

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2016

Thèse N°1

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 20 septembre 2016

par

Anaïs Drouet

née le 5 octobre 1986, à Colombes

**Quels sont les facteurs échocardiographiques prédictifs d'une
dysfonction myocardique post remplacement valvulaire aortique ?**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Erwan Donal

Président

M^{me} Nathalie Nathan-Denizot

Juge

M François Vincent

Juge

M Sébastien Biedermann

Juge

M Julien Magne

Membre invité

M Xavier Beneux

Membre invité

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2016

Thèse N°1

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 20 septembre 2016
par

Anaïs Drouet

née le 5 octobre 1986, à Colombes

Quels sont les facteurs échocardiographiques prédictifs d'une
dysfonction myocardique post remplacement valvulaire aortique ?

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Erwan Donal

Président

M^{me} Nathalie Nathan-Denizot

Juge

M François Vincent

Juge

M Sébastien Biedermann

Juge

M Julien Magne

Membre invité

M Xavier Beneux

Membre invité

Professeur des universités – Praticien hospitalier

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE

DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
<u>PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES</u>	
BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	P.R.A.G. ANGLAIS
-----------------------	---------------------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MANCIA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MATHIEU Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie-Traumatologie)
OLOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE
SERENA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE
BORDES Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
BOURMAULT Loïc	OPHTALMOLOGIE
BUISSON Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
CASSON-MASSSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CAZAVET Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
CHAPELLAS Catherine	REANIMATION
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COSTE-MAZEAU Perrine	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

CYPIERRE Anne	MEDECINE INTERNE A
DAIX Thomas	REANIMATION
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE INFANTILE
DOST Laura	OPHTALMOLOGIE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GANTOIS Clément	NEUROCHIRURGIE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACORRE Aymeline	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MALADIES INFECTIEUSES
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LERAT Justine	O.R.L.
MARTIN Sylvain	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MATT Morgan	MALADIES INFECTIEUSES
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MONTCUQUET Alexis	NEUROLOGIE
PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
PONTHIER Laure	PEDIATRIE

ROGER Thomas	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L.
TAÏBI Abdelkader	CANCEROLOGIE
TRIGOLET Marine	PEDIATRIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
--------------------------	---------------------

CROS Jérôme	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
--------------------	-----------------------------

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



REMERCIEMENTS

Ce travail est le fruit d'un aboutissement professionnel mais aussi et surtout personnel. Il marque l'achèvement d'une aventure.

Cette aventure, je la dois à ma mère et pour ma mère. A mes parents, aux valeurs qu'ils m'ont inculqué. Je la dois aussi à mon frère, à ma sœur... on a su continuer, tenir le cap.

A Gaëlle, sur qui j'ai pu compter et je compte toujours.

A Marie et Jo.

Aux bourriques, qui ont supporté mes coups de gueule... à nos matchs, à nos victoires, à nos défaites et à nos 3^{ème} mi-temps. Aux mouettes, aux corbeaux... à nos prochaines virées !

A tous les médecins, IADE, infirmiers, ambulanciers.... qui ont subi mon caractère et qui m'ont accordé le bénéfice du doute. Vous m'avez formé, vous m'avez vu « grandir », j'espère que le résultat est à la hauteur de vos attentes.

A l'équipe de réanimation chirurgicale du CHU de Poitiers, avec qui j'ai partagé une très belle expérience professionnelle et personnelle.

A l'équipe de réanimation cardio-thoracique du CHU de Rennes, qui a confirmé mon attrait pour cette spécialisation.

Aux rencontres, que l'ont fait siennes, qui nous éclairent différemment et nous ouvrent à de nouvelles perspectives. Hoda, Philippe, merci.

Et enfin merci aux membres du jury : Madame Nathalie Nathan-Denizot, Monsieur François Vincent, Monsieur Xavier Beneux, Monsieur Julien Magne et tout particulièrement à Monsieur Erwan Donal et Monsieur Sébastien Biedermann, qui m'ont fait l'honneur de présider et diriger cette thèse.

Une page se tourne. Merci à tous.

ABREVIATIONS

RA : rétrécissement aortique

RVA : remplacement valvulaire aortique

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

VG : ventricule gauche

VD : ventricule droit

CHU : centre hospitalier universitaire

IT : insuffisance tricuspидienne

CPA : cœur pulmonaire aigu

CPC : cœur pulmonaire chronique

HTA : hypertension artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

IMC : indice de masse corporelle

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

HbA1c : hémoglobine glycosylée

EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires

IRC : insuffisance respiratoire chronique

Redux : (chirurgie de redux) patient ayant déjà subi une chirurgie à thorax ouvert

SAOS : syndrome d'apnée obstructif du sommeil

CPP : comité consultatif de protection des personnes

TM : temps mouvement

2D : bi-dimensionnel

ASE : American society of echocardiography

GE : General Electric healthcare

TD : télédiastolique

TS : télésystolique

DTDVG : diamètre télédiastolique du VG

DTSVG : diamètre télésystolique du VG

SIV : septum interventriculaire

PP : paroi postérieure
FR : fraction de raccourcissement
TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide
LVOT : chambre de chasse aortique
OG : oreillette gauche
FE : fraction d'éjection
VTS : volume télésystolique
VTD : volume télédiastolique
TDE : temps de décélération
DTI : doppler tissulaire
Vmax : vitesse maximale
OD : oreillette droite
POD : pression dans l'oreillette droite
VCI : veine cave inférieure
IVA : accélération iso-volumique
IVV : vitesse maximale d'accélération iso-volumique
AT : temps d'accélération
S : surface
ITV : index vitesse/temps
IP : indice de perméabilité
Zva : impédance valvulo-artérielle
Gmoy : gradient moyen transvalvulaire
VES : volume d'éjection systolique
ELI : index de perte d'énergie (energy loss index)
SC : surface corporelle
SGL : strain global longitudinal
CEC : circulation extra corporelle
IGS2 : index de gravité simplifié II
PAM : pression artérielle moyenne
IC : index cardiaque
FA : fibrillation auriculaire

