réalisation des épreuves d'effort.	50
2.1.4. Analyses statistiques.....	51
2.2. RESULTATS.....	52
2.2.1. Description générale des populations.....	52
2.2.1.1. Population globale.....	52
2.2.1.2. Description du Groupe 1 « CMD ».....	52
2.2.1.3. Description du Groupe 2 « SAINS ».....	53
2.2.2. Comparaisons inter-groupes.....	55
2.2.2.1. Comparaison des groupes CMD et SAINS.....	55
2.2.2.2. Comparaison entre les non-sportifs et les sportifs du groupe SAINS.....	57
2.2.3. Etude des corrélations entre les paramètres fonctionnels et échocardiographiques.....	59
2.2.3.1. Corrélations au sein de la population globale.	59
2.2.3.2. Corrélations intra-groupes.	60
2.2.3.2.1. Corrélations dans le groupe CMD.	60
2.2.3.2.1.1. Corrélations simples.	60
2.2.3.2.1.2. Corrélation en fonction du niveau de l'IPM VD.	62
2.2.3.2.2. Corrélations dans le groupe SAINS.....	64
2.2.3.2.2.1. Corrélations dans tout ce groupe.	64
2.2.3.2.2.2. Corrélations dans les sous-groupes.	65
PARTIE 3 : DISCUSSION	67
3.1. RESULTATS PRINCIPAUX.	68
3.2. FONCTION VD ET CAPACITE FONCTIONNELLE.....	68
3.3. IPM VD ET VALEUR SEUIL.	70
3.4. INTERET DE LA FONCTION AURICULAIRE.	71
3.5. LIMITES DE L'ETUDE.....	74
3.5.1. Influence de l'entrainement sportif sur le niveau de capacité fonctionnelle.	74
3.5.2. Absence de corrélation avec le TAPSE.	75
CONCLUSION	77
BIBLIOGRAPHIE.....	79

ABRÉVIATIONS

4C : coupe 4 Cavités.
BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive.
CMD : CardioMyopathie Dilatée.
DTD : Diamètre TéléDiastolique.
DTI : Doppler Tissular Imaging.
DTS : Diamètre TéléSystolique.
ETT : Echographie Trans Thoracique.
FC : Fréquence Cardiaque.
FEVD : Fraction d'Ejection Ventriculaire Droite.
FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.
HTAP : HyperTension Artérielle Pulmonaire.
IP : Insuffisance Pulmonaire.
IPM : Indice de Performace Myocardique.
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
IT : Insuffisance Tricuspidale.
OD : Oreillette Droite.
OG : Oreillette Gauche.
PSGA : coupe ParaSternale Grand Axe.
PSPA : coupe ParaSternale Petit Axe.
SA : Seuil Anaérobie (ou ventilatoire)
SC : coupe Sous-Costale.
TAPSE : Tricuspid Annular Plan Systolic Excursion
TCIV : Temps de Contraction Isovolumétrique.
TD : TéléDiastole.
TM : mode Temps-Mouvement.
TRIV : Temps de Relaxation Isovolumétrique.
TS : TéléSystole
VCI : Veine Cave Inférieure.
VCO₂ : Rejet minute de dioxyde de Carbone.
VD : Ventricule Droit.
VE : Ventilation Totale.
VG : Ventricule Gauche.
VO₂ : Consommation minute d'oxygène.

INTRODUCTION

Comme beaucoup d'études l'ont montré, la fonction ventriculaire droite (VD) apparaît avoir un rôle primordial chez les insuffisants cardiaques, et ce d'autant plus que leur fraction d'éjection ventriculaire gauche est atteinte. Il est en effet aujourd'hui admis qu'une dysfonction droite grève lourdement le pronostic de ces patients. L'avènement du Doppler tissulaire et la validation des paramètres qui en découlent sur la paroi libre du VD comme marqueurs de fraction d'éjection VD (FEVD) permet leur utilisation en pratique clinique courante pour le cardiologue. Parallèlement à l'échocardiographie trans-thoracique (ETT), l'évaluation globale de ces patients comporte un volet fonctionnel, dont les conclusions participent pleinement à la stratégie thérapeutique, avec en ligne de mire la proposition de transplantation cardiaque. Dans ce cadre, l'utilisation des stades de la NYHA reste trop subjective, en particulier pour les stades II et III, et ne peut à elle seule rentrer en compte, excepté pour les patients qui restent en stade IV. En effet, chez ces patients, la mortalité à 1 an est de 40% et justifie à elle seule d'envisager un recours rapide à la greffe.

Ainsi, les paramètres respiratoires recueillis lors des tests cardio-pulmonaires représentent une mesure objective du statut fonctionnel des patients insuffisants cardiaques, et ce test fait donc partie intégrante du bilan de suivi de ces malades. Même si leur importance pronostique n'est plus à prouver, il n'en reste pas moins que la réalisation de ces tests demeure complexe, fastidieuse et souvent mal supportée par le patient, et il convient donc d'identifier d'autres outils capables de refléter au plus proche la situation de ces malades. Or, s'il est sûr que la FEVG est un marqueur de mauvais pronostic, surtout en deçà de 25%, il y a une discordance entre celle-ci et le niveau de tolérance à l'effort [1], qui au contraire semble être lié à la FEVD.

Alors que plusieurs paramètres échographiques ont été validés comme étant corrélés à la FEVD, la plupart du temps en référence aux techniques isotopiques, peu d'études ont testé leur relation avec les résultats des épreuves fonctionnelles. Parmi celles-ci, on note d'ailleurs des divergences dans les résultats [2, 3].

Par ce travail, nous allons donc chercher à mettre en évidence une relation entre les paramètres échocardiographiques de Doppler Tissulaire Imaging (DTI), en particulier ceux de

la paroi ventriculaire droite, et les données des tests fonctionnels cardio-pulmonaires, réalisés dans une population d'insuffisants cardiaques atteints de cardiomyopathie dilatée (CMD), en comparaison à un groupe témoin de sujets considérés comme normaux comportant des sujets sédentaires et des sujets sportifs de haut niveau.

PARTIE 1

LE VENTRICULE DROIT DANS LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

1.1. le ventricule droit : la chambre oubliée.

1.1.1. Anatomie.

Le VD est normalement la chambre cardiaque la plus antérieure, située juste derrière le sternum. Sa dilatation et son hyperactivité peuvent être parfois perçues à la palpation de l'aire sternale ou de son bord inférieur gauche.

Il est en avant et à droite du ventricule gauche. La différence de conformation tridimensionnelle des deux ventricules peut être montrée par une section transverse : contrairement au ventricule gauche dont la forme est ellipsoïde à parois épaisses (8 à 15 mm), adaptées aux résistances élevées de la vascularisation systémique, le ventricule droit, qui se contracte contre les résistances faibles de la vascularisation pulmonaire, a une forme en croissant à parois minces (3-4 mm), en « V » ouvert en haut en arrière et à droite ; sa masse représente approximativement 1/6^{ème} de celle du VG. Le septum interventriculaire bombe en sa cavité, tandis que sa paroi antérieure lui est grossièrement parallèle.

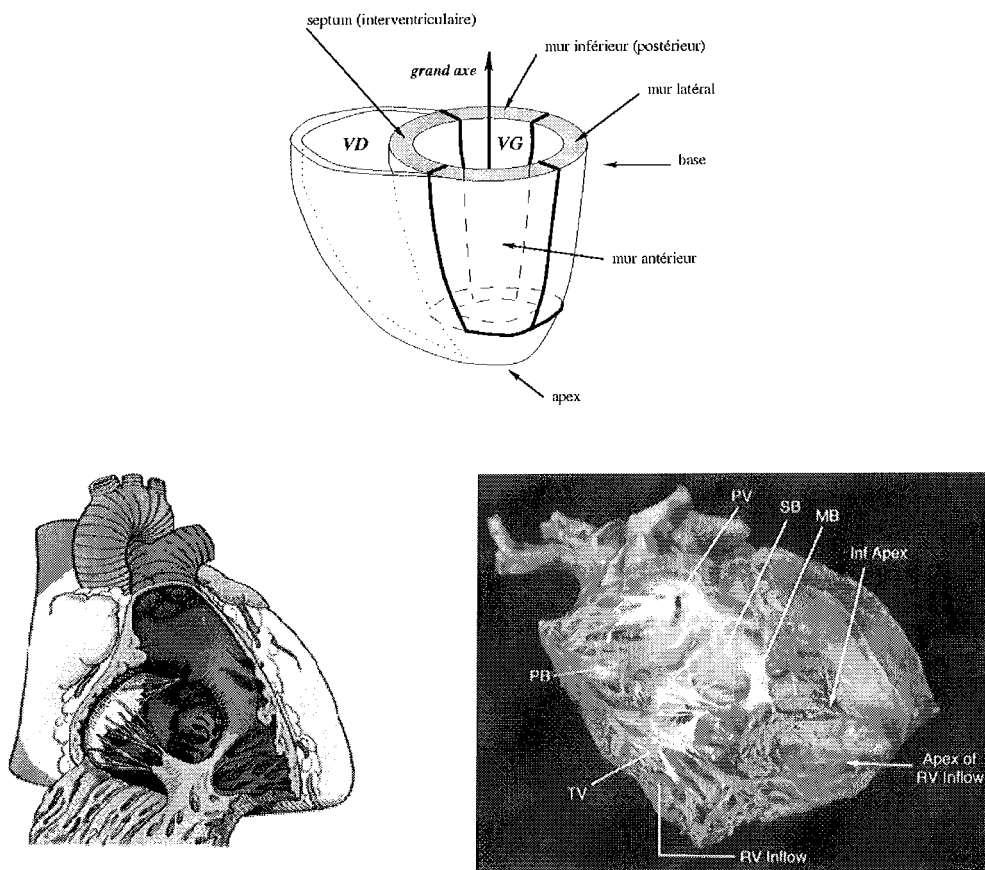


Figure 1 : Schéma, dessin puis photographie de vues antérieures du ventricule droit. Pulmonary Valve (PV) ; Tricuspid Valve (TV) ; Septal Band (SB) ; Moderator Band (MB) ; Parietal Band (PB). Il est important de distinguer que l'apex de la chambre de remplissage (Apex of RV inflow) est distant de celui de l'infundibulum (Inf. Apex).

Sur le plan fonctionnel, le ventricule droit peut être séparé en deux parties séparées par une bande musculaire, la crista supraventricularis : une chambre de remplissage ou sinus, délimitée en amont par la valve tricuspide d'où afflue le sang selon un trajet inféro-antérieur gauche jusque l'infundibulum proximal, pour ensuite s'anguler de 60° et arriver dans la chambre d'éjection vers l'infundibulum distal. Celle-ci est constituée d'une paroi lisse à la partie supérieure du ventricule et se termine avec les valves sigmoïdes pulmonaires. Les apex de ces deux chambres sont distincts anatomiquement [4] témoignant de 2 entités fonctionnelles différentes (figure 1). Il a été montré que, sur un plan mécanique, la participation de ces deux parties du VD était très différente, de l'ordre de 85% pour le sinus contre 15% pour l'infundibulum [5]. Le sang est éjecté en direction supéro-postérieure gauche. Les débits systémiques et pulmonaires étant égaux, le VD fait circuler la même quantité de sang avec une fraction d'éjection de seulement $45 \pm 7\%$ environ, puisque les résistances pulmonaires sont moindres.

Sur un plan architectural, le sinus est composé de fibres essentiellement circulaires sous épicaudiques et longitudinales sous endocardiques, alors que dans l'infundibulum distal elles sont majoritairement longitudinales, recouvertes de fibres circonférentielles qui lient les 2 ventricules entre eux. La musculature de l'infundibulum est décrite comme embryologiquement bulbaire différente sur les plans anatomiques et fonctionnels du reste du VD. Il semble que l'infundibulum serve surtout à protéger la circulation pulmonaire des élévations de pression intra VD.

Le mouvement du VD pendant la révolution cardiaque est complexe. La contraction longitudinale de la base à l'apex assurée par les fibres sous-endocardiques prédomine en systole et essentiellement pendant la phase d'éjection, alors que les fibres circonférentielles sous épicaudiques, impriment une rotation qui va comprimer le VD vers le septum, et ce pendant la contraction isovolumique. La contraction au niveau du sinus débute environ 25ms avant celle de la chambre de chasse, donnant une impression de mouvement péristaltique global au VD. La contraction septale, bien qu'incomplètement comprise, participe à la contraction des 2 ventricules et est un déterminant majeur de la performance du VD [6].

1.1.2. Les outils actuels non échographiques d'évaluation de la fonction VD.

La géométrie et la fonction complexes du VD représentent un obstacle à son évaluation et à sa représentation mathématique, ceci d'autant plus que ses chambres changent de morphologie pendant la révolution cardiaque. Ainsi, de nombreuses études ont cherché les différentes méthodes d'évaluation de la fonction VD avec des résultats plus ou moins homogènes, et il n'y a, à l'heure actuelle, aucun « gold standard » [7].

Actuellement les méthodes utilisées sont [8] :

1.1.2.1. FEVD par la méthode de Thermodilution.

Initialement décrite par Kay et Al. chez le chien [9], cette méthode a ensuite été appliquée chez l'homme par Spinale [10].

Elle permet, par cathétérisme de l'artère pulmonaire, la mesure du débit cardiaque, des pressions droites et, grâce aux cathéters avec thermistance à réponse rapide modernes, les mesures de la FEVD ainsi que du débit cardiaque et des résistances vasculaires pulmonaires. Cette méthode fournit des informations précieuses sur les index systoliques et diastoliques du VD, ainsi que sur la physiopathologie de sa défaillance. L'évaluation de la FEVD par cette technique est d'une grande importance pour la gestion de l'insuffisance VD et l'estimation des volumes permet un monitoring fiable de la précharge [11, 12].

Par ailleurs, la méthode de thermodilution peut se coupler à des tests pharmacodynamiques. Ainsi l'équipe de Gavazzi a montré en 2003 que cette méthode avait un intérêt pronostique chez les patients en insuffisance cardiaque avec une HTAP importante[13]. Au cours d'un cathétérisme cardiaque, l'évaluation de la FEVD était réalisée avant et après injection IV d'un bolus de nitroglycérine ; celle-ci, en terme pronostique, semblait permettre une approche plus fine que la FEVD « simple » puisque reflétant la réserve contractile du VD en réponse à un effondrement de la post-charge.

1.1.2.2. Ventriculographie isotopique.

Méthode ancienne, elle permet de mesurer volumes et FEVD, et a longtemps été la référence pour l'évaluation du VD. Son avantage principal tient à son indépendance vis-à-vis des contraintes morphologiques contrairement à la ciné-angiographie. Plusieurs techniques sont utilisées comme l'angio-scintigraphie de premier passage en oblique antérieur droit (OAD) afin de dégager l'OD ou l'angio-scintigraphie à l'état d'équilibre qui utilise les globules rouges autologues marqués au Technétium-99m, qui doit être faite en OAG mais qui permet moins l'individualisation du VD du fait de sa forme.

Par ces méthodes, la FEVD a été décrite comme normale pour une fourchette allant de 35 à 75%, la variabilité s'expliquant par sa dépendance aux conditions de charge.

Son utilisation se restreint aux cœurs pulmonaires des BPCO et aux infarctus étendus au VD car on peut la coupler à une scintigraphie de perfusion myocardique, les défauts correspondent alors aux territoires infarctés [14].

1.1.2.3. Imagerie par Résonance Magnétique ou IRM.

L'IRM est une technique volumétrique qui permet la visualisation de l'anatomie du VD et qui ne requiert pas d'injection de produit de contraste. Elle a été largement validée [15-18] et est reconnue pour obtenir des données fiables de volume et de fonction du VD [19, 20]. Elle a l'avantage de permettre une analyse anatomique et fonctionnelle du VD, avec une représentation fidèle dans l'espace. Les coupes petit axe transverse et grand axe horizontal permettent même de voir les trabéculations intraventriculaires et le septum de manière très précise.

La mesure des volumes ventriculaires droits se fait par addition des surfaces des cavités et du myocarde sur des coupes successives dans le plan petit axe notamment ; elle est donc indépendante de considérations géométriques, ce qui en fait un outil particulièrement approprié à l'étude de la forme complexe du VD. C'est actuellement le gold standard de mesure de la FEVD chez l'adulte [21-24].

L'examen est par ailleurs dénué de risque tant sur le plan des radiations que du produit de contraste. Il nous faut toutefois tenir compte des récentes remises en cause de l'innocuité du Gadolinium en cas d'insuffisance rénale[25].

Cependant, l'IRM reste un outil onéreux, non disponible dans tous les centres et surtout, à l'ère du défibrillateur en prévention primaire comme secondaire dans certaines indications, rappelons qu'elle reste contraindiquée chez les porteurs de boîtiers implantables

1.1.3. Échographie du cœur droit.

1.1.3.1. Échographie conventionnelle.

1.1.3.1.1. Le mode bidimensionnel : étude morphologique du VD.

♥ La dilatation ventriculaire droite et son degré par rapport au VG.

Dans l'évaluation qualitative, l'étude du VD se fait en comparaison aux dimensions du VG ; que ce soit en vue 4 cavités (4C) ou parasternale long axe (PSLG) il ne doit pas dépasser les deux tiers du VG. Il faut évidemment multiplier les coupes pour réduire le risque d'erreurs et si une dilatation est mise en évidence sur ces deux incidences, il faudra la confirmer sur les coupes parasternale petit axe (PSPA) et sous-costale (SC). De manière plus indirecte, l'apex doit être partagé par les deux ventricules et si une dilatation ventriculaire droite existe, le VD aura tendance à former l'apex seul.

Toutes ces coupes permettent également une étude quantitative en mesurant cette fois les dimensions du VD (diamètre) ou en traçant les contours endocardiques (surfaces), avec cependant de grandes variations inter-opérateurs et surtout de grandes difficultés à obtenir les mesures chez tous les patients et ce d'autant plus que le VD sera dilaté donc retrosternal. L'utilisation de produits de contraste intraveineux type sonoview peut permettre de préciser les limites de l'endocarde. Les recommandations américaines de 2006 donnent des fourchettes de valeurs à considérer comme normales, peu, moyennement ou sévèrement anormales [26]. Elles sont résumées dans la figure 2, et la méthode de mesure est schématisée dans la figure 3.