VM : ventilation mécanique

PSL : produits sanguins labiles

Euroscore : European System for Cardiac Operative Risk Evaluation

STS : Society of Thoracic Surgeons

SIRS : Systemic inflammatory response syndrome

Table des matières

I.	INTRODUCTION	20
II.	MATERIEL ET METHODES	20
II.	1. Population étudiée	20
II.	2. Données échographiques	21
II.	3. Suivi per et post-opératoire	24
II.	4. Critère de jugement principal.....	25
II.	5. Analyse statistique.....	25
III.	RESULTATS	26
III.	1. Etude de la population	26
III.	2. Comparaison des deux groupes	27
III.	3. Fonction VD.....	27
III.	4. Fonction diastolique du VG	28
III.	5. Données per et post-opératoires (tableau 3)	28
III.	6. Analyse multivariée (tableau 4)	32
IV.	DISCUSSION.....	33
V.	CONCLUSION.....	35

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : mesure de l'IVA en TDi à l'anneau tricuspide

Figure 2 : 2D strain

Figure 3 : score IGS2, (www.srlf.org)

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: données cliniques

Tableau 2: données échocardiographiques

Tableau 3: données per et post-opératoires

Tableau 4: facteurs prédictifs indépendants: analyse multivariée

I. INTRODUCTION

Le rétrécissement aortique (RA) est l'atteinte valvulaire la plus fréquente chez les patients âgés de plus de 65 ans en Europe et aux Etats-Unis (1). Son traitement par remplacement valvulaire aortique (RVA) est grevé d'une mortalité post-opératoire faible, de 2.8 à 3.7%, chez les plus de 65ans (2), avec une survie médiane sans aucune complication de 7 ans (3). Certaines comorbidités ont pu être identifiées comme facteurs de risque de mortalité post-opératoire : l'âge, le tabac, l'artériopathie, l'insuffisance respiratoire chronique et l'insuffisance rénale chronique (3). L'Euroscore II permet de stratifier ce risque de mortalité post-opératoire, en reprenant notamment une partie de ces comorbidités (4). Il inclue également deux indices échocardiographiques : la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS), reflétant respectivement les fonctions systoliques du ventricule gauche (VG) et du ventricule droit (VD).

Cependant certains patients évalués à faible risque vont développer une dysfonction myocardique post-opératoire immédiate, pouvant aller jusqu'au décès.

L'objectif de notre étude était d'évaluer les fonctions systolo-diastoliques pré-opératoires afin d'établir quels indices échocardiographiques peuvent prédire ce risque de dysfonction myocardique post-opératoire précoce (survenant dans les 72 1^{ères} heures post-opératoire).

II. MATERIEL ET METHODES

II. 1. Population étudiée

127 candidats à une chirurgie de remplacement valvulaire aortique, ont été inclus de janvier 2012 à novembre 2014, au CHU de Rennes (France).

Les patients bénéficiant d'une chirurgie coronarienne, de l'aorte ascendante avec arrêt circulatoire ou d'une chirurgie valvulaire autre qu'aortique étaient exclus.

Les autres critères de non inclusion étaient l'existence d'une insuffisance tricuspидienne (IT) massive, la présence d'un cœur pulmonaire aigu (CPA), chronique (CPC), ou d'une assistance cardiaque, et les patients sous tutelle, curatelle ou non affiliés à la sécurité sociale.

Pour chaque patient, les données anthropométriques ont été enregistrées, ainsi que les facteurs de risque cardio-vasculaires. Ces derniers étaient définis par une HTA (PAS>140mmHg et/ou PAD>90 mmHg), une obésité (IMC>35kg/m²), un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 mois, une artériopathie (AOMI, sténose carotidienne >50%), un diabète (HbA1c > 6.5%).

Concernant les autres comorbidités, les patients ayant des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) altérées (syndrome obstructif et/ou restrictif) et/ou un traitement par β 2 mimétiques inhalés au long cours étaient considérés comme insuffisant respiratoire chronique (IRC).

L'euroscore II a été calculé (www.euroscore.org/calc.html) pour chaque patient.

L'étude a été menée en accord avec les recommandations de « bonnes pratiques cliniques », inscrites dans la Déclaration d'Helsinki. L'étude a été validée par un comité d'éthique indépendant.

Tous les patients ont donné leur consentement éclairé écrit (autorisation du comité d'éthique : CPP Ouest V. EudraCT number : 2012-AO1323-40).

II. 2. Données échographiques

L'étude échographique a été menée sur tous les patients, en décubitus latéral gauche, en mode TM, bi-dimensionnelle (2D), doppler de flux, doppler tissulaire, et strain suivant les coupes standards.

Les échocardiographies étaient réalisées par des médecins expérimentés, suivant les recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE) sur des appareils Vivid 7 ou e9 (GE Vingmed Ultrasound SA, Horten, Norway) équipés de sonde ultrasonore multifréquence (1.5-4 MHz). Les données étaient stockées directement sur une station de travail (EchoPAC PC, BT 13, GE Vingmed Ultrasound SA, Horten, Norway) afin de pouvoir les traiter ultérieurement.

Echocardiographie monodimensionnelle (TM)

En incidence transventriculaire, en dessous du bord libre des valves mitrales, le VG était étudié en télédiastole (TD) et en télésystole (TS) : diamètre du VG (DTDVG, DTSVG), épaisseur du septum inter-ventriculaire (SIV), épaisseur de la paroi postérieure (PP).

La fraction de raccourcissement (FR) systolique du VG était obtenue par le rapport :

$$FR = (DTD - DTS) / DTD.$$

La masse myocardique du VG était calculée selon la formule de l'ASE, suivant la technique de « bord d'attaque- bord d'attaque ». Elle était indexée à la surface corporelle.

La mesure de l'amplitude du déplacement systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) était réalisée en coupe longitudinale, 4 cavités, alignée sur la paroi libre du VD.

Echocardiographie bidimensionnelle (2D)

La racine de l'aorte ascendante, l'écart inter-sigmoïdien et le diamètre de la chambre de chasse aortique (LVOT) étaient mesurés en incidence para-sternale gauche, longitudinale.