	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
RV dimensions				
Basal RV diameter (RVD#1) (cm)	2.0–2.8	2.9–3.3	3.4–3.8	≥3.9
Mid RV diameter (RVD#2) (cm)	2.7–3.3	3.4–3.7	3.8–4.1	≥4.2
Base-to-apex length (RVD#3) (cm)	7.1–7.9	8.0–8.5	8.6–9.1	≥9.2
RVOT diameters				
Above aortic valve (RVOT#1) (cm)	2.5–2.9	3.0–3.2	3.3–3.5	≥3.6
Above pulmonic valve (RVOT#2) (cm)	1.7–2.3	2.4–2.7	2.8–3.1	≥3.2

Figure 2 : Limites des valeurs normales et pathologiques des dimensions du VD.

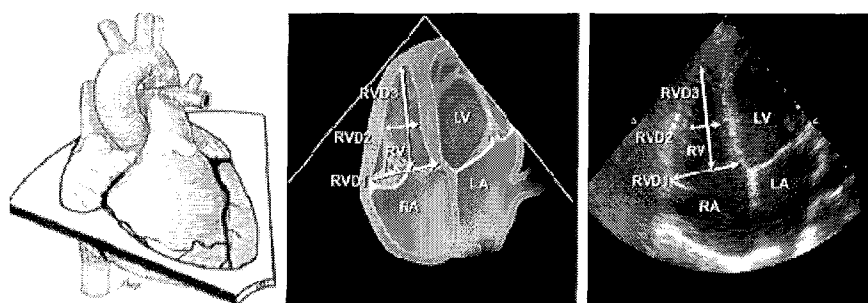


Figure 3 : Coupe 4C permettant la mesure des diamètres basal (RVD1) et moyen (RVD2) et la longueur base-apex du VD (RVD3).

♥ Surface auriculaire droite.

Sa surface tend à croître en cas de cardiopathie dilatée, par atteinte directe d'une part et par conséquence de la fuite tricuspide (IT) d'autre part par dilatation de l'anneau tricuspide et/ou présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Bien que peu d'études soient disponibles, on considère une valeur limite de 20 cm² avant de parler de dilatation de l'OD, en planimétrie sur la coupe 4C [26]. L'ETT ne permettant pas la visualisation dans 2 coupes orthogonales, l'évaluation de volume par la méthode Simpson est impossible.

♥ Fraction de raccourcissement de surface.

La mesure quantitative directe des volumes et de la FEVD est problématique du fait de l'absence de modèle qui permettrait de rapporter sa forme géométrique à une formule mathématique. Néanmoins la fraction de raccourcissement de surface permet une approche satisfaisante de la fonction VD avec une bonne corrélation notamment par rapport à l'IRM.

	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
RV diastolic area (cm ²)	11–28	29–32	33–37	≥38
RV systolic area (cm ²)	7.5–16	17–19	20–22	≥23
RV fractional area change (%)	32–60	25–31	18–24	≤17

Figure 4 : Valeurs de référence des surfaces diastoliques et systoliques du VD utilisées pour le calcul de la fraction de raccourcissement de surface du VD. Les mesures sont effectuées en coupe 4CAV.

1.1.3.1.2. Mode temps-mouvement (TM).

♥ Il permet une mesure des dimensions ventriculaires droites en télédiastole (TD) et télésystole (TS) sur les coupes PSPA et PSLA puisque la résolution y est meilleure sous réserve d'un alignement strict.

♥ Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) est une autre approche quantitative qui correspond à la mesure, en mode Temps-Mouvement, de l'excursion systolique antérieure de l'anneau tricuspideen, faite à sa partie latérale. Il représente donc le raccourcissement systolique de la base à l'apex du VD.

En pratique, la ligne de TM est placée en vue 4C sur la partie latérale de l'anneau.

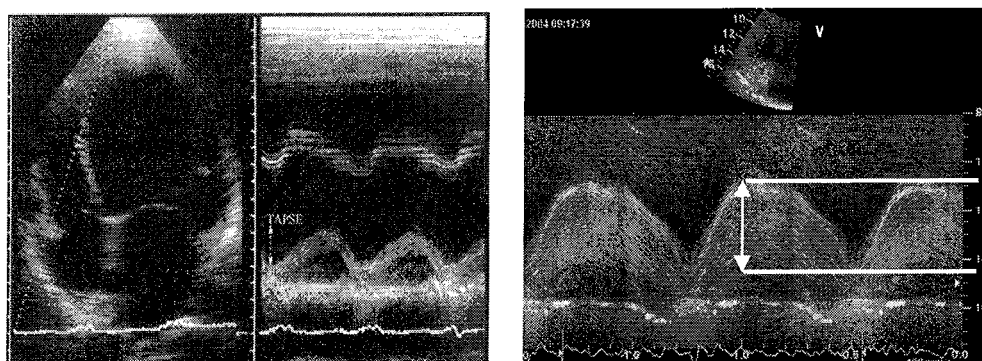


Figure 5 : Principe de mesure du TAPSE (D) et mesure du TAPSE (D).

Il est représentatif de la fonction VD dans la mesure où la majorité des fibres du mur libre du VD sont longitudinales ou obliques et que le sinus, défini comme la zone entre la valve tricuspide et l'infundibulum proximal, contribue à la majorité du volume d'éjection systolique [27]. Kaul et Al. ont prouvé en 1984 qu'il était plus corrélé à la FEVD mesurée en ventriculographie isotopique ($r=0.92$) que ne l'étaient la fraction de raccourcissement de surface ($r=0.81$) et la surface TD du VD [28] avec l'avantage supplémentaire d'être une mesure reproductible simple à réaliser chez quasiment tous les malades.

1.1.3.1.3. Mode Doppler.

♥ Appréciation des pressions artérielles pulmonaires.

Elle est réalisée sur le flux d'IT le plus souvent, ou sur celui d'insuffisance pulmonaire (IP) si l'IT n'est pas enregistrable ou laminaire, en s'aidant bien sûr du mode couleur pour aligner au maximum le tir Doppler. Il faut y ajouter une pression préexistante dans l'OD, évaluée de manière combinée par l'épaisseur de la veine cave inférieure (VCI) et surtout de

sa compliance lors des mouvements inspiratoires. Les flux antérogrades tricuspide et veineux sus-hépatique sont également utiles.

♥ Index de performance myocardique(IPM) du VD ou indice de TEI

Cet index proposé par Tei et Al. [29] dans l'HTAP primitive déjà largement utilisé pour l'évaluation de la FEVG, a été initialement décrit comme un indice combiné des fonctions systoliques et diastoliques. C'est le rapport de la somme des temps de contraction et de relaxation isovolumétriques du VD sur la durée d'éjection. La valeur considérée comme normale se situe entre 0.26 et 0.28 selon les études [30, 31]. Les valeurs pathologiques sont au dessus car dans l'HTAP, le temps d'éjection diminue tandis que les temps isovolumétriques augmentent.

Salehian a montré sa corrélation à la FEVD en IRM [32] chez des patients opérés de transposition des gros vaisseaux.

Sa valeur diagnostique et pronostique dans l'insuffisance cardiaque droite sans HTAP reste à établir. En pratique on détermine ces différentes durées à partir des flux antérogrades tricuspide et sous-pulmonaire (figure 6).

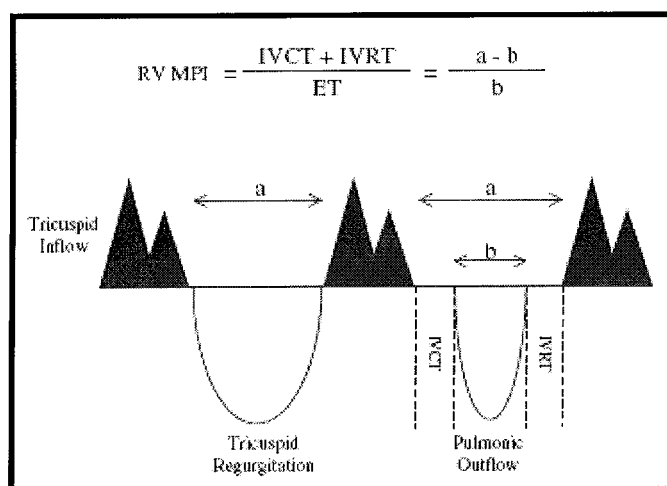


Figure 6 : Méthode de calcul de l'IPM (index de TEI) ; ICT : Temps de contraction isovolumétrique ; IRT : temps de relaxation isovolumétrique ; PEP : temps de pré-éjection [29].

1.1.3.2. Le Doppler tissulaire ou DTL

1.1.3.2.1. Principes.

La vélocimétrie Doppler s'appuie sur la différence des fréquences d'émission (F_e) et de réflexion (F_r) des ultrasons appliqués sur une particule en mouvement : c'est l'effet Doppler résumé par la formule :

$$F_r - F_e = \Delta F = 2 \times F_e \times (v / c) \times \cos \theta$$

où θ est l'angle entre le faisceau d'ultrasons (qui est émis à la célérité c dépendant du milieu dans le lequel il se déplace) et le mouvement de la particule (qui se déplace à la vitesse v)

Ainsi, en mode Doppler pulsé ou continu, nous pouvons déduire la vitesse v des particules étudiées, en l'occurrence les globules rouges, en prenant soin d'avoir un angle θ le plus proche possible de 0° (si l'angle est de 90° , le $\cos 90^\circ$ valant 0, la méthode n'est plus applicable ; on admet un angle $< 60^\circ$).

Le Doppler tissulaire myocardique (DTI pour Doppler Tissular Imaging des anglosaxons) a pour but d'étudier non plus le mouvement des hématies, mais celui des parois myocardiques. Les caractéristiques acoustiques du signal Doppler myocardique diffèrent de celles du sang par deux particularités [33]:

- Les vitesses de déplacement sont très inférieures (< 30 cm/s contre environ 20 à 150 cm/s pour les flux intracardiaques)
- A l'inverse, la réflectivité acoustique des interfaces myocardiques est supérieure à celle des interfaces sanguins, et donc l'intensité (correspondant à la densité) du signal Doppler généré est bien plus importante, de l'ordre de + 40dB.

Ainsi, grâce à l'application de filtres « passe-haut » et « passe-bas », selon que l'on veut enregistrer des vitesses élevées (sang) ou basses (parois), de même qu'en sélectionnant l'amplitude adaptée à la mesure du signal provenant de la paroi myocardique à l'entrée du signal Doppler, il est possible d'étudier les mouvements de la paroi myocardique.

La courbe alors obtenue est celle d'une vitesse de déplacement en fonction du temps. Il est ensuite possible de calculer plusieurs éléments :

- Le déplacement myocardique ou Tissue Tracking est l'intégrale par rapport au temps de cette vitesse. Elle est exprimée en cm.

- Les deux paramètres de déformation myocardique que sont le strain (déformation) et le strain rate (vitesse de déformation, qui est dérivée des données de vitesses pariétales et qui correspond au gradient de vitesses entre deux points) permettent de pallier les limites des paramètres de vitesse, notamment l'influence des mouvements thoraciques, des mouvements des zones adjacentes et l'impossibilité d'analyse de certains segments du fait de la dépendance vis-à-vis de l'angle de tir des ultrasons (apex surtout).

Enfin, les vitesses de déplacement pariétal obtenues peuvent être exprimées soit en codage couleur en mode bidimensionnel ou TM, soit en mode spectral. Nous avons pour notre travail étudié cette modalité qui est aisément réalisée en pratique clinique courante.

1.1.3.2.2. Le Doppler tissulaire en mode pulsé.

En appliquant l'échantillon Doppler aux anneaux atrio-ventriculaires ou aux parois ventriculaires, le spectre obtenu correspond aux vitesses de déplacement pariétal longitudinal de la base à l'apex sur les coupes apicales (paroi libre du VD, septum, parois VG) se décompose de la façon suivante (figure 7):

♥ Une onde S positive de raccourcissement systolique ; elle est précédée par une petite onde positive lors de la phase de contraction isovolumétrique.

♥ 2 ondes négatives diastoliques E et A, correspondant à l'élongation ventriculaire qui a lieu en protodiastole puis celle qui suit immédiatement la systole auriculaire.

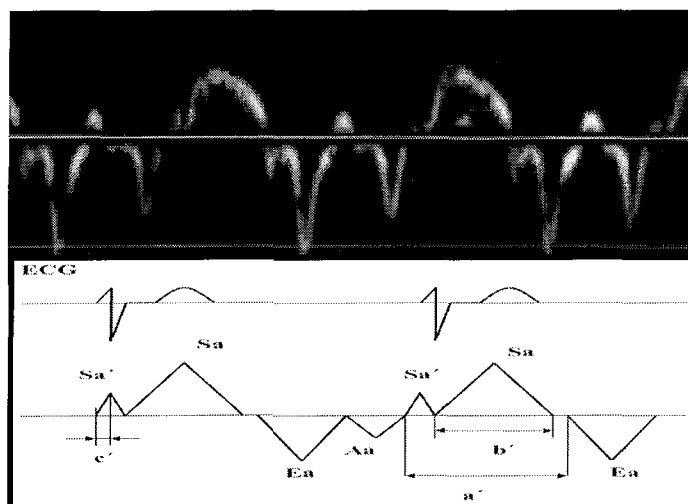


Figure 7 : exemple d'ondes de Doppler myocardique. Ondes Sa (systolique), Ea et Aa (diastoliques précoce et tardive), Sa' (phase de contraction isovolumique)

1.1.3.2.3. Application du Doppler tissulaire au VD normal.

Chez les sujets normaux, les vitesses de déplacement myocardique du VD sont plus élevées que celle de la paroi libre du VG [34], elles-mêmes plus élevées qu'au niveau du septum. Ceci pourrait être du aux moindres résistances imposées par le circuit pulmonaire. Contrairement à ces deux autres parois, il ne semble pas exister de variation liée à l'âge pour l'onde S, ce qui n'est pas le cas pour les ondes E et A : la première décroît et la seconde s'accroît en vieillissant. Enfin, pour toutes les parois, il existe un gradient de vélocité de la base à l'apex, ce dernier étant relativement fixe pendant le cycle cardiaque. Il faut retenir que ce gradient a tendance à disparaître quand la FEVD s'altère.

A l'inverse, les vitesses de déplacement circonférentiel du VD sont moins importantes que celles du VG et même si elles ont tendance à augmenter avec l'âge, elles restent en proportion inférieures aux vitesses longitudinales. Ceci s'explique par l'architecture intrinsèque des différentes parois myocardiques. En effet, le VD est constitué de fibres longitudinales prédominantes alors que les fibres circonférentielles qui prévalent dans le VG, y sont limitées. Le mouvement global peut donc être rapproché du simple mouvement longitudinal, si l'on accepte que la part attribuable à la torsion est négligeable [35, 36].

La durée des ondes systoliques et diastoliques est supérieure pour le VD, au dépens des temps de contraction isovolumétrique (TCIV, mesuré sur la courbe Doppler comme l'intervalle entre la fin de S et le début de E) et surtout de relaxation isovolumétrique (TRIV, entre les ondes A et S). Le TRIV du VD est en effet quasi inexistant, traduisant le fait que sur un plan hémodynamiques, le pic de dp/dt est plus précoce par rapport à la fin de l'éjection que celui du VG où le TRIV est bien individualisé ; sur les courbes pressions volumes, ceci se traduit par un aspect triangulaire, la phase en plateau qui correspond au TRIV n'existant plus.

1.2. La cardiomyopathie dilatée.

1.2.1. Définition.

En pratique courante, la cardiomyopathie dilatée est diagnostiquée par l'association d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure (FEVG) à 45 %, d'un diamètre télédiastolique indexé à plus de 27mm/m² (ETT) et d'une coronarographie normale.

Elle est définie, par l'OMS, par une atteinte primitive du myocarde, ce qui implique l'élimination de causes éventuellement curables, principalement la cardiopathie ischémique. Elle regroupe à différents niveaux :

- ♥ La dilatation d'un ou des deux ventricules, la plupart du temps le ventricule gauche plus ou moins le ventricule droit,
- ♥ Une dysfonction systolique,
- ♥ Une progression de cette atteinte, avec un risque mortel à chaque stade.

C'est une cause d'insuffisance cardiaque, qui associe à la dysfonction ventriculaire gauche une élévation des résistances systémiques et pulmonaires ainsi qu'une rétention hydrosodée [37].

1.2.2. Déterminants de la FEVD chez les insuffisants cardiaques.

La FEVD est déterminée d'une part par la fonction contractile intrinsèque, d'autre part par les conditions de charge.

1.2.2.1. Conditions de charge et dysfonction VD.

Le VD doit lutter contre une post-charge dont les déterminants sont la dysfonction VG, son volume télédiastolique mais aussi les résistances pulmonaires. La post-charge ventriculaire droite est l'équivalent de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) bien d'autres éléments y contribuent (impédance à l'éjection du VD, masse VD...). Ainsi la FEVD est inversement corrélée à la PAPm et aux pressions télédiastoliques du VD (PTDVD) et ce d'autant plus que les variations de ces différents paramètres se font rapidement [38]. De plus c'est l'association d'une élévation de la PAPm et des PTDVD qui semble être encore

plus prédictive de dysfonction VD [39]. Cela explique probablement pourquoi, chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec une zone de nécrose limitée à la paroi antérieure et au septum supérieur (afin de s'affranchir d'une éventuelle atteinte ischémique du VD), la FEVD est altérée à J2 et récupère à J10 malgré une atteinte VG inchangée [40].

1.2.2.2. Atteinte de la contractilité propre du VD.

Deux mécanismes interviennent dans l'atteinte de la contractilité du VD.

La FEVD est plus basse chez les patients atteints de CMD comparés à ceux atteints de myocardiopathie ischémique pour un même niveau de FEVG [41]. La Vecchia a en effet montré dans une population de 153 patients qu'à FEVG et à PAPm égales, l'atteinte du VD était plus importante dans le groupe CMD que dans le groupe cardiopathie ischémique. Il conclut que l'augmentation de post-charge prend une part moindre pour des patients atteints de CMD et que l'atteinte VD est donc bien une entité à part de cette pathologie. Juilliere et Al. confirment que l'extension au VD de l'atteinte intrinsèque myocardique de la CMD prend une place importante dans la défaillance droite [42].

De plus, il a été prouvé que l'altération du VD dans la cardiopathie ischémique peut résider dans l'atteinte pariétale propre (CD et atteinte de la paroi inférieure, IVA et atteinte septale) et également dans un phénomène d'interdépendance ventriculaire.

1.2.2.3. Interdépendance ventriculaire.

Les deux ventricules fonctionnent en série à l'intérieur du sac péricardique, inextensible. Ils partagent le septum qui fonctionnellement appartient en majorité au VG. Lors d'une surcharge de pression ou de volume, le bombement septal vers le VG sert au maintien du volume d'éjection VD. A travers le septum les pressions intracavitaires sont transmises. Chaque perturbation gauche est transmise à droite, comme cela a été montré dans la constriction péricardique, dans les élévations du volume télédiastolique gauche ou dans la dysfonction diastolique gauche. De plus ces constatations sont réversibles avec la correction des anomalies sur le versant G [43-46].