Par voie apicale, en coupe 4 cavités et 2 cavités, les volumes du VG et de l'oreillette gauche (OG) étaient mesurés en repérant l'endocarde en télésystole (VTS) et télédiastole (VTD), selon le modèle Simpson biplan.

La fraction d'éjection (FE) était calculée à partir des volumes ventriculaires :

$$FE = (VTD - VTS) / VTD.$$

Echocardiographie doppler

La fonction systolo-diastolique du VG a été évaluée par l'enregistrement en coupe 4 cavités du flux mitral en doppler pulsé avec la mesure des ondes E (remplissage protodiastolique) et A (remplissage

télédiastolique) et du temps de décélération de l'onde E (TDE). L'analyse des vitesses de déplacement de l'anneau mitral a été faite en doppler tissulaire (DTI) pulsé (onde E', A' et S). Afin d'optimiser le signal, le réglage des filtres et des gains ont été ajustés.

L'analyse du VD était effectuée en coupe longitudinale, 4 cavités, centrée sur le VD. Elle comprenait la mesure de la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspидienne (Vmax IT), à partir duquel était évalué le gradient de pression systolique entre l'oreillette droite (OD) et le VD selon l'équation de Bernoulli.

La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) a été calculée selon la formule suivante :

$$PAPS = 4 (V_{max IT})^2 + POD \text{ (pression oreillette droite)}$$

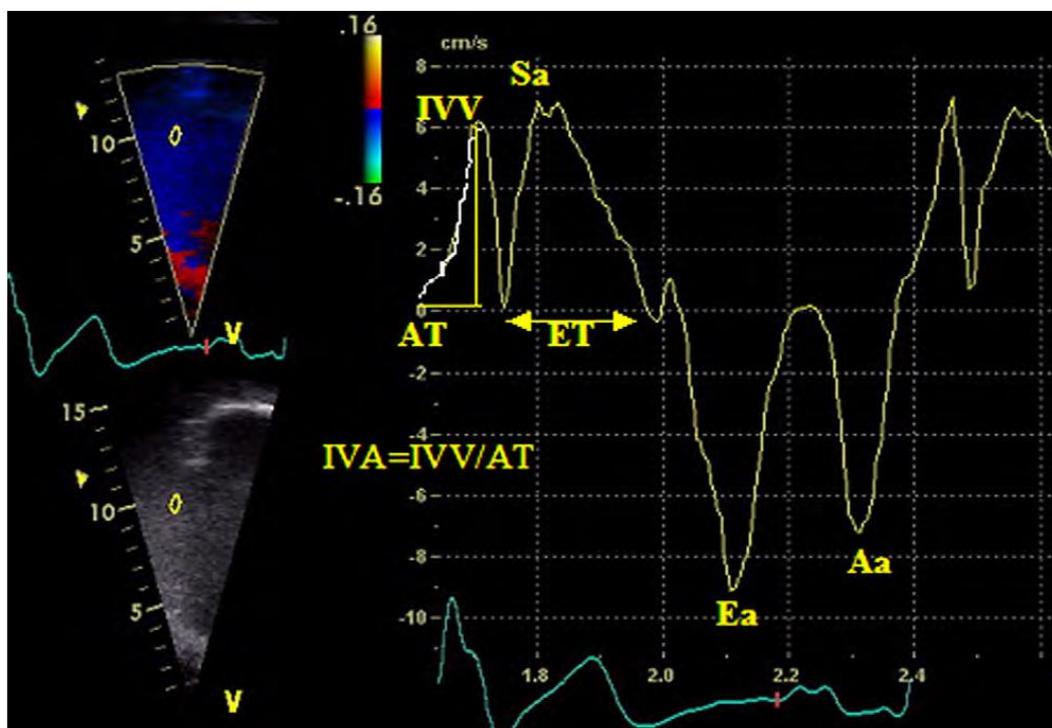
La POD était appréciée à partir de la variation du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) au cours du collapsus inspiratoire.

La fonction systolique du VD était caractérisée par le TAPSE (cf échocardiographie TM), l'onde S tricuspидienne, et par l'accélération isovolumique (IVA).

L'onde S tricuspидienne était mesurée en DTI, sur la paroi libre du VD, à l'anneau tricuspидien.

L'accélération isovolumique (IVA) a été calculée comme suit: pic de vitesse (IVV) divisé par le temps d'accélération isovolumique (AT) sur le DTI à l'anneau tricuspидien (figure 1).

Figure 1: mesure de l'IVA en DTI à l'anneau tricuspидien



IVV: pic isovolumique, AT: temps d'accélération, IVA: accélération isovolumique, Sa: onde systolique annulaire tricuspидienne, Ea: onde protodiastolique annulaire tricuspидienne, Aa: onde télédiastolique annulaire tricuspидienne.

L'évaluation du rétrécissement aortique comprenait :

- le calcul de la surface aortique par équation de continuité en doppler continu et pulsé, en coupe apicale 3 cavités, avec $S_{LVOT} \times ITV_{LVOT} = S_{AO} \times ITV_{AO}$
- la mesure des gradients systoliques (maximal et moyen) en doppler continu, selon l'équation de Bernouilli,
- le calcul de l'indice de perméabilité (IP) par le rapport ITV_{LVOT} / ITV_{AO}
- le calcul de l'impédance valvulo-artérielle (Zva) :

$$Zva = (PAS + G_{moy}) / VES$$

(PAS : pression artérielle systolique, G_{moy} ; gradient transvalvulaire moyen et VES : volume d'éjection systolique du VG indexé à la surface corporelle (SC))

- le calcul de l'indice de perte d'énergie (ELI, energy loss index).

$$ELI = ((S_{AO} \times S_{valve}) / (S_{AO} - S_{valve})) / SC$$

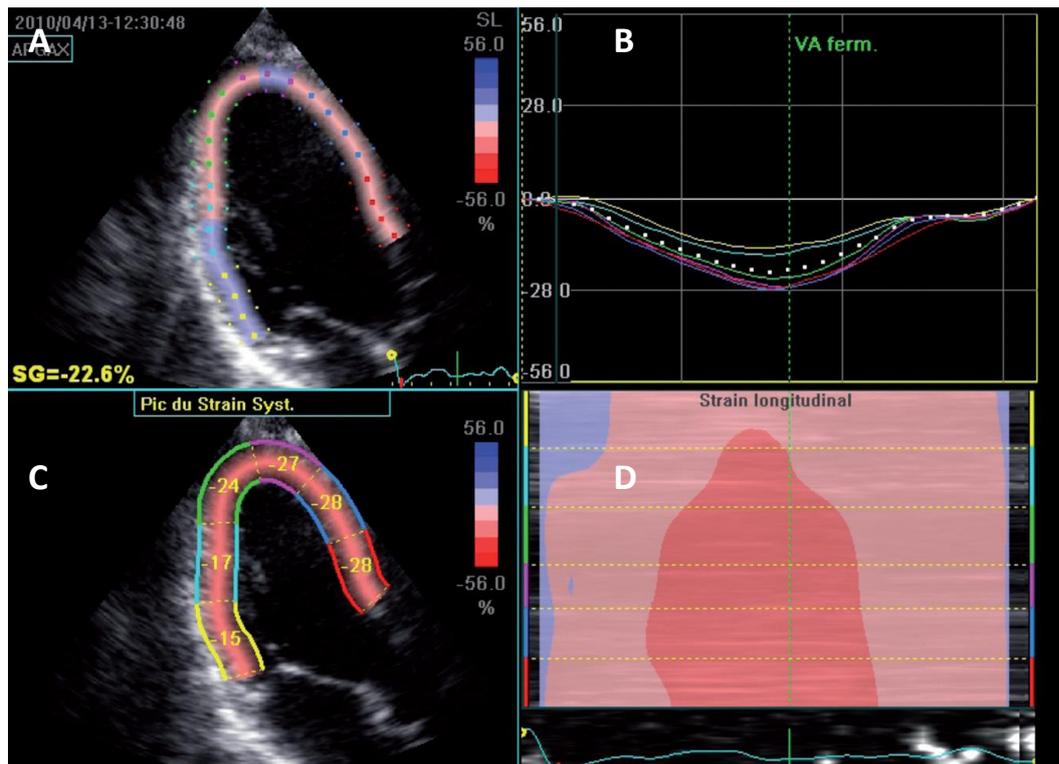
(S_{AO} : surface calculée par la mesure du diamètre aortique et S_{valve} : surface calculée par équation de continuité).

Echocardiographie 2D strain

Le 2D strain analyse le déplacement myocardique par la détection automatique (tracking) des marqueurs acoustiques naturels (speckle) au sein de l'image ultrasonique bidimensionnelle. Le déplacement géométrique chaque speckle représente le mouvement tissulaire local (figure 2).

En coupe longitudinale, 4 cavités, le strain global longitudinal (SGL) du VG (SGLVG) et du VD (SGLVD) ont été étudiés en imagerie d'harmonique. Les contours endocardiques étaient déterminés de manière semi-automatique et répartis en 3 régions d'intérêt (apex, paroi libre et paroi septale) (traitement des images via le logiciel EchoPAC BT13, GE healthcare, Horten, NO).

Figure 2: 2D strain



A : apicale 3 cavités, le myocarde est divisé en 6 segments codés en couleur. B : courbes de strain segmentaire moyenné. C : pic systolique de strain segmentaire. D : représentation en mode M du pic systolique de strain

II. 3. Suivi per et post-opératoire

Pour chaque patient, des données chirurgicales (durée de CEC, durée de clampage, type de valve, cardioplégie, transfusion), de réanimation (IGS2 [score de gravité des 24 premières heures en réanimation- figure 3], durée de ventilation mécanique, amines, durée de séjour en réanimation) et de fin d'hospitalisation (créatinine, FEVG de sortie, durée d'hospitalisation) ont été récupérées et analysées à posteriori.

Figure 3: score IGS2, (www.srlf.org)

Âge <input type="radio"/> < 40 <input type="radio"/> 40 à 59 <input type="radio"/> 60 à 69 <input type="radio"/> 70 à 74 <input type="radio"/> 75 à 79 <input type="radio"/> > ou = à 80 <input type="text" value="0"/>	Fréquence cardiaque (b/min) <input type="radio"/> < 40 <input type="radio"/> 40-69 <input type="radio"/> 70-119 <input type="radio"/> 120-159 <input type="radio"/> > ou = à 160 <input type="text" value="0"/>	Pression artérielle systolique <input type="radio"/> < 70 mmHg <input type="radio"/> 70 - 99 mmHg <input type="radio"/> 100 - 199 mmHg <input type="radio"/> > ou = à 200 mmHg <input type="text" value="0"/>	Température centrale <input type="radio"/> < 39 °C <input type="radio"/> > ou = à 39 °C <input type="text" value="0"/>	Rapport PaO₂/FIO₂ (mmHg) <i>Si sous VA ou sous CPAP</i> <input type="radio"/> < 100 <input type="radio"/> 100 - 199 <input type="radio"/> > ou = à 200 <input type="text" value="0"/>
Diurèse (L/24 h) <input type="radio"/> < 0,5 L <input type="radio"/> 0,5 à 0,999 L <input type="radio"/> > ou = à 1L <input type="text" value="0"/>	Urée sanguine <input type="radio"/> < 10 mmol/l <input type="radio"/> 10 à 29,9 mmol/l <input type="radio"/> > ou = à 30 mmol/l ou <input type="radio"/> < 0,6 g/l <input type="radio"/> 0,6 à 1,79 g/l <input type="radio"/> > ou = à 1,8 g/l <input type="text" value="0"/>	Leucocytes <input type="radio"/> < 1.000 / mm ³ <input type="radio"/> 1000 à 19.000 / mm ³ <input type="radio"/> > ou = à 20.000 / mm ³ <input type="text" value="0"/>	Kaliémie <input type="radio"/> < 3 mmol/l <input type="radio"/> 3 à 4,9 mmol/l <input type="radio"/> > ou = à 5 mmol/l <input type="text" value="0"/>	Natrémie <input type="radio"/> < 125 mmol/l <input type="radio"/> 125 à 144 mmol/l <input type="radio"/> > ou = à 145 mmol/l <input type="text" value="0"/>
HCO₃⁻ <input type="radio"/> < 15 mmol/l <input type="radio"/> 15 à 19 mmol/l <input type="radio"/> > ou = à 20 mmol/l <input type="text" value="0"/>	Bilirubine (si ictère) <input type="radio"/> < 68,4 micromol/l <input type="radio"/> 68,4 à 102,5 micromol/l <input type="radio"/> > 102,6 micromol/l ou <input type="radio"/> < 40 mg/l <input type="radio"/> 40 à 59,9 mg/l <input type="radio"/> > ou = à 60 mg/l <input type="text" value="0"/>	Glasgow (points) <i>Déterminer ce nombre</i> <input type="radio"/> < à 6 <input type="radio"/> 6 - 8 <input type="radio"/> 9 - 10 <input type="radio"/> 11 - 13 <input type="radio"/> 14 - 15 <input type="text" value="0"/>	Maladies chroniques <input type="radio"/> Aucune <input type="radio"/> SIDA <input type="radio"/> Hématopathies malignes <input type="radio"/> Cancers métastasés <input type="text" value="0"/>	Type d'admission <input type="radio"/> Chirurgie programmée <input type="radio"/> Médecine <input type="radio"/> Chirurgie urgente <input type="text" value="0"/>