Très tôt, Konstam et son équipe ont prouvé que les variations de pressions systoliques avaient plus d'influence sur la dilatation télésystolique du VD que celle du VG, ceci étant dû à l'architecture propre de ces 2 cavités. Par ailleurs, pour le VD, la courbe pression-volume est directement influencée par les index de fonction systolique au repos ; plus le volume

télédiastolique au repos est élevé, plus l'amélioration de la purge VD après vasodilatation pulmonaire induite [47] est grande.

S'en approche la démonstration de Gorcsan et Al., qui expliquent que la fonction VD peut être appréciée par une courbe pression-volume, et que la réserve contractile du VD représentée par une meilleure réponse à de la dobutamine IV est corrélée à un meilleur pronostic à court terme [44].

En présence d'un cœur élargi, le péricarde et les structure voisines (notamment les poumons) sont comprimées et la pression péricardique, normalement quasi nulle, s'élève. Comme le VD est assez fin et incapable de maintenir un gradient de pression transmurale suffisant, la PTDVD estime de manière assez fiable la pression péricardique. Chez ces patients, cette contrainte péricardique externe est transmise au VG via le septum et donc délétère pour les pressions de remplissage gauches [48]. L'élévation des PTDVG chez ces patients est insuffisante pour, comme lors d'un effort, permettre une élévation compensatrice du volume d'éjection selon le mécanisme de Starling ; la résultante est une incapacité à augmenter le débit à l'effort. C'est pourquoi la FEVD est plus puissante que la FEVG pour prédire les résultats de l'épreuve d'effort [49].

1.2.3. Rôle pronostique.

1.2.3.1. Rôle pronostique du VD dans la CMD.

Le rôle des différents marqueurs de fonction ventriculaire gauche est reconnu largement [50, 51]. L'équipe de Keogh a par exemple mis en évidence, dans son étude portant sur 79 patients, qu'une FEVG isotopique inférieure à 10% était de très mauvais pronostic (moins de 17% de survie à 6 mois), qu'entre 10 et 20% cela méritait d'envisager la greffe dans les 6 mois et qu'enfin une FEVG > 20% permettait d'espérer un pronostic supérieur à 6 mois [52] ; par ailleurs Juillière et Al. ont montré dans une série de 111 patients avec CMD qu'une FEVG < 30% était liée à une surmortalité à 10 ans [53]. Mais qu'en était-il du VD ?

C'est l'équipe de Polak et Al. en 1983, qui a montré la première la valeur prédictive de la FEVD par mesure isotopique, dans une série de 36 patients insuffisants cardiaques par cardiopathie ischémique avec FEVG inférieure à 40% [54]. Dès lors, l'étude de la FEVD apparaît primordiale puisque sa dégradation, qui survient tardivement dans l'histoire de ces malades, grève lourdement leur pronostic, qui passe sous le seuil des 2 ans [55, 56].

Dans une étude portant sur une population de patients en attente de transplantation cardiaque (avec des cardiopathies d'étiologies diverses), les malades étaient stratifiés selon leur FEVD avec un seuil de 24%, la survie à 1 an était de 44% et 93% sous et au-dessus du seuil. La FEVD était un indépendamment prédictive de survie en analyse multivariée qui incluait la FEVG [11].

De la même façon, Juillière et Al. ont confirmé que FEVD et FEVG sont tous deux des facteurs indépendant prédictifs de survie dans un modèle multivarié dans la cardiomyopathie dilatée [12, 57], individualisant la participation du VD au pronostic de ces malades.

Enfin, Di Salvo a souligné qu'une FEVD au repos > 35% dans un groupe de patients avec FEVG moyenne à $22 \pm 7\%$, était le plus puissant facteur prédictif de survie dans un modèle qui incluait les marqueurs pronostiques habituels que sont FEVG, pic de consommation maximale en oxygène (VO_2), pourcentage du pic théorique de VO_2 , VO_2 ajustée à l'âge et au sexe, volumes télédiastolique et télésystolique indexés du VG et index cardiaque [58].

1.2.3.2. Rôle pronostique des paramètres ETT de fonction ventriculaire droite.

1.2.3.2.1. Le TAPSE dans l'insuffisance cardiaque.

Ghio et Al. ont renforcé et étendu l'utilité du TAPSE dans une série de 140 patients insuffisants cardiaques en montrant d'une part sa corrélation à la FEVD mesurée par thermodilution, et d'autre part son apport à la stratification pronostique de ces patients, en plus du stade NYHA, de la FEVG et du temps de décélération de l'onde E mitrale en Doppler pulsé, en déterminant une valeur significative seuil de 14mm (figure 8, gauche). De plus sa faisabilité est largement supérieure aux indices habituels de fonction VD échographiques (fraction de raccourcissement ou raccourcissement axial), et ce sans variabilité intra ou inter-opérateur significative [59].

Kaplan Meier estimates of event-free survival (end point: death or emergency trasplantation) according to TAPSE

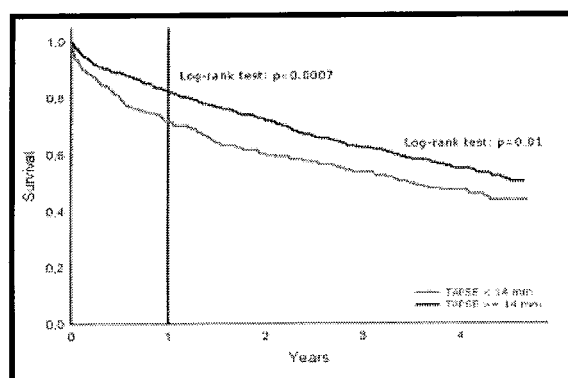
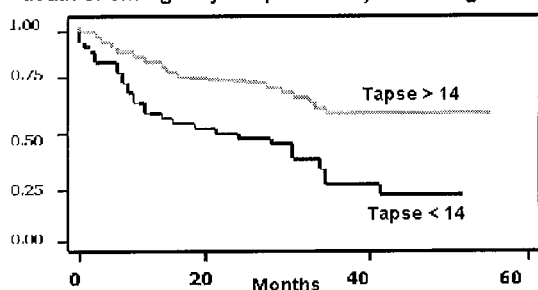


Figure 8 : Courbes de survie en fonction de la valeur du TAPSE dans la série de Ghio et Al.(gauche) [59], puis dans celle plus récente de Kjaergaard (Droite) [60].

Plus récemment, pour Kjaergaard et Al., ce paramètre prédit une surmortalité chez les insuffisants cardiaques, à partir de la même valeur seuil de 14mm sous laquelle le critère combiné greffe et mortalité est plus important, et ce quelque soit la sévérité de la maladie et quelque soit le niveau d'atteinte du VG, suggérant même son utilité dans la dysfonction diastolique [60] (figure 8, droite).

1.2.3.2.2. IMP ou TEI index.

Field et Al. ont montré récemment [61] que dans une population de 77 patients en insuffisance cardiaque sévère désignés pour recevoir une resynchronisation, l'IMP du VD était associé statistiquement au critère combiné décès, transplantation et mise en assistance cardiaque. Les valeurs comparatives y étaient de 0.83 contre 0.69 ($p=0.004$), le tercile le plus élevé associé avec un risque 3.3 fois plus élevé envers ce critère combiné, ce risque se majorant de 16% pour chaque palier de 0.1 d'IMP conduisant à son intérêt dans la sélection des patients insuffisants cardiaques candidats à une stratégie thérapeutique agressive.

Dans la série de Norozi, sa corrélation à la VO_{2max} était significative ($r = -0.83$, $p < 0.0001$) [62] chez des patients opérés de transposition des gros vaisseaux.

1.2.3.2.3. Apport du DTI sur le VD en pratique clinique.

♥ Vitesse de l'onde S à l'anneau tricuspide : Meluzin et Al. ont montré que le pic de vitesse de l'anneau tricuspide en DTI (S_a) était un paramètre rapide et reproductible de fonction VD [63]. La valeur seuil qui sert actuellement de référence depuis leur étude est de 11.5 cm.s^{-1} sous laquelle on peut prédire une dysfonction VD ($< 45\%$ évaluée en ventriculographie isotopique) avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 85% (figure 9). Plus tard, ils ont également montré la relation existant entre cette vitesse S_a et le pronostic des patients insuffisants cardiaques, avec une valeur seuil cette fois ci de 10.8 cm.s^{-1} [64] (figure 9). Tuller et Al. ont précisé le lien existant entre S et FEVD [65], avec 2 niveaux de seuil à 12 et 9 cm.s^{-1} , stratifiant des FEVD respectivement normales ($> 55\%$), moyennement altérées (30 à 55%) ou sévèrement altérées ($< 30\%$).

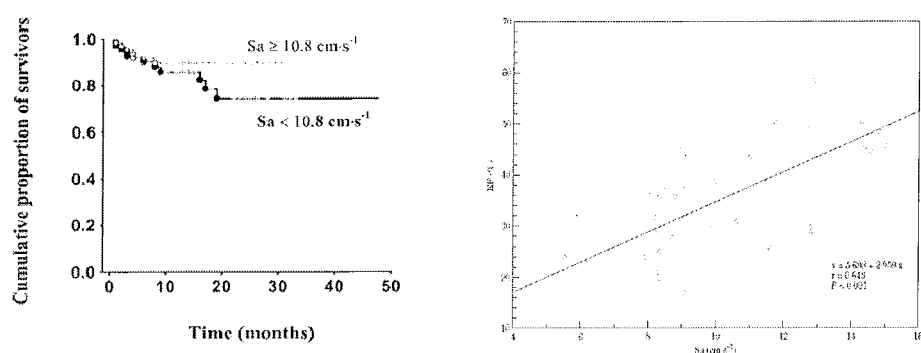


Figure 9 : corrélation entre FEVD (EF) et le pic de vitesse de l'anneau tricuspide en DTI (S_a) (gauche) [63], puis courbe de survie Kaplan-Meier en fonction du niveau de l'onde S_a (droite) [64] dans les études de Meluzin et Al.

♥ Indice de performance myocardique transposé au DTI :

De même qu'en Doppler pulsé, le DTI permet une mesure de l'indice de TEI [66, 67] (figure 6).

♥ Déplacement myocardique en phase de contraction isovolumique :

La mesure de l'accélération du myocarde pendant cette phase est facilement obtenue par la pente de l'onde positive de déplacement pendant la phase de contraction isovolumique (figure 7). Cet index, validé chez l'animal au cours d'études hémodynamiques, apparaît peu sensible aux variations de charge et capable de mesurer la relation force-fréquence, il peut donc être considéré comme un indice de fonction contractile du VD [68]. Plusieurs études ont validé ce paramètre ainsi que le pic de vitesse pendant cette phase dans diverses pathologies, et ils pourraient même être prédictifs des pathologies, avec par exemple une corrélation à la FEVD hémodynamique dans la CMD et aux paramètres de charge dans l'HTAP [69, 70].

1.2.3.3. Capacité fonctionnelle ou « VO_2 max ».

1.2.3.3.1. Physiologie des ajustements respiratoires.

♥ Consommation en oxygène (VO_2 , mL.min-1.kg⁻¹).

Celle-ci augmente normalement régulièrement avec l'augmentation de la charge imposée, avec néanmoins un plateau, correspondant à la VO_2 max (on devrait plutôt parler de VO_{2sl} pour Symptom Limited, car elle correspond à l'aptitude aérobie au moment de l'examen, et de VO_{2max} pour la consommation maximale théorique). Une fois ce plateau atteint, la consommation d'oxygène ne croît plus malgré l'augmentation de la charge.

♥ Rejet de dioxyde de carbone (VCO_2 , mL.min-1.Kg⁻¹)

De la même façon, l'organisme rejette de plus en plus de CO_2 au cours de l'effort ; en début d'épreuve, le CO_2 provient du métabolisme aérobie des muscles en exercice. La VO_2 et la VCO_2 évoluent de manière parallèle jusqu'à un seuil appelé seuil de transition aéro-anaérobie ou seuil ventilatoire 1 (SV1) ou plus couramment (et dans notre travail) seuil anaérobie (SA), où les deux courbes se croisent, le rejet de CO_2 devenant plus important que

la consommation d'O₂. Le métabolisme aérobie étant dépassé, il y a formation de lactates issus du métabolisme anaérobie, qui sont tamponnés par les ions bicarbonates HCO₃⁻, formant du CO₂ en excès.

♥ Concernant les paramètres cardiovasculaires, la fréquence cardiaque (FC) augmente constamment tout au long de l'effort, ainsi que le débit cardiaque ; le volume d'éjection systolique augmente quant à lui jusqu'à 50% de la puissance maximale théorique pour rester stable et même diminuer un peu, tandis que l'augmentation de la FC assure la croissance du débit jusqu'en fin d'épreuve. Parallèlement, les résistances vasculaires périphériques diminuent malgré l'augmentation des pressions artérielles, avec redistribution circulatoire vers les territoires actifs ; les muscles s'accaparent en effet jusqu'à 85% du débit cardiaque à l'effort maximal, alors qu'ils n'en utilisent que 15 à 20 % au repos.

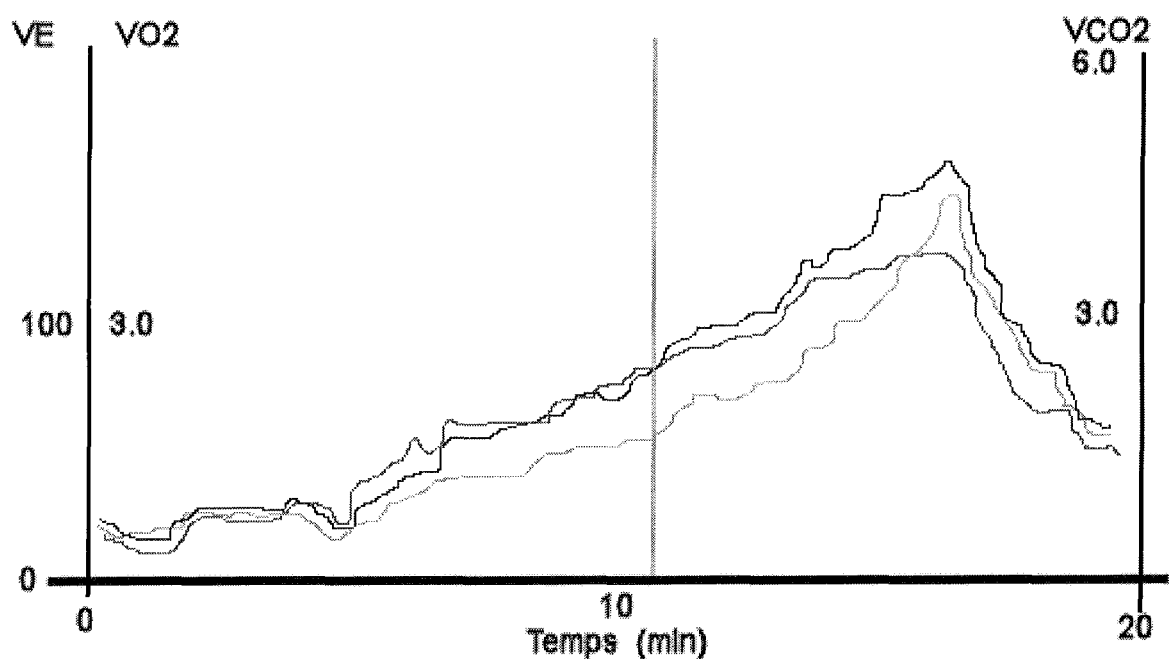


Figure 10 : Exemple de courbes enregistrées lors d'épreuve fonctionnelle réalisée dans notre laboratoire. Les courbes de consommation d'O₂ (en rouge) et de rejet de CO₂ (en bleu) se croisent au moment du seuil anaérobie (verticale orange).

♥ En résumé la ventilation physiologique à l'effort comporte donc trois pentes successivement croissantes :

- Du début de l'effort à SV1 (1^{er} seuil ventilatoire), métabolisme aérobie strict assurant la meilleure production d'ATP possible par oxydation

essentiellement glucidique et lipidique, équilibre entre consommation d'O₂ et rejet de CO₂.

- Entre les deux seuils ventilatoires SV1 et SV2, accentuation des courbes de VO₂ et VCO₂, qui traduit l'intensification de l'effort ; l'utilisation des glucides va être privilégiée, et le pyruvate en excès ne pouvant totalement accéder au cycle de Krebs, il y a production de lactates, initialement tamponnés par les bicarbonates avec production excessive de CO₂, augmentation parallèle de la ventilation totale (VE), supérieure à celle de la VO₂ : c'est la phase aéro-anaérobie compensée.

- En fin d'effort, et après SV2, les bicarbonates ne peuvent plus tamponner suffisamment les lactates, et l'acidose qui en résulte va limiter l'effort d'une part et stimuler encore plus la ventilation d'autre part : c'est le métabolisme aéro-anaérobie décompensé.

♥ Quotients respiratoires en O₂ (VE/VO₂) et en CO₂ (VE/VCO₂).

Ce ne sont que des constructions graphiques à partir des trois paramètres mesurés en continu (VE, VO₂ et VCO₂).

La VE suit la VCO₂, puisqu'elle est déterminée par cette dernière via les chémorécepteurs aortiques et sino-carotidiens. Ainsi, elle devient donc plus importante que la VO₂ à partir de SV1, déterminé graphiquement par l'intersection des courbes de VO₂ et VCO₂. En fin d'épreuve, VE augmente plus rapidement que VCO₂, à partir du 2ème seuil ventilatoire ou SV2, car la ventilation totale passe sous la dépendance du pH.

Ainsi l'équivalent respiratoire en CO₂, représenté par le quotient VE/VCO₂, reste stable entre SV1 et SV2 puis augmente après ce dernier, correspondant à la réponse physiologique respiratoire à l'acidose métabolique lactique. Ce seuil s'observe chez les sujets sains et chez les sportifs pour lesquels il constitue le niveau d'entraînement.

Au contraire, le quotient VE/VO₂ ou équivalent respiratoire en O₂ augmente dès SV1, traduisant la réponse respiratoire à l'hypercapnie, tandis que la consommation d'oxygène continue à augmenter linéairement.

C'est l'augmentation du volume courant (jusqu'à 60% chez les sujets sains) qui explique l'augmentation de VE en début d'effort, tandis que la polypnée (ne dépassant normalement pas 40-45cycles/min) l'explique en fin d'effort (VE=VT x FR).