Les paramètres sont colligés dans les 24 heures suivant l'admission en réanimation et permettent d'établir un score de mortalité prédite, exprimé en %.

II. 4. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la dysfonction myocardique précoce, définie par la nécessité d'un support par amines vasopressives pendant plus de 12 heures, durant les 72 premières heures post-opératoires.

La décision d'initier un traitement par sympathomimétiques était fondée sur la présence d'une instabilité hémodynamique (PAM<65 mmHg et/ou PAS<90mmHg, IC <2.2L/min/m²), et la présence d'une oligoanurie, persistant malgré l'optimisation de la volémie.

II. 5. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics Base.

Les données cliniques et échocardiographiques étaient exprimées en moyenne \pm déviation standard pour les variables continues et en pourcentage pour les variables catégorielles.

L'analyse univariée des variables quantitatives (comparaison des moyennes) a été faite par le test t de Student. Les variables qualitatives ont été comparées avec le test exact de Fischer et le test du Chi 2.

Pour identifier les facteurs indépendants associés à une dysfonction myocardique, nous avons inclus les variables préalablement validées comme indépendantes dans une analyse multivariée par régression logistique, suivant une méthode pas à pas.

Une valeur de p inférieure à 0.05 était définie comme significative.

III. RESULTATS

III. 1. Etude de la population

Les caractéristiques globales de la population sont présentées dans le tableau 1.

127 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen à l'inclusion était de 73 ± 10 ans, 73% étaient des hommes, 58% étaient obèses, 46.5% suivis pour une HTA, 18.9% pour un diabète, 9.4% pour une FA permanente, 2.4% présentaient un tabagisme actif, 7% étaient artériopathes et 13.4% souffraient d'insuffisance respiratoire chronique.

L'euroscore II a été calculé pour chaque patient avec un score moyen de 3.5 ± 2.4 .

Tous les patients (n=127) étaient porteurs d'un rétrécissement aortique isolé, dont 20 (15.7%) sur bicuspidie. Et 2 patients (1.6%) avaient déjà subi une chirurgie cardio-thoracique (coarctation de l'aorte).

Les mesures échographiques (tableau 2) ont pu être réalisées chez tous les patients, sauf pour la mesure de l'IVA, manquante chez 12 patients (fenêtre échographique de mauvaise qualité).

On retrouvait une FEVG= $62 \pm 9.3\%$, un VTDVG à 106 ± 3 mL, une masse VG moyenne de 131 ± 36 g/m² et un volume moyen de l'OG à 69 ± 25 mL/m².

La surface aortique à l'anneau était de 0.43 ± 0.11 cm²/m² avec un gradient moyen de 55 ± 15 mmHg, une impédance valvulo-artérielle (Zva) de 4.7 ± 1.4 et un ELI= 5.3 ± 3.7 .

La fonction VD était caractérisée par un TAPSE à 22 ± 4.2 mm, une PAPS à 33 ± 10 mmHg.

L'IVA, mesurée chez 115 patients (88%), était en moyenne à 2.5 ± 1.3 m/s².

Les strain VD et VG, réalisés chez tous les patients, retrouvait un SGL VG à $-15 \pm 1.6\%$ et un SGL VD à $-20 \pm 5.8\%$.

Les remplacements valvulaires aortiques ont été effectués par valve mécanique chez 9 patients (7.1%).

La durée moyenne de CEC était de 57 ± 20 minutes avec une durée de clampage de 46 ± 15 minutes.

L'arrêt cardio-circulatoire était obtenu par cardioplégie chaude au sang chez 37 patients (29.1%), par cardioplégie cristalloïde froide chez les 90 patients restants.

En réanimation, l'IGS 2 était de 27 ± 9 . 27 patients (23%) ont nécessité un support par amines pendant plus de 12 heures.

53 patients (41.7%) ont été transfusés en per-opératoire ou en post-opératoire immédiat.

42 patients ont fait un passage en FA nécessitant une cardioversion électrique et/ou chimique.

La durée de séjour en réanimation était de 3 ± 3.3 jours en moyenne et la durée d'hospitalisation de 10 ± 5 jours. 2 patients sont décédés au cours de leur hospitalisation.

III. 2. Comparaison des deux groupes

27 patients (21.3%) ont présenté une dysfonction myocardique post-opératoire (amines >12h).

Il n'y avait pas de différence en terme de risque de mortalité post-opératoire entre les 2 groupes, avec un Euroscore II à 3.45 ± 2.5 dans le groupe sans dysfonction myocardique et 3.6 ± 1.8 dans le groupe avec dysfonction ($p=0.81$).

On a relevé un nombre plus important d'artériopathes dans le groupe dysfonction myocardique (5[3.9%] vs 4 [3.1%], $p=0.02$).

Sur le plan échographique, les deux groupes étaient similaires avec une FEVG à $62 \pm 9.1\%$ dans le groupe sans dysfonction et $61 \pm 10\%$ dans le groupe avec dysfonction ($p=0.86$).