La puissance maximale atteinte s'interprète en pourcentage de la (PMT). En deçà de 80%, on considère qu'il y a limitation à l'effort. Le SV1 survient généralement à 50-60% de la VO₂sl.

1.2.3.3.2. Intérêt dans l'insuffisance cardiaque.

♥ VO₂ max :

Son intérêt principal réside dans la stratification du risque de décès chez les patients insuffisants cardiaques. En effet, outre l'évaluation du profil fonctionnel des patients, qui n'est pas possible par le simple recueil du stade NYHA, trop imprécis et subjectif, la mesure de la VO₂ max, sous réserve de l'atteinte du seuil anaérobie, apparaît comme l'un des critères pronostiques les plus sensibles. Un pic de VO₂ inférieur à 10 mL/kg/min est de sombre pronostic alors qu'un pic de VO₂ supérieur à 18 mL.min⁻¹.kg⁻¹ est de bon pronostic à moyen terme. La transplantation sera alors envisagée pour une valeur seuil inférieure ou égale à 14 mL.min⁻¹.kg⁻¹, la chance de survie à 1 an devenant inférieure à celle de la greffe (70% vs 94%) [71]. Il a cependant été montré que la survie des femmes est supérieure pour des niveaux de VO₂ max identiques [72], le seuil de 85% de survie à un an sans greffe dans cette étude correspond à une VO₂ de 11.5 mL.min⁻¹.kg⁻¹ chez l'homme contre 10 mL.min⁻¹.kg⁻¹ chez la femme.

Il faut considérer que ce paramètre peut être influencé par le déconditionnement d'effort mais aussi par l'âge, le type d'exercice, la volonté pendant le test, la corpulence, la masse musculaire et qu'il doit être interprété au cas par cas, ne pouvant à lui seul emporter la décision [73]. Certains ont proposé une mesure invasive per-test du débit cardiaque par Swan-Ganz pour s'affranchir de ces influences, avec une valeur prédictive supérieure [74].

♥ Chez ces patients le SV reflète surtout le conditionnement à l'effort. Des valeurs basses témoignent d'un passage en métabolisme anaérobie précoce et donc d'un déconditionnement d'effort. C'est un indice très informatif de qualité de vie, puisqu'il permet d'évaluer les efforts réalisables sans surplus de dyspnée, fatigue ou douleur musculaire. Pente VE/VCO₂ : c'est un témoin de l'efficacité respiratoire au cours de l'effort, c'est-à-dire la capacité du patient à éliminer le CO₂ pour une ventilation donnée. Chez l'insuffisant cardiaque cette pente augmente en raison d'une augmentation de l'espace mort qui, avec la paCO₂, est l'autre déterminant de ce paramètre. Alors que les valeurs normales sont entre 20 et 25, elles peuvent être beaucoup plus élevées chez ces malades pour

atteindre jusqu'à 70. Si les données de la littérature sont discordantes pour lui donner une place pronostique aux cotés de la VO_2 max, on peut tout de même considérer les deux paramètres proches [75-78]. Une classification pronostique des insuffisants cardiaques a même été proposée récemment[79] qui séparait les patients selon leur pente de VE/VCO_2 (figure 11). Pour d'autres [80], la combinaison avec le pic de VO_2 affine le pronostic (figure 12). En pratique, son intérêt réside surtout dans le fait qu'il est enregistrable même si l'épreuve est sous-maximale et donc sous traitement bêta-bloquant. C'est aussi un marqueur indirect de tolérance à l'effort : plus il est bas pour un effort donné, meilleure en est sa tolérance.

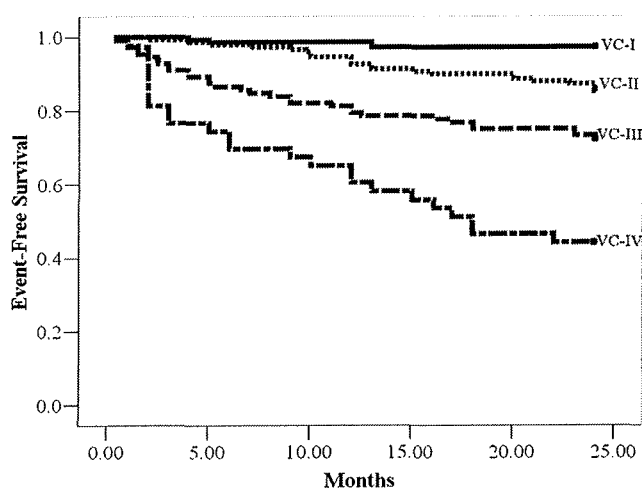


Figure 11 : Courbe de survie de Kaplan-Meier selon le niveau de pente de VE/VCO_2 (VC) $VC1 \leq 29.9$; $VC2 \leq 35.9$; $VC3 \leq 44.9$; $VC4 \geq 45$ [79].

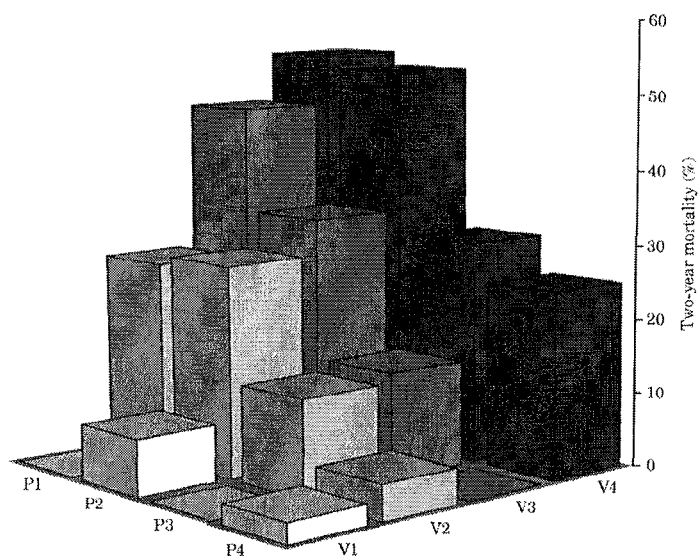


Figure 12 : Valeur pronostique de la combinaison pente VE/VCO_2 et pic de VO_2 selon les quartiles de valeurs [80].

1.2.3.3.3. Corrélation entre capacité fonctionnelle et fonction VD.

Il est admis que le VD a un rôle pronostique dans l'ensemble des cardiopathies gauches. Ainsi, l'évaluation de la FEVD est importante chez les patients en insuffisance cardiaque avancée et potentiellement candidats à la greffe cardiaque. De plus, nous savons qu'en dehors de la FEVG et du stade fonctionnel clinique (NYHA), c'est la VO_2 max qui est prise comme critère pour la greffe chez ces patients. En revanche, la FEVG ne reflète pas la tolérance à l'exercice ni le statut fonctionnel pour ces patients puisqu'aucune corrélation significative entre FEVG et VO_2 max n'a été mise en évidence [1, 49, 81, 82].

La dysfonction VD chez les patients avec mauvaise FEVG a été à plusieurs reprises corrélée à la capacité à l'exercice, même si la controverse existe [83]. En partant du fait que les vasodilatateurs à action veineuse prédominante amélioraient mieux la capacité fonctionnelle que ceux à action artérielle plus forte, Baker et Al. ont montré une corrélation significative entre FEVD évaluée par ventriculographie isotopique et le pic de VO_2 dans un groupe d'insuffisants cardiaques à FEVG basses. Dans leur travail, cette corrélation était plus forte quand la cardiopathie était ischémique ($r=0.88$) que primitive ($r=0.70$) [49]. Ils avaient même suggéré dans une autre publication qu'une différence de FEVD de $\pm 5\%$ prédisait une modification dans le même sens de la VO_2 max avec une sensibilité de 69% et une spécificité de 100% [84].

DeGroot et Al. [85] trouvent également une corrélation significative bien que plus faible, entre FEVD et VO_2 max ($r=0.29$). Pour l'équipe de Di Salvo, les résultats sont à peu près similaires, avec là encore un coefficient de corrélation faible mais significatif ($r=0.37$) [58].

PARTIE 2

ÉTUDE DE LA CORRÉLATION ENTRE CAPACITÉ FONCTIONNELLE ET NOUVEAUX CRITÈRES ÉCHOGRAPHIQUES D'ÉVALUATION DU VENTRICULE DROIT

2.1. Méthodes.

2.1.1. Population.

2.1.1.1. Groupe cardiomyopathie dilatée.

Au sein du département de cardiologie, nous suivons depuis plusieurs années en échographie un groupe de patients atteints de cardiomyopathie dilatée primitive (définie par l'association d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 45 %, d'un diamètre télédiastolique indexé à plus de 27mm/m² en ETT et d'une coronarographie normale) et recensons les résultats dans une base de données mise à jour et alimentée régulièrement.

Chaque patient bénéficie annuellement d'un bilan fonctionnel précédé d'une réévaluation échocardiographique complète dont les résultats sont stockés sur disque dur et donc disponibles. Ils ont déjà permis plusieurs travaux au sein du département de cardiologie.

Les ETT des patients atteints de CMD sont réalisées sous traitement optimal toléré au cours de consultations de suivi, en situation hémodynamique stable. Les patients en fibrillation atriale sont exclus.

2.1.1.2. Groupe sujets sains.

Les sujets sains de notre étude ont été recrutés de juin 2006 à novembre 2006. Le seul critère d'exclusion était tout antécédent cardiaque majeur ou ayant un retentissement hémodynamique significatif, ou tout antécédent pouvant altérer la capacité d'effort.

2.1.1.2.1. Sains non sportifs de haut niveau.

Ce sous-groupe a été recruté parmi les médecins du service de cardiologie, des représentants du corps professoral, et des personnes de notre entourage familial et amical. Ils se sont portés volontaires pour subir une épreuve d'effort avec mesure du pic de VO₂ ainsi qu'une échographie cardiaque complète la même journée.

2.1.1.2.2. Sains sportifs.

Les sujets sportifs, comptés comme sujets sains dans l'étude, formaient un sous-groupe constitué d'athlètes de haut niveau pour la plupart, évoluant dans les grands clubs nancéiens

de basket (SLUC Nancy Basket) et surtout de football (AS Nancy Lorraine). D'autres sont issus du centre lorrain de formation du CREPS, en cyclisme ou canoë-kayak et donc plus jeunes.

2.1.2. Réalisation de l'échocardiographie.

Nous avons réalisé une ETT sur un appareil *General Electric de type Vivid 7*, la majorité par un seul opérateur permettant de limiter les variations d'acquisition des mesures et les biais.

Nous avons réalisé des mesures standards dans les coupes classiques en PSLA, PSPA sur le VG et les sigmoïdes aortiques, voie apicale en coupes 3, 4, et 5 cavités et enfin sous-costale. Cela a permis les enregistrements suivants :

- ♥ Fonction systolique du VG : FEVG en Teichholz, Simpson Biplan, masse VG, diamètres télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS) du VG, IPM du VG.

- ♥ Paramètres auriculaires : tailles de l'OG et de l'QD, ondes E et A mitrales et tricuspidiennes.

- ♥ Paramètres de fonction VD : tailles des cavités droites (rapport VD/VG), gradient VD-OD, TAPSE, IPM du VD.

- ♥ Recherche et cotation de valvulopathies.

- ♥ Paramètres de remplissages du VG : rapport E/Ea, vitesse de propagation de flux (VPF), rapports E/VPF, flux Doppler veineux pulmonaire.

- ♥ Paramètres de DTI avec l'enregistrement, sur chacune des parois (septale, latérale du VG et libre du VD), des vitesses maximales des ondes S systolique, E de remplissage passif et A de la systole auriculaire. Pour ce faire, le volume d'échantillonnage était placé dans la portion basale de chaque paroi, 0.5cm au dessus de l'insertion valvulaire mitrale ou tricuspидienne.

Toutes les données ont été stockées sur une unité centrale de mémoire, permettant le post-traitement et l'ajustement des mesures, notamment le travail de mesures sur les spectres DTI, en moyennant les résultats de 3 à 5 mesures selon la disponibilité.

2.1.3. Réalisation des épreuves d'effort.

Elles ont été réalisées sur cyclo-ergomètre chez tous les patients CMD et chez tous les sujets sains excepté 21 pour lesquels le tapis était préféré.

Sur cycle, le protocole utilisé était celui de Bruce. Après connexion à l'ergospiromètre ainsi qu'à l'électrocardiogramme, et après avoir étalonné les analyseurs de gaz, l'épreuve commence par une période de 3 minutes de repos sans charge pour détendre le sujet, l'habituer aux appareils de façon à obtenir une VO_2 inférieure à 5L/min, un quotient respiratoire inférieur à 0.85 et une ventilation minute inférieure à 15L/min. L'effort démarrait alors à 20 watts, avec incrément de charge par paliers de 20 watts toutes les minutes chez les sujets sains, 10 watts par minute chez les patients, jusqu'à fatigue musculaire au-delà de la fréquence maximale théorique ($FMT=220-\text{âge}$) chez les sujets sains et jusqu'à dyspnée ou fatigue extrême chez les patients atteints de CMD sous traitement optimal en lien avec les recommandations en cours sur le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque chronique [86]. Le test se terminait par une phase de récupération sans charge de 3 minutes. Pendant tout le test étaient enregistrées les mesures habituelles (VE , VO_2 , VCO_2 , cf. courbe 10) à chaque palier, en phase de repos initiale et en phase de récupération finale, grâce au logiciel *Healthcare (General Electric)*.

Sur tapis, les mêmes mesures étaient réalisées, avec une phase de repos à plat, puis un effort avec incrément de charge représenté par une inclinaison de plus en plus forte du tapis et enfin une phase de récupération à plat, selon le protocole de Bruce. Le logiciel *Sensor Medics Vmax 29c (M.S.E)* permettait l'utilisation des données.

L'équivalence de puissance entre les épreuves d'effort sur tapis et sur cycle a été calculée par la formule suivante :

$$\text{Mets} = [(\text{Watts} \times 10,8 / \text{poids}) + 7] / 3,5$$

2.1.4. Analyses statistiques.

Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel informatique de traitement statistique des données *SPSS 14.0*. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne $\pm$ écart type.

♥ La comparaison intergroupe a été effectuée par le *test t* de Student.

♥ Les corrélations entre paramètres de capacité fonctionnelle et échographiques ont été faites par calcul du coefficient de Spearman au sein de la population globale, de chaque groupe et de chaque sous-groupe. La valeur de r est le degré de corrélation existant entre les données comparées, et une valeur de $p \leq 0.05$ (5%) est considérée comme significative.

♥ Valeur seuil de l'indice de performance myocardique du VD (IPM_{VD}) : à partir du groupe de sujets sains (groupe 2), nous avons calculé la valeur moyenne de l' IPM_{VD} ; nous avons ensuite défini une valeur seuil correspondant à la valeur moyenne + 2 écarts types au-delà de laquelle l' IPM était considéré comme pathologique. Au sein du groupe 1 (CMD), nous avons divisé le groupe en 2 sous-groupes en fonction de leur valeur d' IPM à partir de cette valeur seuil ainsi définie, puis nous avons enfin effectué une comparaison des paramètres fonctionnels entre ces deux sous groupes.

2.2. Résultats.

2.2.1. Description générale des populations.

2.2.1.1. Population globale.

Elle est composée de 83 sujets, répartis en 2 groupes :

♥ Groupe 1 « CMD » constitué de 37 patients atteints de cardiomyopathie dilatée à degrés divers de FEVG.

♥ Groupe 2 « SAINS » comporte 46 sujets et est lui-même composé de deux sous-groupes : un sous-groupe de 22 sujets « SAINS non sportifs » et un sous-groupe de 24 sujets « SAINS sportifs ».

Les 83 patients sont âgés en moyenne de 40.4 ± 16.3 ans, allant de 16.5 à 75.9 ans. Cette population totale se répartit en 20 femmes (soit 24%) et 63 hommes (soit 76%). La FEVG moyenne est de 45 ± 16 % [10-74%] et leurs capacités fonctionnelles sont résumées dans le tableau 1.

2.2.1.2. Description du Groupe 1 « CMD ».

37 résultats ont pu être utilisés. L'âge moyen est de 49.0 ± 14.8 ans (allant de 16.6 à 76.0 ans) et ce groupe compte 24 hommes (soit 65%) et 13 femmes (soit 35 %). La FEVG moyenne est de 31 ± 9 % [10-45%] et les capacités fonctionnelles sont résumées dans le tableau 1.

2.2.1.3. Description du Groupe 2 « SAINS ».

Le groupe des sujets sains inclut des sujets sains non-sportifs et des sujets sains sportifs de haut niveau. Il est composé de 46 sujets avec un âge moyen 33.5 ± 14.0 ans (allant de 17.0 à 64.0 ans). La FEVG moyenne est de $59 \pm 6\%$ [54-74%] et les résultats des épreuves fonctionnelles pour la totalité du groupe sont résumés dans le tableau 1.



2.2.2. Comparaisons inter-groupes.

2.2.2.1. Comparaison des groupes CMD et SAINS.

Dans le tableau 1, la comparaison de l'âge, des FEVG et des paramètres des épreuves fonctionnelles montre qu'il existe une différence significative pour tous ces paramètres au sein de ces deux principaux groupes ($p < 0.05$).

En ce qui concerne les paramètres échographiques de fonction systolique ventriculaire gauche, de remplissage, les paramètres de fonction ventriculaire droite et les paramètres de Doppler tissulaire sur les trois parois principales (paroi libre VD, septum et paroi latérale VG), tous les résultats exposés dans le tableau 2 montrent qu'il existe une différence significative entre les deux groupes ($p \leq 0.05$) excepté pour le pic de l'onde E mitrale en DTI à la limite de la significativité ($p = 0.051$), les pics d'ondes A en DTI sur le septum et le VD (significatif pour la paroi latérale du VG, $p = 0.002$).

TABLEAU 2 : Paramètres échocardiographiques pour les groupes 1 (CMD) et 2 (SAINS). Le « p » indique la significativité de la comparaison intergroupe (significatif si $p < 0.05$).