On retrouvait une proportion plus importante de patient porteur d'une bicuspidie dans le groupe présentant une dysfonction myocardique (7[26%] versus 13 [13%], $p=0.09$).

La sévérité du rétrécissement aortique n'était pas différente dans les deux groupes (sans dysfonction versus avec dysfonction), en terme de surface aortique : 0.38 ± 0.12 vs 0.40 ± 0.09 , $p=0.43$; de gradient moyen : 55 ± 15 vs 54 ± 16 , $p=0.58$; de V_{max} : 4.6 ± 0.6 vs 4.5 ± 0.5 , $p=0.64$; d'IP : 0.21 ± 0.07 vs 0.19 ± 0.04 , $p=0.39$; de Z_{va} : 4.8 ± 1.4 vs 4.6 ± 1.3 , $p=0.45$. L'index de perte d'énergie (ELI) était légèrement inférieur chez les patients ayant une dysfonction myocardique post-opératoire (5.6 ± 3.6 versus 4.1 ± 3.8 , $p=0.08$).

III. 3. Fonction VD

L'étude de la fonction VD n'a pas retrouvé de différence significative entre les 2 groupes.

L'IVA (2.5 ± 1.3 versus 2.5 ± 1.1 , $p=0.987$) et l'IVV (0.12 ± 0.05 vs 0.13 ± 0.1 , $p=0.46$) étaient similaires, de même que le strain VD ($-20 \pm 5.7\%$ versus $-19 \pm 6.2\%$, $p=0.61$) et la PAPS (33 ± 10 vs 32 ± 10 , $p=0.96$).

La comparaison des patients ayant un IVA < 1.6 en fonction de la présence ou non d'une dysfonction myocardique post opératoire ne retrouvait pas de différence significative (23.2% dans le groupe sans amines versus 5.4% dans le groupe sous amines, $p=0.33$).

III. 4. Fonction diastolique du VG

L'onde A, mesurée en doppler continu sur le flux mitral, était significativement plus élevée chez les patients sans dysfonction myocardique (106 ± 33 vs 89 ± 32 , $p=0.22$) de même que le temps de décélération de l'onde E (248 ± 95 vs 200 ± 83 ms, $p=0.02$).

L'onde E' (6.5 ± 2.2 vs 6.5 ± 2.7 , $p=0.87$) et le rapport E/E' (14 ± 5.6 vs 14 ± 5.8 , $p=0.84$) étaient similaires dans les deux groupes.

III. 5. Données per et post-opératoires (tableau 3)

En per-opératoire, les temps de clampage étaient similaires dans les deux groupes : 46 ± 15 minutes dans le groupe sans dysfonction myocardique et 49 ± 17 minutes dans le groupe avec dysfonction myocardique ($p=0.38$).

Les patients sous amines ont présenté moins d'épisodes de FA post-opératoire ($14[11]$ vs $28 [22]$).

Les patients présentant une dysfonction myocardique post opératoire avaient des durées de séjour en réanimation (jours) semblables au groupe sans dysfonction (3.0 ± 3.6 vs 3.0 ± 2.1 , $p=0.66$). De même, leur durée d'hospitalisation n'était pas affectée (10 ± 5.7 vs 11 ± 3.7 , $p=0.54$).

Tableau 5: données cliniques

Variables	Population globale (n= 127)	Sans dysfonction myocardique (n=100, 79%)	Avec dysfonction myocardique (n=27, 21%)	p
<i>Données générales</i>				
Age, années	73±10	73 ± 10	75 ± 10.2	ns
Homme, n (%)	73 (57.5)	54 (54)	19 (70)	ns
IMC, kg/m ²	27 ±4	27 ±4	26 ±4	ns
<i>FDR cardio-vasculaires</i>				
Obésité, n (%)	73 (58)	61 (61)	12 (44)	ns
Tabagisme actif, n (%)	3 (2.4)	3 (3)	0 (0)	ns
HTA, n (%)	59 (46.5)	50 (50)	9 (33)	ns

Diabète, n (%)	24 (18.9)	18 (18)	6 (22)	ns
Coronaropathie, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Comorbidités</i>				
Artériopathie, n (%)	9 (7.0)	4 (4)	5 (18)	0.02
SAOS, n (%)	3 (2.4)	3 (3)	0 (0)	ns
IRC, n (%)	17 (13.4)	11 (11)	6 (22)	ns
FA, n (%)	12 (9.4)	8 (8)	4 (15)	ns
Créatinine, µmol/L	86.5 ±23	85 ± 25	91 ± 18	ns
<i>Morbidité chirurgicale</i>				
Euroscore II	3.5 ±2.4	3.45 ± 2.5	3.6 ± 1.8	ns
Redux, n (%)	2 (1.6)	2 (2)	0 (0)	ns
Bicuspidie, n (%)	20 (15.7)	13 (13)	7 (26)	0.09

FDR : facteurs de risque, IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle, SAOS : syndrome d'apnée du sommeil, FA : fibrillation auriculaire

Tableau 6: données échocardiographiques

Variables	Population globale (n= 127)	Sans dysfonction myocardique (n= 100, 79%)	Avec dysfonction myocardique (n= 27, 21%)	p
<i>Etude TM</i>				
Ao LVOT, mm	20.7 ±2.4	20.5 ±2.3	21.5 ±2.6	ns
SIVd, mm	13.7 ±2.2	13.8 ± 2.2	13.2 ±2.4	ns
SIVs, mm	18.6 ±4.9	18.8 ± 5.3	18 ±3.0	ns
DTDVG, mm	46 ±5.9	46 ±6	47 ±5	ns
FR, %	37 ±8.3	37 ±8	35±8	ns
<i>Etude du bidimensionnelle</i>				
Masse VG, g/m ²	131 ±36	130 ±30	133 ±50	ns
VES LVOT, mL/m ²	74 ±19	74 ±18	76 ±23	ns
VTDVG, mL	106 ±35	104 ±33	115 ±39	ns
FE Simpson, %	62 ±9.3	62 ±9.1	61 ±10	ns
Volume OG, mL /m ²	69 ±25	69 ±24	71 ±30	ns
<i>Fonction systolo-diastolique</i>				
Onde E, mm	88 ±33	89 ±34	86 ±32	ns
Onde A, mm	103 ±33	106 ±33	89 ±32	0.02
E/A	0.94 ±0.56	0.9 ±0.46	1.09 ±0.8	ns
TDE, secondes	238 ±95	248 ±95	200 ±83	0.02
Onde E', mm	6.6 ±2.3	6.5 ±2.2	6.5 ±2.7	ns
E/E'	14 ±5.7	14 ±5.6	14±5.8	ns
Onde S, mm	6.7 ±1.6	6.7 ±1.6	6.5 ±1.3	ns
<i>Evaluation du RA</i>				
SAO, cm/m ²	0.43 ±0.11	0.44±0.11	0.42 ±0.09	ns
Debit aortique, mL/min/m ²	3.0 ±0.77	3.0 ±0.8	3.0±0.8	ns