	Groupe 1 CMD N=37	Groupe 2 SAINS N=46	p	
PARAMÈTRES VG				
FE Simpson (%)	31 ± 9	59 ± 6	0.000	
IPM VG	0.62 ± 0.26	0.28 ± 0.13	0.000	
Masse VG (g.m ⁻²)	191 ± 51	99 ± 17	0.000	
DTD VG (mm)	67.7 ± 9.3	52.1 ± 3.8	0.000	
DTS VG (mm)	57.0 ± 10.5	34.5 ± 4.5	0.000	
PARAMÈTRES DE REMPLISSAGE				
Diamètre OG (mm)	44.6 ± 5.8	36.8 ± 4.2	0.000	
E max (cm.s ⁻¹)	70.0 ± 31.6	73.5 ± 14.8	0.051	
A max (cm.s ⁻¹)	57.1 ± 20.7	46.8 ± 12.8	0.008	
Ea (cm.s ⁻¹)	4.8 ± 1.7	11.8 ± 2.7	0.000	
E/Ea	15.5 ± 7.4	6.3 ± 1.7	0.000	
VPF VG (cm.s ⁻¹)	39 ± 11	56 ± 11	0.000	
PARAMÈTRES VD				
TAPSE (mm)	19 ± 7	25 ± 4	0.000	
IPM VD	0.38 ± 0.26	0.18 ± 0.09	0.000	
PARAMÈTRES DE DOPPLER TISULAIRE				
DTI VD	S (cm.s ⁻¹)	10.3 ± 2.8	13.1 ± 2.1	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	9.1 ± 3.0	14.4 ± 3.4	0.000
	A (cm.s ⁻¹)	12.5 ± 5.0	11.6 ± 3.9	0.422
DTI Septum	S (cm.s ⁻¹)	4.6 ± 1.3	7.8 ± 1.3	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	4.7 ± 1.6	11.5 ± 2.3	0.000
	A (cm.s ⁻¹)	6.5 ± 2.6	7.4 ± 2.1	0.086
DTI lat VG	S (cm.s ⁻¹)	5.2 ± 1.8	9.8 ± 2.6	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	6.3 ± 2.6	14.4 ± 3.1	0.000
	A (cm.s ⁻¹)	5.2 ± 1.8	6.8 ± 2.3	0.002

2.2.2.2. Comparaison entre les non-sportifs et les sportifs du groupe SAINS.

Dans le groupe des sujets SAINS (groupe 2), l'étude en sous-groupe des sujets non sportifs (groupe 2a) et des sujets sportifs (groupe 2b) montre que pour la plupart des paramètres standards échographiques, il n'existe pas de différence significative car $p > 0.05$. Ceci est vrai pour la FEVG, pour les paramètres de remplissage VG ainsi que pour les paramètres usuels de fonction systolique VD que sont le TAPSE, l'onde systolique S de la paroi libre en DTI.

Il existe en revanche une différence significative pour les paramètres suivants : IPM VD, et les paramètres de la systole auriculaire en Doppler tissulaire (vélocité maximale) au niveau des 3 parois considérées. Les résultats sont résumés dans le tableau 3.

TABLEAU 3 : Paramètres échocardiographiques pour les sous-groupes 2a (sains non-sportifs) et 2b (sains sportifs). Le « p » indique la significativité de la comparaison intergroupe (significatif si $p < 0.05$).

		Groupe 2a	Groupe 2b	p
		Non sportifs N=22	Sportifs N=46	
PARAMÈTRES VG				
FE Simpson (%)		61 ± 5	58 ± 7	0.177
IPM VG		0.23 ± 0.10	0.34 ± 0.13	0.005
Masse VG (g.m ⁻²)		96 ± 20	102 ± 14	0.204
DTD VG (mm)		50.7 ± 3.7	53.2 ± 3.5	0.020
DTS VG (mm)		33.2 ± 3.8	35.6 ± 4.7	0.070
PARAMÈTRES DE REMPLISSAGE				
Diamètre OG (mm)		36.3 ± 4.5	37.3 ± 3.8	0.435
E max (cm.s ⁻¹)		70.0 ± 13.4	76.3 ± 15.6	0.154
A max (cm.s ⁻¹)		50.6 ± 13.7	43.8 ± 11.5	0.073
Ea (cm.s ⁻¹)		11.2 ± 2.5	12.4 ± 2.9	0.150
E/Ea		6.2 ± 1.8	6.5 ± 1.6	0.610
VPF VG (cm.s ⁻¹)		55.5 ± 11.5	56.2 ± 12.0	0.857
PARAMÈTRES VD				
TAPSE (mm)		25 ± 4	25 ± 4	0.880
IPM VD		0.15 ± 0.10	0.23 ± 0.14	0.035
PARAMÈTRES DE DOPPLER TISULAIRE				
DTI VD	S (cm.s ⁻¹)	12.8 ± 2.1	13.4 ± 2.1	0.416
	E (cm.s ⁻¹)	13.5 ± 3.7	15.2 ± 3.1	0.104
	A (cm.s ⁻¹)	13.2 ± 3.7	10.3 ± 3.6	0.010
DTI Septum	S (cm.s ⁻¹)	7.6 ± 0.8	7.9 ± 1.6	0.451
	E (cm.s ⁻¹)	11.2 ± 2.5	11.8 ± 2.3	0.410
	A (cm.s ⁻¹)	8.4 ± 2.1	6.6 ± 1.7	0.004
DTI lat VG	S (cm.s ⁻¹)	9.7 ± 2.2	9.8 ± 2.9	0.869
	E (cm.s ⁻¹)	14.2 ± 3.7	14.7 ± 2.6	0.582
	A (cm.s ⁻¹)	7.6 ± 2.3	6.2 ± 2.1	0.047

2.2.3. Étude des corrélations entre les paramètres fonctionnels et échocardiographiques.

2.2.3.1. Corrélations au sein de la population globale.

Comme nous l'avons résumé dans le tableau 4, pour la population globale (N=83) l'ensemble des paramètres fonctionnels est corrélé de manière significative à l'ensemble des paramètres de fonction VG (FEVG en Simpson, IPM du VG), à l'ensemble des paramètres de fonction VD (IPM du VD, TAPSE) ainsi qu'aux ondes S de vitesses myocardique pariétale en DTI pour la paroi septale, la paroi latérale du VG et la paroi libre du VD.

TABLEAU 4 : Corrélations au sein de la population GLOBALE entre les paramètres d'épreuve fonctionnelle et les critères échographique standard et de Doppler tissulaire sur les 3 parois (VD, septum, latérale VG). r=coefficient de corrélation, p=coefficient de significativité.							
		SA		pic de VO ₂		VE/VCO ₂	
		r	p	r	p	r	p
FE Simpson		+0.65	0.000	+0.72	0.000	-0.51	0.000
IPM VG		-0.39	0.001	-0.47	0.000	+0.24	0.039
IPM VD		-0.34	0.003	-0.38	0.001	+0.31	0.007
TAPSE (mm)		+0.41	0.000	+0.51	0.000	-0.35	0.004
DTI VD	S (cm.s ⁻¹)	+0.42	0.000	+0.46	0.000	-0.47	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	+0.60	0.000	+0.62	0.000	+0.41	0.000
	A (cm.s ⁻¹)	-0.17	0.151	-0.22	0.062	-0.05	0.692
DTI sep	S (cm.s ⁻¹)	+0.65	0.000	+0.74	0.000	-0.43	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	+0.68	0.000	+0.76	0.000	-0.44	0.000
	A (cm.s ⁻¹)	+0.12	0.287	+0.10	0.386	-0.12	0.281
DTI lat VG	S (cm.s ⁻¹)	+0.56	0.000	+0.64	0.000	-0.40	0.000
	E (cm.s ⁻¹)	+0.55	0.000	+0.70	0.000	-0.32	0.005
	A (cm.s ⁻¹)	+0.25	0.035	+0.24	0.043	-0.17	0.150

2.2.3.2. Corrélations intra-groupes.

Nous avons appliqué ce même test statistique aux différents groupes à notre disposition : groupe 1 CMD, groupe 2 SAINS, et dans ce dernier, les deux sous-groupes sains non-sportifs (2a) et sains sportifs (2b).

2.2.3.2.1. Corrélations dans le groupe CMD.

2.2.3.2.1.1. Corrélations simples.

Le tableau 5 résume les corrélations principales au sein du groupe CMD.

Dans ce groupe, l'analyse univariée ne révèle aucune corrélation significative pour les critères ETT de FEVG et les résultats des tests fonctionnels. En effet, ni la FEVG en Simpson, ni l'IPM VG ne sont corrélés.

		SA		pic de VO ₂		VE/VCO ₂	
		r	p	r	p	r	p
FE Simpson		+0.03	0.862	+0.05	0.779	-0.22	0.189
IPM VG		+0.17	0.315	+0.09	0.600	-0.02	0.915
IPM VD		-0.32	0.047*	-0.36	0.028	+0.35	0.035
TAPSE		+0.08	0.701	+0.34	0.088	-0.24	0.229
DTI VD	S (cm.s ⁻¹)	-0.10	0.553	+0.07	0.690	-0.37	0.024
	E (cm.s ⁻¹)	+0.10	0.591	+0.20	0.277	+0.21	0.250
	A (cm.s ⁻¹)	-0.01	0.965	+0.03	0.866	-0.37	0.043
DTI sep	S (cm.s ⁻¹)	+0.22	0.203	+0.43	0.008	-0.16	0.335
	E (cm.s ⁻¹)	+0.08	0.636	+0.10	0.539	-0.10	0.574
	A (cm.s ⁻¹)	+0.35	0.035	+0.41	0.012	-0.39	0.017
DTI lat VG	S (cm.s ⁻¹)	+0.16	0.382	+0.29	0.089	-0.27	0.125
	E (cm.s ⁻¹)	-0.12	0.525	-0.10	0.608	+0.04	0.826
	A (cm.s ⁻¹)	+0.11	0.547	+0.25	0.178	-0.47	0.008

Pour la FEVD, nous trouvons une corrélation positive et significative de l'IPM VD avec tous les éléments des tests cardiorespiratoires (figure 13). Il n'existe en revanche pas de lien en ce qui concerne le TAPSE chez nos malades.

En DTI, la vélocité systolique de la paroi libre du VD a aussi une association significative avec VE/VCO_2 , association que nous retrouvons également entre l'onde S septale et le pic de VO_2 (figure 14) tandis que pour la paroi latérale, ce lien n'existe pas.

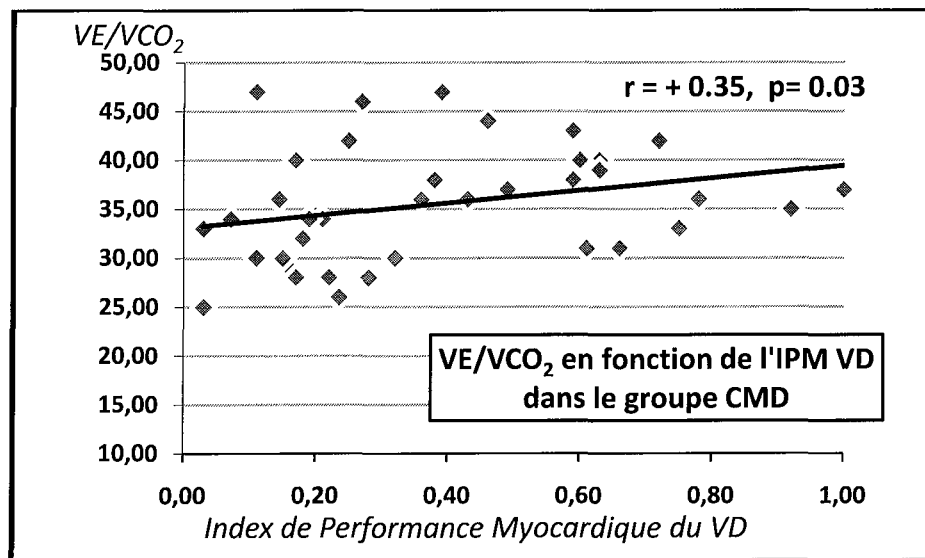


Figure 13 : Représentation graphique de la corrélation positive entre l'IPM VD et le quotient respiratoire au sein du groupe CMD.

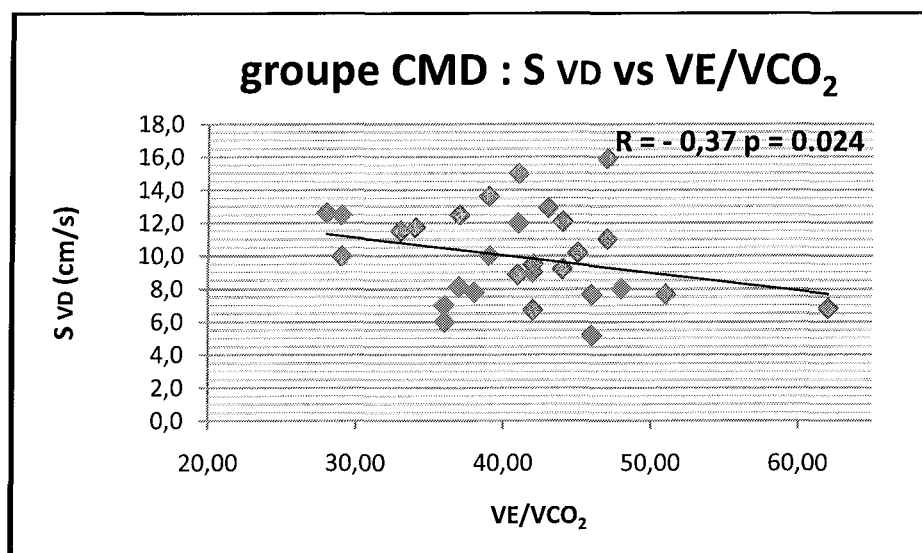


Figure 14 : Représentation graphique de la corrélation négative entre l'onde Systolique S en DTI sur la paroi libre du VD et le quotient respiratoire au sein du groupe CMD.

De telles associations existent enfin également pour l'onde A, soit la vélocité télédiastolique myocardique, au niveau des 3 parois, mais préférentiellement sur le septum pour lequel la corrélation existe pour les 3 critères fonctionnels (figure 14).

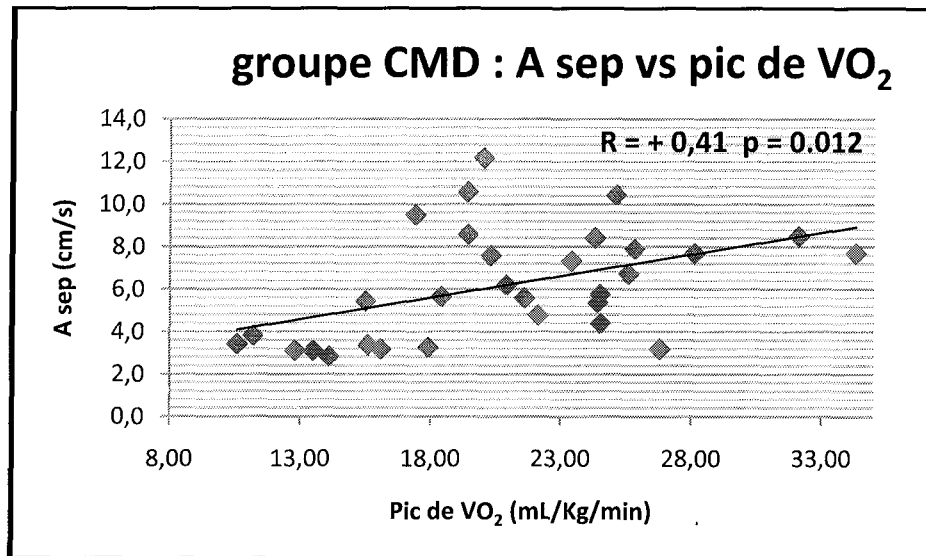


Figure 14 : Représentation graphique de la corrélation positive entre l'onde télédiastolique A en DTI sur la paroi septale et le pic de VO₂ au sein du groupe CMD.

2.2.3.2.1.2. Corrélation en fonction du niveau de l'IPM VD.

Nous avons fixé une valeur seuil de l'IPM VD dont nous avons testé la capacité à prédire les résultats des tests fonctionnels. Pour la déterminer, nous avons choisi la valeur moyenne de notre groupe de sujets sains à laquelle nous avons ajouté 2 écarts-types, afin qu'elle puisse être considérée comme la limite supérieure de la normale. Ainsi, nous avons constitué deux nouveaux sous-groupes A et B à partir du groupe CMD, selon que la valeur d'IPM VD des sujets était supérieure ou inférieure à cette valeur seuil de 0.36 (soit $0.18 + 2 \times [0.09]$) sous laquelle les malades peuvent être considérés comme ayant une performance myocardique droite normale.

Nous présentons dans le tableau 6 la répartition des deux nouveaux groupes. Ceux-ci sont équilibrés, avec 18 patients dans le groupe A et 19 patients dans le groupe B.

Tableau 6 : Comparaison des paramètres fonctionnels de 2 groupes répartis selon leur valeur d'indice de performance myocardique du VD : groupe A IPM VD ≤ 0.36 et groupe B IPM VD > 0.36 . (significatif si $p \leq 0.05$).

	Groupe CMD N=37	Groupe A IPMVD ≤ 0.36 N=19	Groupe B IPMVD > 0.36 N=18	p
Seuil anaérobie (mL.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	14.8 $\pm$ 5.2	16.9 $\pm$ 5.2	12.7 $\pm$ 4.5	0.014
Pic de VO ₂ (mL.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	20.9 $\pm$ 5.9	23.1 $\pm$ 6.1	18.7 $\pm$ 4.9	0.019
Pente VE/VCO ₂	35.5 $\pm$ 5.9	33.3 $\pm$ 6.4	37.9 $\pm$ 4.3	0.014

Une différence significative existe entre ces deux groupes, au regard de leurs capacités fonctionnelles, puisque les patients ayant un IPM VD supérieur à cette valeur réalisent des épreuves fonctionnelles statistiquement moins bonnes comme cela est illustré sur le diagramme de la figure 15, et ce pour chacun des critères étudiés.

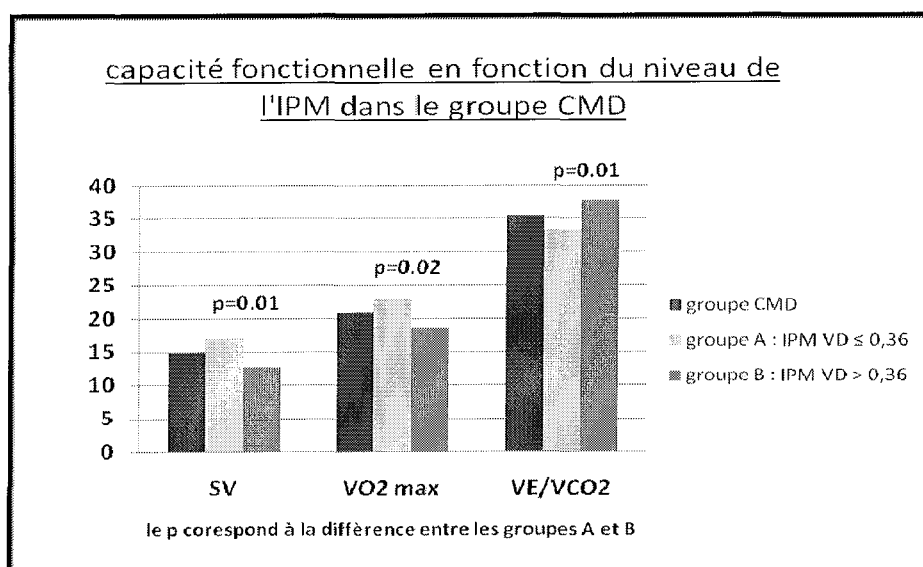


Figure 15 : Résultats fonctionnels dans le groupe CMD et selon le niveau d'IPM VD.