GmoyAO, mmHg	55 ±15	55 ± 15	54 ±16	ns
VmaxAO, cm/s	4.6 ±0.6	4.6 ± 0.6	4.5 ±0.5	ns
IP	0.20 ±0.06	0.21 ± 0.07	0.19 ± 0.04	ns
Zva	4.7 ±1.4	4.8 ±1.4	4.6 ±1.3	ns
ELI	5.3 ±3.7	5.6 ±3.6	4.1 ±3.8	0.08
<i>Fonction VD</i>				
TAPSE, mm	22 ±4.2	22 ±4.2	21 ±4.0	ns
Vmax IT, cm/s	2.6 ±0.5	2.6 ±0.5	2.7 ±0.5	ns
PAPS, mmHg	33 ±10	33 ±10	32 ±10	ns
IVV, m/s	0.12 ±0.06	0.12 ±0.05	0.13±0.1	ns
AT, secondes	0.5 ±0.2	0.5 ±0.2	0.5 ±0.2	ns
IVA, m/s ²	2.5 ±1.3	2.5 ±1.3	2.5±1.1	ns
IVA<1.6, n(%)	32(28.6)	26(26)	6(22)	ns
<i>Strain</i>				
SGL VG, %	-15 ±3.6	-16 ±3.4	-14 ±4.3	ns
SGL VD, %	-20 ±5.8	-20 ±5.7	-19 ±6.2	ns
<p>TM : temps mouvement, Ao_{LVO}T : diamètre chambre de chasse aortique, SIVd/s : septum interventriculaire en télédiastrale et télésystole, DTDVG : diamètre télédiastrale du ventricule gauche, FR : fraction de raccourcissement, VG : ventricule gauche, VES_{LVO}T : volume d'éjection calculé à la chambre de chasse aortique, VTDVG : volume télédiastrale du VG, FE : fraction d'éjection, OG : oreillette gauche, TDE : temps de décélération de l'onde E, RA : rétrécissement aortique, S_{AO} : surface aortique, G_{MOYAO} : gradient moyen aortique, V_{MAXAO} : vitesse maximale du flux aortique, IP : indice de perméabilité, Zva : compliance valvulo-artérielle, ELI : energy loss index, VD : ventricule droit, TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspideen, V_{MAXIT} : vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspideenne, PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique, IVV : pic de contraction isovolumique, AT : temps d'accélération, IVA : accélération isovolumique, SGL : strain global longitudinal</p>				

Tableau 7: données per et post-opératoires

Variables	Population globale (n =127)	Sans dysfonction myocardique (n= 100, 79%)	Avec dysfonction myocardique (n= 27, 21%)	p
<i>Données per-opératoires</i>				
Valve mécanique, n(%)	9(7.1)	8(8)	1(4)	ns
Durée de CEC, min	57±20	56±19	61±22	ns
Durée de clampage, min	46±15	46±15	49±17	ns
<i>Données de réanimation</i>				
IGS2	27±9			
Durée de VM, heures	10±5.1	12±5.8	6±3	ns
FA, n(%)	42(33)	28(28)	14(52)	0.02
Créatinine, µmol/L	75±26	75±28	75±17	ns
Transfusion de PSL, n(%)	53(41.7)	38(38)	15(56)	0.08
DS réanimation, jours	3±3.3	3±3.6	3±2.1	ns
<i>Morbi-mortalité post-opératoire</i>				
FEVG, %	62±8.8	63±8.8	61±8.9	ns
Durée d'hospitalisation, jours	10±5	10±5.7	11±3.7	ns
Décès, n(%)	2(1.57)	1 (1)	1(3)	ns

CEC : circulation extra-corporelle, IGS2 : indice de gravité simplifié II, VM : ventilation mécanique, FA : fibrillation auriculaire, PSL : produits sanguins labiles, DS : durée de séjour, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

III. 6. Analyse multivariée (tableau 4)

Après avoir inclus les variables artériopathie, onde A, ELI, bicuspidie et TDE dans un modèle de régression logistique, seuls la bicuspidie et le TDE étaient identifiés comme des facteurs indépendants prédictifs de dysfonction myocardique post-opératoire.

Le risque de dysfonction myocardique était significativement plus important chez les patients porteurs d'une bicuspidie (OR : 4.30 [1.26-14.67], p=0.02).

Et plus le temps de décélération (TDE) était allongé en pré-opératoire, plus le risque de développer une dysfonction myocardique post opératoire était important (OR : 1.01 [1.01-1.02], p=0.011).

Tableau 8: facteurs prédictifs indépendants: analyse multivariée

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Artériopathie	5.46	1.35-22.22	0.017	-	-	-
onde A	1.01	1.00-1.03	0.018	-	-	-
ELI	1.12	0.98-1.27	0.085	-	-	-
Bicuspidie	2.34	0.82-6.6	0.10	4.30	1.26-14.67	0.020
TDE	1.01	1.01-1.02	0.02	1.01	1.01-1.02	0.011

ELI : energy loss index, TDE : temps de décélération de l'onde E

IV. DISCUSSION

Dans cette étude, les indices échographiques de dysfonction diastolique, ainsi que la bicuspidie sont des éléments prédictifs de défaillance myocardique post opératoire. Ces éléments ne sont pas inclus dans les scores usuels tels l'Euroscore II ou le score STS(5), ce qui peut expliquer que ces derniers soient pris en défaut dans certains cas.