2.2.3.2.2. Corrélations dans le groupe SAINS.

2.2.3.2.2.1. Corrélations dans tout ce groupe.

Dans ce groupe, les paramètres échocardiographiques corrélés aux paramètres fonctionnels sont les indices de performance myocardique IPM du VG et du VD. La FEVG en Simpson n'est pas corrélée, de même que le TAPSE. Il n'existe aucune relation statistiquement significative entre les épreuves d'effort et les paramètres de fonction diastolique tant pour le VG que pour le VD, et non plus pour la fréquence cardiaque.

En DTI, seules les vitesses télédiastoliques (ondes A) sont corrélées pour les 3 parois, mais il apparaît que c'est pour le septum que le lien statistique existe pour tous les paramètres fonctionnels retenus.

Enfin, pour la paroi latérale du VG une corrélation existe avec l'onde E de vitesse myocardique protodiastolique, mais est isolée pour un seul des paramètres fonctionnels. Tous ces résultats sont résumés dans le tableau 7.

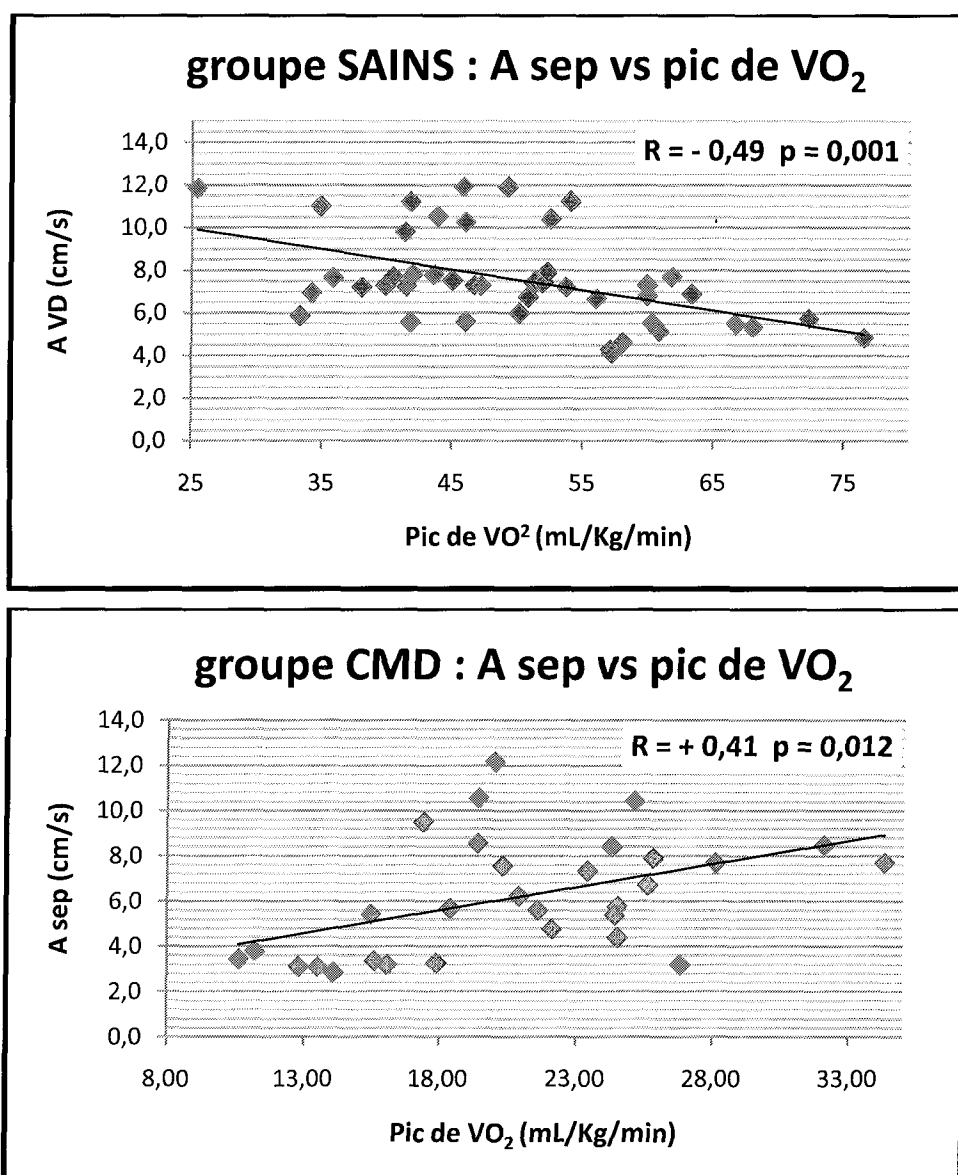
TABLEAU 7 : Corrélations au sein du groupe SAINS (N=46) entre les paramètres d'épreuve fonctionnelle et les critères échographique standard et de Doppler tissulaire sur les 3 parois (VD, septum, latérale VG). r=coefficient de corrélation, p=coefficient de significativité.							
		SA		VO ₂ max		VE/VCO ₂	
		r	p	r	p	r	p
FE Simpson		-0.17	0.301	+0.12	0.457	+0.19	0.240
IPM VG		+0.29	0.070	+0.27	0.093	-0.37	0.022
IPM VD		+0.36	0.025	+0.29	0.077	-0.28	0.091
TAPSE		+0.09	0.567	+0.12	0.440	+0.05	0.758
DTI VD	S (cm.s ⁻¹)	+0.16	0.283	+0.12	0.459	-0.26	0.092
	E (cm.s ⁻¹)	+0.19	0.214	+0.11	0.486	-0.19	0.221
	A (cm.s ⁻¹)	-0.28	0.071	-0.42	0.005	+0.08	0.621
DTI sep	S (cm.s ⁻¹)	+0.02	0.916	+0.02	0.883	+0.12	0.423
	E (cm.s ⁻¹)	+0.08	0.618	+0.13	0.413	+0.20	0.203
	A (cm.s ⁻¹)	-0.30	0.048	-0.49	0.001	+0.31	0.043
DTI lat VG	S (cm.s ⁻¹)	-0.21	0.168	-0.15	0.326	+0.21	0.173
	E (cm.s ⁻¹)	-0.18	0.248	+0.08	0.612	+0.30	0.051
	A (cm.s ⁻¹)	-0.20	0.208	-0.42	0.005	+0.46	0.002

2.2.3.2.2.2. Corrélations dans les sous-groupes.

Dans ces sous-groupes nous n'avons pas trouvé de corrélation significative pour les paramètres de fonction VG ni VD. En DTI, nous ne notons toujours pas de corrélation des critères systoliques. En revanche, il apparaît que la tendance aux corrélations de l'onde auriculaire notée dans tout le groupe est renforcée si l'on ne considère que les sportifs, puisqu'il y a une corrélation de l'onde A avec les trois critères et sur les 3 parois.

Les résultats comparatifs sont présentés dans le tableau 8.

La figure 16 montre les corrélations contraires qu'il existe entre l'onde A de systole auriculaire en DTI et le pic de VO_2 selon qu'il s'agit du groupe CMD ou du groupe SAINS.



La figure 16 montre les corrélations contraires qui existent entre l'onde A de systole auriculaire en DTI et le pic de VO_2 selon qu'il s'agit du groupe CMD (haut) ou du groupe SAINS (bas).

TABLEAU 8 : Corrélations pour tout le groupe SAINS puis pour chaque sous-groupe entre les paramètres d'épreuves fonctionnelles et les critères échographiques.
(2=totalement du groupe SAINS, 2a=sujets Sains-non sportifs, 2b=sujets sains-sportifs).
p< 0.05 si * ; r=coefficient de corrélation.

		SA			VO ₂ max			VE/VCO ₂		
		2	2a	2b	2	2a	2b	2	2a	2b
FEVG Simpson		-0.17	-0.11	+0.07	-0.12	-0.35	+0.26	+0.19	-0.06	+0.04
IPM VG		+0.29	+0.15	+0.05	+0.27	+0.07	+0.05	-0.37*	-0.11	-0.14
IPM VD		+0.36*	+0.31	+0.18	+0.29	+0.20	+0.08	-0.28	-0.21	-0.03
TAPSE		+0.09	+0.05	+0.19	+0.12	+0.12	+0.19	+0.05	+0.10	-0.10
VD	onde S	+0.16	+0.02	-0.02	+0.12	+0.06	-0.06	-0.26	-0.31	-0.17
	onde E	+0.19	-0.13	+0.22	+0.11	-0.29	+0.16	-0.19	-0.20	-0.12
	onde A	-0.28	+0.35	-0.46*	-0.42*	+0.04	-0.53*	+0.08	-0.32	-0.02
Sep	onde S	+0.02	-0.37	+0.13	+0.02	-0.25	+0.07	+0.12	+0.19	+0.19
	onde E	+0.08	-0.25	+0.28	+0.13	-0.01	+0.19	+0.20	-0.05	+0.47*
	onde A	-0.30*	-0.37	-0.48*	-0.49*	-0.25	-0.59*	+0.31*	+0.19	+0.44*
VG	onde S	-0.21	-0.33	-0.21	-0.15	-0.12	-0.30	+0.21	+0.21	+0.26
	onde E	-0.18	-0.46*	+0.01	+0.08	+0.08	+0.04	+0.30*	+0.38	+0.35
	onde A	-0.20	-0.33	-0.08	-0.42*	-0.12	-0.41*	+0.46*	+0.21	+0.42*

PARTIE 3

DISCUSSION

3.1. Résultats principaux.

Le résultat principal de cette étude est que la dysfonction ventriculaire droite dans un groupe de patients atteints de CMD peut être prédictive des résultats fonctionnels.

Parmi les différents groupes de l'étude, nous constatons que la dysfonction ventriculaire droite tient une place importante chez les malades atteints de CMD à FEVG basse, puisqu'elle est associée aux tests fonctionnels là où les marqueurs de FEVG ne le sont pas, alors qu'à l'inverse, ni la FEVD ni la FEVG ne sont statistiquement corrélés dans les groupes de sujets normaux.

Pour évaluer cette dysfonction VD, deux paramètres échocardiographiques que sont l'onde S en DTI et le calcul de l'indice de TEI sont pertinents puisque statistiquement associés à la tolérance d'effort.

De plus, la valeur seuil de l'IPM de 0.36 déterminée comme la moyenne de l'IPM des sujets sains plus deux écarts types permet même de stratifier les patients CMD en deux groupes distincts par leurs résultats fonctionnels.

Enfin, l'onde A en DTI sur la partie basale des différentes parois myocardiques est également corrélée à la tolérance de l'effort chez les patients et cette corrélation s'inverse chez les sujets sains. Ce résultat souligne l'importance que peut avoir la fonction auriculaire chez ces malades.

3.2. Fonction VD et capacité fonctionnelle.

La valeur de la FEVG, si elle est bien sûr déterminante en terme de pronostic chez les patients atteints de CMD [87], n'est pas pour autant le reflet de leur statut fonctionnel [1, 88]. Nos résultats le confirment dans la mesure où ni la FEVG par méthode Simpson, ni les paramètres DTI longitudinaux enregistrés au niveau du VG comme l'onde systolique latéro-basale ne sont associés aux tests fonctionnels. En revanche, il reste clair que la FEVG est dans un groupe hétérogène de fonction myocardique, le facteur limitant principal en terme de capacité d'effort. En effet si l'on regarde la population globale de notre étude, qui regroupe des fonctions myocardiques disparates, tous ces paramètres sont corrélés.

Si cela est encore débattu, la FEVD et son évaluation chez de tels patients semble primordiale. La place qu'elle occupe dans la tolérance à l'effort des insuffisants cardiaques a en effet déjà été soulignée [58, 83]. Lorsque nous ne considérons plus que la population d'insuffisants cardiaques aux FEVG basses (en moyenne dans notre échantillon 31%) ce n'est plus la fonction VG qui est déterminante mais bien la fonction ventriculaire droite, puisque les paramètres retenus pour la fonction VD dans notre travail (IPM et onde S de vélocité systolique maximale de la paroi VD) ont un lien avec l'épreuve d'effort et nos résultats sont donc concordants avec cela.

L'évaluation échocardiographique du VD, nous l'avons répété, a toujours été délicate du fait notamment de sa configuration anatomique si particulière. Récemment grâce aux nouvelles applications de l'écho-doppler aux parois du myocarde, ou DTI, l'évaluation du VD est devenue plus abordable en routine. Ces techniques sont validées en comparaison aux gold standard classiques. Nous avons pu tester la capacité de ces nouveaux paramètres échographiques du VD à prédire la tolérance à l'effort dans une population de CMD. Peu de publications se sont intéressées à ce lien et parmi elles les avis sont divergents [2, 3, 89].

L'équipe de Witte et Al., avec un design comparable au nôtre chez des patients insuffisants cardiaques aux FEVG en moyenne à 35%, n'a pas trouvé de lien entre les paramètres VD en DTI et la capacité fonctionnelle. Néanmoins ils notent comme nous et comme d'autres équipes un lien avec l'onde systolique de vélocité septale [90], qui est même la seule à être corrélée en régression multiple dans leur série. Si comme nous l'avons aussi montré le septum trouve un lien avec les paramètres d'effort, et ce à un moindre degré que la paroi libre VD, c'est du fait de son appartenance aux deux ventricules, contrairement à la paroi libre latérale du VG dont les fibres sont uniquement ventriculaires gauches et pour laquelle l'onde S n'est pas corrélée dans notre groupe.

En revanche pour Webb-Peploe qui avait comparé les paramètres d'effort aux paramètres doppler dans une population de 21 patients à FEVG < 45% et aux capacités fonctionnelles disparates, il apparaissait que le TAPSE était le meilleur prédictif de capacité fonctionnelle ($r=0.62$), suivi du pic de l'onde A mitrale en Doppler pulsé ($r=0.56$) puis de l'excursion systolique septale ($r=0.47$) [2].

Pus récemment, l'équipe de Donal et Al. a montré qu'il existait bien un lien entre fonction ventriculaire droite échographique et paramètres fonctionnels puisqu'ils notaient

comme nous, une corrélation positive entre l'onde S de la paroi libre du VD et le pic de VO₂ ainsi qu'avec la charge maximale supportée lors du test ($r=0.28$, $p=0.02$) [89].

Pour notre part, les résultats soulignent l'importance non négligeable que l'on doit apporter à la fonction ventriculaire droite chez les patients atteints de cardiopathie dilatée et se traduisent par une corrélation des critères échocardiographiques de fonction VD avec les tests fonctionnels. Il nous semble donc important d'intégrer ces critères dans le bilan ultrasonore de tels patient, en appliquant les techniques DTI sur la paroi libre du VD et en mesurant l'indice de Tei, éléments qui, en plus d'être facilement obtenus, permettront au clinicien d'objectiver le statut fonctionnel de son patient.

3.3. IPM VD et valeur seuil.

Cet indice s'avère représenter un outil efficace, reproductible et accessible en pratique clinique quotidienne ; cet index a été validé comme indice global à la fois systolique et diastolique de la fonction myocardique en particulier pour le VD [29] dans de nombreuses pathologies et notamment dans la cardiopathie dilatée et l'embolie pulmonaire [91, 92]. Un ratio plus élevé reflète une performance myocardique moindre dans la mesure où le myocarde occupe plus de temps à faire varier les pressions dans les cavités ventriculaires (ce sont les temps isovolumétriques) au détriment de l'éjection en tant que telle.

Il a par ailleurs été montré que cet indice a une valeur pronostique chez les insuffisants cardiaques sévères, comme par exemple dans l'étude de Field et Al. dans laquelle les patients aux FEVG basse (21% en moyenne) qui décédaient ou pour lesquels un recours à la greffe ou à l'assistance cardiaque était nécessaire avaient des valeurs significativement plus élevées que les autres (0.83 vs 0.69, $p=0.004$) [61].

Nos résultats vont dans le même sens, en confirmant l'intérêt que l'on doit porter à cet indice, qui a l'avantage d'être quantitatif tout en dépassant les limites habituelles que comporte l'étude du VD en échocardiographie. En effet, l'intérêt principal de cet outil consiste en la possibilité qui est offerte à l'échographiste, à partir d'une seule valeur, aisément calculable à partir de 2 mesures sur deux flux Doppler différents, de stratifier son malade insuffisant cardiaque, sur la base d'un indice objectif, indépendant des conditions de

charge et de la fréquence cardiaque contrairement aux paramètres de fonction systolique et diastolique pris séparément [93].

Les patients répondant aux critères de CMD pourraient être optimisés autant que faire se peut en terme thérapeutique à partir de ce critère échocardiographique tant qu'ils restent dans des valeurs supérieures à cette valeur seuil. Ainsi, cela permettrait par exemple de s'affranchir du test d'effort souvent perçu comme anxiogène par le malade ou simplement de le retarder si le patient a un TEI bas qui le classe a priori dans le groupe aux capacités fonctionnelles correctes.

La valeur proposée par le passé comme limite normale est de 0.28 [31] et elle correspond à une valeur normale moyenne. Ici nous avons volontairement déterminé une valeur à partir de notre groupe de sujets sains auquel nos patients étaient comparés.

3.4. Intérêt de la fonction auriculaire.

Que ce soit par le biais de la taille des oreillettes ou par le lien que l'on a pu mettre en évidence entre elles et les critères de fonction diastolique, la fonction atriale semble tenir un rôle pronostique chez ces malades[94, 95].

Un lien entre les paramètres fonctionnels d'effort et certains critères échocardiographiques de fonction atriale, comme par exemple le strain latéral ou septal de l'oreillette gauche [89], a été mis en évidence.

L'onde télédiastolique (ou onde A) en doppler tissulaire sur les parois ventriculaires basales du myocarde correspond comme en doppler sanguin à la période de la systole auriculaire, donc au remplissage actif. Elle reflète la vitesse du déplacement apico-basal de la région ventriculaire étudiée qui est située dans la fenêtre de tir doppler, ce mouvement étant passif et en lien avec le remplissage occasionné par la contraction atriale. Il est en continuité avec le mouvement induit par cette même systole auriculaire [34].

S'il est vrai que la région étudiée par cette onde A n'est pas directement auriculaire, il n'en demeure pas moins que sa relation avec l'oreillette est réelle et le lien avec la fonction atriale a déjà été mis en évidence [96-99], que ce soit avec la fraction de raccourcissement de surface auriculaire ou avec la fraction d'éjection auriculaire et ce dans plusieurs situations pathologiques. Elle a également un rôle pronostique chez des patients aux FEVG altérée avec une valeur seuil de 5 cm/s [100].

Dans son récent travail, l'équipe de Donal a retrouvé cette corrélation de l'onde A à l'anneau mitral avec les tests fonctionnels ($r=0.53$, $p<0.001$) chez 75 patients en insuffisance cardiaque de stade NYHA 2 à 3 [89].

De la même façon nous constatons cette corrélation positive entre l'onde A septale en DTI et le pic de VO₂ chez les patients CMD, alors que chez les sujets sains cette corrélation est négative. Lorsque l'on considère la population globale, aucun lien n'existe pour les parois septales et VD. Nous pouvons donc considérer que par cette constatation, nous montrons que la fonction atriale est intéressante en terme prédictif des résultats des tests fonctionnels chez des sujets atteints de CMD à FEVG basse.

L'amplitude de l'onde A pariétale tend à se majorer dans les situations pathologiques comme par exemple chez des patients atteints de rétrécissement mitral symptomatique [101]. Cela viendrait donc compenser la baisse de l'onde E protodiastolique, reflet de la dysfonction diastolique, que l'on peut également observer dans ces cas là. D'abord, chez les sujets insuffisants cardiaques une dysfonction diastolique s'installe, en lien avec l'augmentation des pressions intraventriculaires, rendant la systole auriculaire et sa participation au remplissage bien plus importante, car le remplissage passif est limité à la fois par un volume télédiastolique majoré et par des pressions plus élevées en proto diastole ; il se fait alors au prix d'une grosse élévation des vitesses se qui se traduit par une onde A mitrale en doppler sanguin plus élevée comme Lapu-Bula et Al. l'ont montré [88]. Une systole auriculaire efficace et complète est donc salutaire chez ces malades dont la compliance et la relaxation s'altèrent et améliore ainsi la capacité fonctionnelle, ce qui explique sa corrélation positive. Cela revient à dire que la dysfonction diastolique est dans la mesure du possible physiologiquement compensée chez ces malades et qu'elle est donc plus prédictive des tests d'efforts que ne l'est la fonction VG [102]. Enfin, nous savons que la perte de la systole atriale chez ces malades est un tournant majeur en terme de statut fonctionnel comme l'illustre le passage en fibrillation atriale. Di Salvo et Al. ont par exemple montré que les propriétés échocardiographiques de l'oreillette pouvaient prédire le succès d'une cardioversion électrique et le maintien du rythme sinusal après celle-ci [103].

Au contraire, chez les sujets sains, la corrélation est inversée. On constate en effet chez ces sujets que plus l'onde A en DTI sur les parois basales ventriculaires est importante, plus les VO₂ max sont basses et ce d'autant plus que le sujet est entraîné. Sur un cœur sain, un mouvement diastolique myocardique prédominant en protodiastole est garant d'un

remplissage ventriculaire efficace par un phénomène passif induit par la succion ventriculaire ; en télédiastole, l'onde A (soit le mouvement longitudinal myocardique à l'étage ventriculaire qui suit la contraction atriale donc indirectement la qualité de la contraction atriale) devient alors accessoire, et cela se traduit par une corrélation négative avec les paramètres d'effort.

Retenons enfin, que l'équipe de Donal a souligné que la combinaison de ce facteur de fonction atriale au strain du VD (paramètre de déformation issu des techniques de DTI) était la meilleure prédictive de la charge supportée maximale à l'effort [89]. Cela conforte nos résultats qui associent la corrélation aux tests fonctionnels d'un paramètre de fonction atriale d'une part (onde A) et celle de paramètres de fonction ventriculaire droite d'autre part (IPM VD et onde S VD).

3.5. Limites de l'étude.

3.5.1. Influence de l'entraînement sportif sur le niveau de capacité fonctionnelle.

Nous avons cherché dans cette étude à établir un lien entre l'analyse échographique du muscle cardiaque et la capacité fonctionnelle définie par les paramètres d'épreuve d'effort. Nous tenons à rappeler que par là nous admettons que les résultats des épreuves fonctionnelles sont reconnus comme étant corrélés à un pronostic fonctionnel et sont donc le reflet d'une réalité physiopathologique au niveau cardiaque. C'est ce qui est communément appelé la théorie « centrale ».

Il est cependant important de rappeler certains éléments de physiopathologie qui nuancent cette approche. En effet chez les sujets sains et encore plus chez les sujets entraînés ou athlètes, identifiés comme tels dans un sous-groupe de notre étude, l'épreuve d'effort et surtout les performances qui y sont accomplies résultent et sont surtout limitées par la capacité à redistribuer efficacement l'oxygène à la musculature périphérique. C'est ce qui est appelé la théorie « périphérique ». Le débit cardiaque perd de son importance relative en terme de participation à la performance cédant la place à la puissance musculaire périphérique, à l'entraînement qui la permet et à l'adaptation du débit de la microcirculation. Ceci explique en partie pourquoi il n'existe aucune différence significative au sein des sujets sains, entre les sportifs et les sédentaires, concernant les paramètres échographiques, notamment en DTI (qui reflète le déplacement myocardique global aux différentes phases du cycle cardiaque), et ce malgré les différences architecturales intrinsèques qui existent au sein de leur myocarde. En revanche, comme nous pouvions le prévoir, cette différence existe nettement lorsque l'on compare les patients aux sujets sains dans la mesure où le débit cardiaque est altéré et devient donc un facteur limitant de la capacité fonctionnelle.

Cela explique dans nos résultats l'absence de corrélation des tests fonctionnels tant avec les critères de FEVG qu'avec ceux de FEVD chez les sujets normaux.

De plus, il existe plusieurs arguments pour expliquer les anomalies musculaires périphériques qui s'inscrivent comme une véritable myopathie chez les insuffisants

cardiaques. Par exemple, on sait que des sujets malades ne peuvent augmenter de façon substantielle leur pic de VO_2 en réalisant l'épreuve d'effort à un seul membre, alors que c'est le cas lorsqu'ils sollicitent leurs 4 membres pour l'effort [104]. Ceci ne se vérifie pas chez les sujets sains. L'adaptation du débit périphérique et non plus celle du débit cardiaque tient donc un rôle majeur dans la capacité d'effort. De plus, en augmentant artificiellement le débit par perfusion de Dobutamine, cette capacité fonctionnelle d'effort ne s'améliore toujours pas, avec une diminution parallèle de la différence artério-veineuse ; cela suggère que d'une part il peut exister une redistribution du débit périphérique aux muscles et organes non actifs pendant cet effort, et que d'autre part l'augmentation de débit à l'échelle locale musculaire se fait au détriment des fibres à métabolisme aérobie [105]. Enfin, il existe chez certains insuffisants cardiaques une élévation normale du débit à l'effort alors que leur pic de VO_2 diminue. C'est la distribution périphérique plus que le cœur qui apparaîtrait comme le facteur limitant [106].

Ainsi, de nombreux travaux de Belardinelli et Al. ont montré qu'une rééducation peu intensive pouvait améliorer les résultats des tests fonctionnels et ce par le biais d'une correction des anomalies des muscles squelettiques périphériques [107, 108].

En conséquence, si nous avons montré une relation entre les paramètres fonctionnels et l'échographie au sein d'une population d'insuffisants cardiaques, nous pourrions imaginer que ces résultats seraient remis en cause si nous les testions avant et après une réadaptation cardiaque spécifique, chaque sujet étant son propre témoin.

Enfin, la variation de la redistribution périphérique à l'effort a aussi un impact sur les performances myocardiques, par le biais notamment d'une diminution des conditions de charge, et cela peut expliquer comme l'a montré Smart [109] qu'une échographie cardiaque chez ces mêmes patients avant et après réadaptation retrouvait des paramètres contractiles améliorés.

3.5.2. Absence de corrélation avec le TAPSE.

Nous pourrions regretter dans nos résultats l'absence de corrélation avec le TAPSE. Son lien avec la FEVD (mesurée par plusieurs méthodes comme la fraction de raccourcissement en surface du VD, la ventriculographie isotopique ou l'IRM) a pourtant été largement démontré [11, 28], ainsi que sa valeur pronostique [59, 60] et sa corrélation avec la capacité

fonctionnelle [2]. Cependant, dans notre groupe CMD, le TAPSE moyen est de 19 ± 7 mm, donc peu abaissé ce qui correspond une FEVD quasiment normale entre 40 et 50% [28], contre 25 ± 4 mm chez les sujets sains (soit une FEVD $> 50\%$). Pour l'IPM VD, les valeurs passent du simple au double dans les deux groupes, ce qui confirme sa plus grande sensibilité comme marqueur de performance myocardique, puisqu'il rassemble les fonctions systoliques et diastoliques [29] et explique donc probablement les différences de résultats. Enfin, certains travaux remettent en cause la validité du TAPSE comme reflet de la FEVD, qui serait trop influencé par la FEVG, et donc expliquerait la relation directe qu'il peut avoir sur les tests fonctionnels [110].

CONCLUSION

L'avènement de l'échocardiographie, avec des techniques toujours plus pointues, qui doivent être intégrées par le cardiologue dans sa pratique quotidienne a favorisé un regain d'intérêt pour l'étude du VD, techniques qui permettent de dépasser les barrières que représentaient sa conformation et son anatomie si particulières. Parmi celles-ci, l'imagerie par Doppler tissulaire a permis d'appliquer le principe du Doppler sanguin aux parois myocardiques, en diminuant les vitesses enregistrées et en filtrant les faibles intensités, et ainsi d'analyser celles-ci dans différentes pathologies.

L'enjeu que représente aujourd'hui le choix d'une transplantation chez les insuffisants cardiaques est majeur. Deux phénomènes en sont les déterminants : d'une part le pool d'insuffisants cardiaques ne cesse de s'agrandir du fait du vieillissement global de la population et de l'amélioration de la prise en charge cardiovasculaire tout au long de la vie, d'autre part nous sommes confrontés à une pénurie de donneurs. Aussi, c'est au cardiologue clinicien que revient la tâche de déterminer le moment opportun de la greffe cardiaque.

Pour cela, l'évaluation du statut fonctionnel de nos malades passe par la réalisation d'une épreuve cardio-pulmonaire avec mesures d'échanges gazeux respiratoires. Celle-ci est souvent mal supportée et difficile à mettre en place, en comparaison à l'examen échocardiographique qui lui, est répétable à intervalles réguliers sans occasionner d'inconfort au patient.

Depuis plusieurs années, nous savons l'importance pronostique d'une dysfonction VD chez des patients aux fonctions VG sévèrement atteintes, la valeur absolue de la FEVG perdant même toute signification pronostique aux profits du VD.

Notre travail a permis de corréler les nouveaux paramètres échocardiographiques du ventricule droit aux valeurs des capacités fonctionnelles d'un groupe de patients atteints de cardiopathie dilatée, permettant ainsi d'utiliser l'onde S systolique du VD en DTI et l'indice de performance myocardique VD en Doppler pulsé comme deux outils simples et prédictifs du statut fonctionnel de tels malades. De plus, nous proposons une valeur seuil de l'IPM VD à 0,36 au dessus de laquelle nous pouvons prédire une altération des tests fonctionnels. Ce

seuil pourrait avoir de l'utilité pour détecter les malades à risque, afin de les orienter vers un suivi plus régulier et d'envisager les thérapeutiques adaptées, ou encore comme marqueur d'efficacité de thérapeutique notamment dans le domaine de la réadaptation et du réentraînement à l'effort.

Enfin, la télédiastole étudiée en DTI semble également avoir sa place comme facteur prédictif positif chez ces patients à l'opposé des sujets sains et sportifs.

Avec les avancées technologiques toujours plus rapides, il nous semble primordial de continuer le travail de validation des outils existants, même lorsqu'ils peuvent déjà paraître désuets, pour offrir au praticien des moyens simples, efficaces et solides d'assurer une prise en charge optimale de ses malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. Franciosa, J.A., M. Park, and T.B. Levine, *Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure*. Am J Cardiol, 1981. 47:33-9.
2. Webb-Peploe, K.M., M.Y. Henein, A.J. Coats, and D.G. Gibson, *Echo derived variables predicting exercise tolerance in patients with dilated and poorly functioning left ventricle*. Heart, 1998. 80:565-9.
3. Witte, K.K., N.P. Nikitin, R. De Silva, J.G. Cleland, and A.L. Clark, *Exercise capacity and cardiac function assessed by tissue Doppler imaging in chronic heart failure*. Heart, 2004. 90:1144-50.
4. Kumar, K., J.E. Lock, and T. Geva, *Apical muscular ventricular septal defects between the left ventricle and the right ventricular infundibulum. Diagnostic and interventional considerations*. Circulation, 1997. 95:1207-13.
5. Lewis, J.F., J.D. Webber, L.L. Sutton, S. Chesoni, and C.L. Curry, *Discordance in degree of right and left ventricular dilation in patients with dilated cardiomyopathy: recognition and clinical implications*. J Am Coll Cardiol, 1993. 21:649-54.
6. Lindqvist, P., S. Morner, K. Karp, and A. Waldenstrom, *New aspects of septal function by using 1-dimensional strain and strain rate imaging*. J Am Soc Echocardiogr, 2006. 19:1345-9.
7. Brieke, A. and D. DeNofrio, *Right ventricular dysfunction in chronic dilated cardiomyopathy and heart failure*. Coron Artery Dis, 2005. 16:5-11.
8. Guarracino, F., C. Cariello, A. Danella, et al., *Right ventricular failure: physiology and assessment*. Minerva Anestesiol, 2005. 71:307-12.
9. Kay, H.R., M. Afshari, P. Barash, et al., *Measurement of ejection fraction by thermal dilution techniques*. J Surg Res, 1983. 34:337-46.
10. Spinale, F.G., A.C. Smith, B.A. Carabello, and F.A. Crawford, *Right ventricular function computed by thermodilution and ventriculography. A comparison of methods*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990. 99:141-52.
11. Gavazzi, A., C. Berzuini, C. Campana, et al., *Value of right ventricular ejection fraction in predicting short-term prognosis of patients with severe chronic heart failure*. J Heart Lung Transplant, 1997. 16:774-85.
12. Juilliere, Y., G. Barbier, L. Feldmann, A. Grentzinger, N. Danchin, and F. Cherrier, *Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy*. Eur Heart J, 1997. 18:276-80.
13. Gavazzi, A., S. Ghio, L. Scelsi, et al., *Response of the right ventricle to acute pulmonary vasodilation predicts the outcome in patients with advanced heart failure and pulmonary hypertension*. Am Heart J, 2003. 145:310-6.

14. Benoît, P., ed. *La ventriculographie isotopique*. Medicorama. Vol. 303. 1995.
15. Kjaergaard, J., C.L. Petersen, A. Kjaer, B.K. Schaadt, J.K. Oh, and C. Hassager, *Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI*. Eur J Echocardiogr, 2006. 7:430-8.
16. Nichols, K., R. Saouaf, A.A. Ababneh, et al., *Validation of SPECT equilibrium radionuclide angiographic right ventricular parameters by cardiac magnetic resonance imaging*. J Nucl Cardiol, 2002. 9:153-60.
17. Rominger, M.B., G.F. Bachmann, M. Geuer, et al., *[Accuracy of right and left ventricular heart volume and left ventricular muscle mass determination with cine MRI in breath holding technique]*. Rofo, 1999. 170:54-60.
18. Rominger, M.B., G.F. Bachmann, W. Pabst, and W.S. Rau, *Right ventricular volumes and ejection fraction with fast cine MR imaging in breath-hold technique: applicability, normal values from 52 volunteers, and evaluation of 325 adult cardiac patients*. J Magn Reson Imaging, 1999. 10:908-18.
19. Beygui, F., A. Furber, S. Delepine, et al., *Routine breath-hold gradient echo MRI-derived right ventricular mass, volumes and function: accuracy, reproducibility and coherence study*. Int J Cardiovasc Imaging, 2004. 20:509-16.
20. Pini, R., G. Giannazzo, M. Di Bari, et al., *Transthoracic three-dimensional echocardiographic reconstruction of left and right ventricles: in vitro validation and comparison with magnetic resonance imaging*. Am Heart J, 1997. 133:221-9.
21. Boxt, L.M., J. Katz, T. Kolb, F.P. Czegledy, and R.J. Barst, *Direct quantitation of right and left ventricular volumes with nuclear magnetic resonance imaging in patients with primary pulmonary hypertension*. J Am Coll Cardiol, 1992. 19:1508-15.
22. Longmore, D.B., R.H. Klipstein, S.R. Underwood, et al., *Dimensional accuracy of magnetic resonance in studies of the heart*. Lancet, 1985. 1:1360-2.
23. Mogelvang, J., M. Stubgaard, C. Thomsen, and O. Henriksen, *Evaluation of right ventricular volumes measured by magnetic resonance imaging*. Eur Heart J, 1988. 9:529-33.
24. Sechtem, U., P.W. Pflugfelder, R.G. Gould, M.M. Cassidy, and C.B. Higgins, *Measurement of right and left ventricular volumes in healthy individuals with cine MR imaging*. Radiology, 1987. 163:697-702.
25. Grobner, T. and F.C. Prischl, *Gadolinium and nephrogenic systemic fibrosis*. Kidney Int, 2007. 72:260-4.
26. Lang, R.M., M. Bierig, R.B. Devereux, et al., *Recommendations for chamber quantification*. Eur J Echocardiogr, 2006. 7:79-108.
27. Geva, T., A.J. Powell, E.C. Crawford, T. Chung, and S.D. Colan, *Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging*. Circulation, 1998. 98:339-45.
28. Kaul, S., C. Tei, J.M. Hopkins, and P.M. Shah, *Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography*. Am Heart J, 1984. 107:526-31.

29. Tei, C., K.S. Dujardin, D.O. Hodge, et al., *Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function*. J Am Soc Echocardiogr, 1996. 9:838-47.
30. Kim, W.H., Y. Otsuji, T. Yuasa, S. Minagoe, J.B. Seward, and C. Tei, *Evaluation of right ventricular dysfunction in patients with cardiac amyloidosis using Tei index*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. 17:45-9.
31. Eidem, B.W., P.W. O'Leary, C. Tei, and J.B. Seward, *Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease*. Am J Cardiol, 2000. 86:654-8.
32. Salehian, O., M. Schwerzmann, N. Merchant, G.D. Webb, S.C. Siu, and J. Therrien, *Assessment of systemic right ventricular function in patients with transposition of the great arteries using the myocardial performance index: comparison with cardiac magnetic resonance imaging*. Circulation, 2004. 110:3229-33.
33. Derumeaux, G. and G. Habib, *Bases théoriques du doppler tissulaire*. Cardioogie Pratique, 2008. 835:1,6 et 7.
34. Sutherland, G.R., L. Hatle, F.E. Rademakers, P. Claus, J. D'hooge, and B.H. Bijnens, *Doppler Myocardial Imaging, a Textbook*. 2002.
35. Kukulski, T., L. Hubbert, M. Arnold, B. Wranne, L. Hatle, and G.R. Sutherland, *Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study*. J Am Soc Echocardiogr, 2000. 13:194-204.
36. Alam, M., J. Wardell, E. Andersson, B.A. Samad, and R. Nordlander, *Characteristics of mitral and tricuspid annular velocities determined by pulsed wave Doppler tissue imaging in healthy subjects*. J Am Soc Echocardiogr, 1999. 12:618-28.
37. Cowie, M.R., A. Mosterd, D.A. Wood, et al., *The epidemiology of heart failure*. Eur Heart J, 1997. 18:208-25.
38. Juilliere, Y., J. Anconina, P. Buffet, et al., *[Relationship between right ventricular ejection fraction and pulmonary pressure in man]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1992. 85:1305-10.
39. Korr, K.S., E.J. Gandsman, M.L. Winkler, R.S. Shulman, and E.W. Bough, *Hemodynamic correlates of right ventricular ejection fraction measured with gated radionuclide angiography*. Am J Cardiol, 1982. 49:71-7.
40. Marmor, A., E.M. Geltman, D.R. Biello, B.E. Sobel, B.A. Siegel, and R. Roberts, *Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: dependence of the site of left ventricular infarction*. Circulation, 1981. 64:1005-11.
41. La Vecchia, L., L. Zanolla, L. Varotto, et al., *Reduced right ventricular ejection fraction as a marker for idiopathic dilated cardiomyopathy compared with ischemic left ventricular dysfunction*. Am Heart J, 2001. 142:181-9.
42. Juilliere, Y., P. Buffet, P.Y. Marie, V. Berder, N. Danchin, and F. Cherrier, *Comparison of right ventricular systolic function in idiopathic dilated cardiomyopathy and healed anterior wall myocardial infarction associated with atherosclerotic coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1994. 73:588-90.

43. Gan, C.T., J.W. Lankhaar, J.T. Marcus, et al., *Impaired left ventricular filling due to right-to-left ventricular interaction in patients with pulmonary arterial hypertension*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2006. 290:H1528-33.
44. Gorcsan, J., 3rd, S. Murali, P.J. Counihan, W.A. Mandarino, and R.L. Kormos, *Right ventricular performance and contractile reserve in patients with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and association with outcome*. Circulation, 1996. 94:3190-7.
45. Lindqvist, P., A. Calcutteea, and M. Henein, *Echocardiography in the assessment of right heart function*. Eur J Echocardiogr, 2007.
46. Santamore, W.P. and L.J. Dell'Italia, *Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function*. Prog Cardiovasc Dis, 1998. 40:289-308.
47. Konstam, M.A., S.R. Cohen, D.N. Salem, et al., *Comparison of left and right ventricular end-systolic pressure-volume relations in congestive heart failure*. J Am Coll Cardiol, 1985. 5:1326-34.
48. Atherton, J.J., T.D. Moore, S.S. Lele, et al., *Diastolic ventricular interaction in chronic heart failure*. Lancet, 1997. 349:1720-4.
49. Baker, B.J., M.M. Wilen, C.M. Boyd, H. Dinh, and J.A. Franciosa, *Relation of right ventricular ejection fraction to exercise capacity in chronic left ventricular failure*. Am J Cardiol, 1984. 54:596-9.
50. Francis, G.S. and S.H. Kubo, *Prognostic factors affecting diagnosis and treatment of congestive heart failure*, in *Curr Probl Cardiol*. 1989. p. 625-71.
51. Fuster, V., B.J. Gersh, E.R. Giuliani, A.J. Tajik, R.O. Brandenburg, and R.L. Frye, *The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 1981. 47:525-31.
52. Keogh, A.M., J. Freund, D.W. Baron, and J.B. Hickie, *Timing of cardiac transplantation in idiopathic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 1988. 61:418-22.
53. Juilliere, Y., N. Danchin, S. Briancon, et al., *Dilated cardiomyopathy: long-term follow-up and predictors of survival*. Int J Cardiol, 1988. 21:269-77.
54. Polak, J.F., B.L. Holman, J. Wynne, and W.S. Colucci, *Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease*. J Am Coll Cardiol, 1983. 2:217-24.
55. Niebauer, J., A.L. Clark, S.D. Anker, and A.J. Coats, *Three year mortality in heart failure patients with very low left ventricular ejection fractions*. Int J Cardiol, 1999. 70:245-7.
56. Oakley, C., *Importance of right ventricular function in congestive heart failure*. Am J Cardiol, 1988. 62:14A-9A.
57. Juillière, G.B., L. Feldmann, A. Grentzinger, N. Danchin and F. Cherrier *Complementary predictive role of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy (abstract)*. Circulation, 1995. 92:I 82.
58. Di Salvo, T.G., M. Mathier, M.J. Semigran, and G.W. Dec, *Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure*. J Am Coll Cardiol, 1995. 25:1143-53.

59. Ghio, S., F. Recusani, C. Klersy, et al., *Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 2000. 85:837-42.
60. Kjaergaard, J., D. Akkan, K.K. Iversen, L. Kober, C. Torp-Pedersen, and C. Hassager, *Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure*. Eur J Heart Fail, 2007. 9:610-6.
61. Field, M.E., S.D. Solomon, E.F. Lewis, et al., *Right ventricular dysfunction and adverse outcome in patients with advanced heart failure*. J Card Fail, 2006. 12:616-20.
62. Norozi, K., R. Buchhorn, V. Alpers, et al., *Relation of systemic ventricular function quantified by myocardial performance index (Tei) to cardiopulmonary exercise capacity in adults after Mustard procedure for transposition of the great arteries*. Am J Cardiol, 2005. 96:1721-5.
63. Meluzin, J., L. Spinarova, J. Bakala, et al., *Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function*. Eur Heart J, 2001. 22:340-8.
64. Meluzin, J., L. Spinarova, L. Dusek, J. Toman, P. Hude, and J. Krejci, *Prognostic importance of the right ventricular function assessed by Doppler tissue imaging*. Eur J Echocardiogr, 2003. 4:262-71.
65. Tuller, D., M. Steiner, A. Wahl, M. Kabok, and C. Seiler, *Systolic right ventricular function assessment by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus*. Swiss Med Wkly, 2005. 135:461-8.
66. Harada, K., M. Tamura, M. Toyono, and K. Yasuoka, *Comparison of the right ventricular Tei index by tissue Doppler imaging to that obtained by pulsed Doppler in children without heart disease*. Am J Cardiol, 2002. 90:566-9.
67. Roberson, D.A. and W. Cui, *Right ventricular Tei index in children: effect of method, age, body surface area, and heart rate*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. 20:764-70.
68. Vogel, M., M.R. Schmidt, S.B. Kristiansen, et al., *Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model*. Circulation, 2002. 105:1693-9.
69. Lindqvist, P., A. Waldenstrom, G. Wikstrom, and E. Kazzam, *The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures A pulsed Doppler tissue imaging study*. Eur J Echocardiogr, 2005. 6:264-70.
70. Selton-Suty C, Popovic B, Lemoine J, and a. Al., *Doppler tissue imaging study of myocardial motion during isovolumic contraction time : new parameters of right ventricular function*. Eur Heart J, 2005. 26:641.
71. Gitt, A.K., K. Wasserman, C. Kilkowski, et al., *Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death*. Circulation, 2002. 106:3079-84.
72. Elmariah, S., L.R. Goldberg, M.T. Allen, and A. Kao, *Effects of gender on peak oxygen consumption and the timing of cardiac transplantation*. J Am Coll Cardiol, 2006. 47:2237-42.

73. Pina, I.L., *Optimal candidates for heart transplantation: is 14 the magic number?* J Am Coll Cardiol, 1995. 26:436-7.
74. Chomsky, D.B., C.C. Lang, G.H. Rayos, et al., *Hemodynamic exercise testing. A valuable tool in the selection of cardiac transplantation candidates.* Circulation, 1996. 94:3176-83.
75. Tabet, J.Y., F. Beauvais, G. Thabut, J.M. Tartiere, D. Logeart, and A. Cohen-Solal, *A critical appraisal of the prognostic value of the VE/VCO₂ slope in chronic heart failure.* Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2003. 10:267-72.
76. Stolker, J.M., B. Heere, E.M. Geltman, K.B. Schechtman, and L.R. Peterson, *Prospective comparison of ventilatory equivalent versus peak oxygen consumption in predicting outcomes of patients with heart failure.* Am J Cardiol, 2006. 97:1607-10.
77. Arena, R., J. Myers, S.S. Aslam, E.B. Varughese, and M.A. Peberdy, *Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in patients with heart failure: a prognostic comparison.* Am Heart J, 2004. 147:354-60.
78. Arena, R., J. Myers, S.S. Aslam, E.B. Varughese, and M.A. Peberdy, *Influence of subject effort on the prognostic value of peak VO₂ and the VE/VCO₂ slope in patients with heart failure.* J Cardiopulm Rehabil, 2004. 24:317-20.
79. Arena, R., J. Myers, J. Abella, et al., *Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure.* Circulation, 2007. 115:2410-7.
80. Francis, D.P., W. Shamim, L.C. Davies, et al., *Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO₂ slope and peak VO₂.* Eur Heart J, 2000. 21:154-61.
81. Weber, K.T., J.R. Wilson, J.S. Janicki, and M.J. Likoff, *Exercise testing in the evaluation of the patient with chronic cardiac failure.* Am Rev Respir Dis, 1984. 129:S60-2.
82. Dell'Italia, L.J., G.L. Freeman, and W.H. Gaasch, *Cardiac function and functional capacity: implications for the failing heart.* Curr Probl Cardiol, 1993. 18:705-58.
83. Clark, A.L., J.W. Swan, R. Laney, M. Connelly, J. Somerville, and A.J. Coats, *The role of right and left ventricular function in the ventilatory response to exercise in chronic heart failure.* Circulation, 1994. 89:2062-9.
84. Baker, B.J., M.M. Wilen, C.M. Boyd, and J.A. Franciosa, *Right ventricular ejection fraction as a predictor of changes in exercise capacity in heart failure.* Circulation, 1984. 70:II-165 Abstract.
85. de Groote, P., A. Millaire, C. Foucher-Hossein, et al., *Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure.* J Am Coll Cardiol, 1998. 32:948-54.
86. Swedberg, K., J. Cleland, H. Dargie, et al., *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology.* Eur Heart J, 2005. 26:1115-40.
87. Francis, G.S. and S.H. Kubo, *Prognostic factors affecting diagnosis and treatment of congestive heart failure.* Curr Probl Cardiol, 1989. 14:625-71.

88. Lapu-Bula, R., A. Robert, M. De Kock, et al., *Relation of exercise capacity to left ventricular systolic function and diastolic filling in idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 1999. 83:728-34.
89. Donal, E., P. Raud-Raynier, C. De Place, et al., *Resting echocardiographic assessments of left atrial function and filling pressure interest in the understanding of exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure*. J Am Soc Echocardiogr, 2008. 21:703-10.
90. Skaluba, S.J., B.E. Bray, and S.E. Litwin, *Close coupling of systolic and diastolic function: combined assessment provides superior prediction of exercise capacity*. J Card Fail, 2005. 11:516-22.
91. Tei, C., L.H. Ling, D.O. Hodge, et al., *New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function--a study in normals and dilated cardiomyopathy*. J Cardiol, 1995. 26:357-66.
92. Park, J.H., Y.S. Park, S.J. Park, et al., *Midventricular peak systolic strain and Tei index of the right ventricle correlated with decreased right ventricular systolic function in patients with acute pulmonary thromboembolism*. Int J Cardiol, 2008. 125:319-24.
93. Bruch, C., A. Schmermund, D. Marin, et al., *Tei-index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure*. Eur Heart J, 2000. 21:1888-95.
94. Hung, M.J. and W.J. Cherng, *Analysis of left atrial volume change rate for evaluation of left ventricular diastolic function*. Echocardiography, 2004. 21:593-601.
95. Rossi, A., M. Cicoira, L. Zanolla, et al., *Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy*. J Am Coll Cardiol, 2002. 40:1425.
96. Hesse, B., S.U. Schuele, M. Thamilarasan, J. Thomas, and L. Rodriguez, *A rapid method to quantify left atrial contractile function: Doppler tissue imaging of the mitral annulus during atrial systole*. Eur J Echocardiogr, 2004. 5:86-92.
97. Khankirawatana, B., S. Khankirawatana, B. Peterson, H. Mahrous, and T.R. Porter, *Peak atrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliably predicts left atrial systolic function*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. 17:353-60.
98. Jikuhara, T., T. Sumimoto, N. Tarumi, et al., *Left atrial function as a reliable predictor of exercise capacity in patients with recent myocardial infarction*. Chest, 1997. 111:922-8.
99. Terzi, S., S.U. Dayi, T. Akbulut, et al., *Value of left atrial function in predicting exercise capacity in heart failure with moderate to severe left ventricular systolic dysfunction*. Int Heart J, 2005. 46:123-31.
100. Yamamoto, T., T. Oki, H. Yamada, et al., *Prognostic value of the atrial systolic mitral annular motion velocity in patients with left ventricular systolic dysfunction*. J Am Soc Echocardiogr, 2003. 16:333-9.
101. Saricam, E., C. Ozbakir, N. Yildirim, et al., *Evaluation of the relationship between functional capacity and right ventricular diastolic function in patients with isolated mitral stenosis and sinus rhythm: a tissue Doppler study*. Echocardiography, 2007. 24:134-9.

102. Smart, N., B. Haluska, R. Leano, C. Case, P.M. Mottram, and T.H. Marwick, *Determinants of functional capacity in patients with chronic heart failure: role of filling pressure and systolic and diastolic function*. Am Heart J, 2005. 149:152-8.
103. Di Salvo, G., P. Caso, R. Lo Piccolo, et al., *Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study*. Circulation, 2005. 112:387-95.
104. Jondeau, G., S.D. Katz, L. Zohman, et al., *Active skeletal muscle mass and cardiopulmonary reserve. Failure to attain peak aerobic capacity during maximal bicycle exercise in patients with severe congestive heart failure*. Circulation, 1992. 86:1351-6.
105. Mancini, D.M., M. Schwartz, N. Ferraro, R. Seestedt, B. Chance, and J.R. Wilson, *Effect of dobutamine on skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure*. Am J Cardiol, 1990. 65:1121-6.
106. Wilson, J.R., G. Rayos, T.K. Yeoh, and P. Gothard, *Dissociation between peak exercise oxygen consumption and hemodynamic dysfunction in potential heart transplant candidates*. J Am Coll Cardiol, 1995. 26:429-35.
107. Belardinelli, R., T.J. Barstow, J. Porszasz, and K. Wasserman, *Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1995. 70:487-92.
108. Belardinelli, R., D. Georgiou, V. Scocco, T.J. Barstow, and A. Purcaro, *Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure*. J Am Coll Cardiol, 1995. 26:975-82.
109. Smart, N., B. Haluska, L. Jeffriess, C. Case, and T.H. Marwick, *Cardiac contributions to exercise training responses in patients with chronic heart failure: a strain imaging study*. Echocardiography, 2006. 23:376-82.
110. Lopez-Candales, A., N. Rajagopalan, N. Saxena, B. Gulyasy, K. Edelman, and R. Bazaz, *Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion*. Am J Cardiol, 2006. 98:973-7.

VU

NANCY, le 10 juillet 2008
Le Président de Thèse

Professeur E. ALIOT

NANCY, le 17 juillet 2008
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M. C. BÉNE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 21 juillet 2008

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

L'état de la fonction ventriculaire droite (FEVD) a une importance primordiale au sein d'une population d'insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée, tant sur le plan pronostique que fonctionnel. Des nouvelles techniques échographiques permettent désormais une évaluation fiable du cœur droit.

Le but de ce travail est l'étude des liens qui peuvent exister entre les paramètres échocardiographiques du ventricule droit et ceux des épreuves fonctionnelles cardiorespiratoires dans un groupe de malade atteints de cardiomyopathie dilatée (CMD).

Nous avons pu mettre en évidence des corrélations entre des critères de fonction systolique VD (indice de performance myocardique -IPM- et paramètres de Doppler tissulaire) et la capacité fonctionnelle de patients atteints de CMD, de fixer une valeur seuil discriminante à l'IPM VD et enfin de souligner l'importance de la fonction atriale chez de tels patients.

Ces outils pourraient donc être employés pour stratifier le risque de ces malades afin d'adapter leur suivi et leurs traitements, pour optimiser leur prise en charge et en évaluer l'efficacité.

RÉSUMÉ EN ANGLAIS

The condition of the right ventricular (RV) function is crucial to deliver an accurate diagnosis among patients with chronic heart failure and altered left ventricular ejection fraction.

Some new echographic techniques allow us to accurately assess the condition of the right heart.

The aim of this study is to define the potential correlation between cardiac echographical parameters of the right ventricle and those gathered during the functional testing of a group of patients with dilated cardiomyopathy (DCM).

During this study, we were able to highlight the correlation between RV systolic function parameters (myocardial performance index and tissular Doppler imaging parameters) and the functional capacity of patients with DCM, to determine a cut-off value for IPM VD and also to stress the importance of the atrial function on such patients.

These tools could be used to categorize the risk of these patients and therefore to better adapt and optimize their follow up and treatment.

TITRE EN ANGLAIS

Correlation between right ventricular function and functional capacity in patients with dilated cardiomyopathy.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – CARDIOLOGIE – ANNÉE 2008

Relation entre paramètres échographiques de fonction ventriculaire droite et capacité fonctionnelle à l'effort. Application à la cardiomyopathie dilatée.

MOTS CLEFS :

Ventricule droit – Echocardiographie – Cardiomyopathie dilatée

Doppler tissulaire – Indice de performance myocardique

Capacité fonctionnelle d'effort – Pic de VO_2 – Quotient respiratoire en CO_2

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