La bicuspidie se révèle être un facteur de risque indépendant de morbidité post-opératoire précoce (OR : 4.3, IC95 1.26-14.67, p=0.011). Ceci peut s'expliquer par la pathologie aortique dans laquelle elle s'inscrit (6). Il existe en effet un remaniement tissulaire touchant la valve aortique et l'aorte ascendante. Ce dernier associe inflammation, dépôts calcique et de cholestérol, formation de néo-vaisseaux, l'ensemble aboutissant à une fibrose des tissus(7). Cette fibrose est comparativement plus importante chez les patients porteurs d'une bicuspidie que chez les patients à valve aortique tricuspide(7). Elle apparaît dès l'âge de 20 ans et évolue vers une calcification de la valve dès 40 ans(8).

Par ailleurs des travaux récents montrent que la bicuspidie aortique est associée à une diminution de l'élasticité de la racine aortique, celle-ci ayant un impact négatif sur la fonction ventriculaire gauche (9). Cet auteur a également mis en évidence une altération de la fonction diastolique VG (rapport E/E' abaissé) chez les patients présentant une bicuspidie.

Cette dysfonction diastolique est dans notre étude un facteur de risque indépendant de défaillance myocardique précoce post opératoire (TDE allongé [>220 ms] et onde A significativement plus basse dans le groupe dysfonction post-opératoire). Ce défaut de relaxation du VG est secondaire à un amincissement des fibres myocardiques et à une augmentation de la fibrose interstitielle(10). L'évolution naturelle de la maladie se fait vers un accroissement de la fibrose et une raréfaction des myocytes (apoptose cellulaire), se traduisant cliniquement par une augmentation de la pression télédiastolique du VG et une altération tardive de la FEVG(11).

L'étude doppler du flux mitral et de l'anneau mitral (DTi) permet d'évaluer la fonction diastolique du VG(12). Le rapport E/E' et le temps de décélération de l'onde E (TDE) reflètent les pressions de remplissage du VG (17). Une augmentation de ces dernières traduit une dysfonction diastolique, facteur de risque indépendant de mortalité post-opératoire (19, 15, 20).

L'impact de la dysfonction diastolique sur la morbidité post opératoire est retrouvé dans plusieurs études : Gianuzzi et al. (17) retrouvent cette association (RR=2.44 [95%IC : 2.0-3.8], p<0,05) chez des patients avec FEVG altérée (FEVG<35%), mais cette fois-ci avec un profil restrictif (TDE<125ms).

De même, Bella et al. (21) ont montré une augmentation de la mortalité lorsque le rapport E/A était supérieur à 1.5 (RR=2.8, 95%IC : 1.19-6.75, p<0.05) ajusté à l'âge, au sexe et à une FEVG<40%. Chang et al. (19) ont fait la même démonstration avec le rapport E/E' (HR=40.8 [95%IC : 39.0-41.7], p<0.001).

Notre étude s'est également intéressée à la fonction VD selon une approche multiparamétrique(20). D'une part, en mesurant le strain global du VD (21) et d'autre part en calculant l'IVA, index de contractilité du VD, non affecté par les conditions de charge(22).

Le strain global VD est légèrement altéré dans notre population (-20±2.8%) sans que nous retrouvions d'association avec une dysfonction myocardique post-opératoire précoce (-20±5.7 versus -19±6.2, p=0.61), probablement en raison du caractère minime de cette altération. Ternacle et al. (27), en 2013, ont montré que le strain VD est plus sensible que la fraction de raccourcissement de surface du VD pour détecter une dysfonction VD. Ils ont utilisé comme limite inférieure, un strain VD à -21%. Park et al. (24) qui ont comparé le strain VD à l'IRM ont retrouvé une augmentation de la morbi-mortalité à un an chez les patients avec un strain VD altéré.

Nous avons également évalué l'IVA pré-opératoire. Ce dernier est un indice peu charge-dépendant, bien corrélé au strain global du VD(25). Là aussi, nous ne retrouvons pas d'altération de l'IVA (2.5±1.3 en moyenne). 28.6% des patients de notre étude présentent une IVA inférieure à 1.6, sans que cela soit associé à dysfonction myocardique précoce. Cet indice pourrait permettre de prédire la fonction VD à plus long terme (6 mois), comme l'ont montré Tigen et al. (26).

L'analyse échocardiographique a également permis le calcul de l'impédance valvulo-artérielle (Zva). Cet indice permet de prendre en compte l'altération de la compliance artérielle, qui peut être à l'origine de gradients de pression faussement rassurants chez certains patients présentant un RA. Or il a été démontré qu'un Zva augmenté était un facteur prédictif de survie abaissée (10). Nous n'avons pas retrouvé cette association dans notre cohorte.

Briand and al. (28), ont démontré qu'un Zva augmenté (>4.5mmHg/mL/m²) et un ELI abaissé (≤0.60cm²/m²) étaient des facteurs prédictifs indépendants de dysfonction diastolique du VG. Lancelotti et al. (29) retrouvaient aussi l'impédance valvulo-artérielle comme facteur prédictif de survenue d'événements cardio-vasculaires chez des patients ayant un rétrécissement aortique asymptomatique, ainsi qu'un strain longitudinal du VG altéré (SGL VG<15.9%) comme facteur de risque de morbi-mortalité.

En effet, l'étude du strain longitudinal du VG reflète la contraction de la couche sous-endocardique du myocarde(30). Celle-ci est altérée en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, secondaire à un défaut de la microcirculation dans le muscle myocardique(13). Ternacle et al. (31) retrouvaient qu'une diminution du strain global longitudinal était associée à une morbi-mortalité post-opératoire accrue.

Dans notre travail, nous retrouvons cette altération du strain VG ($-15\pm 3.7\%$) sur l'ensemble de la population étudiée, sans différence significative entre les groupes sans et avec dysfonction myocardique post opératoire (-14 ± 4.3 versus -16 ± 3.4 , $p=0.12$).

Le suivi échocardiographique des patients porteurs d'un RA asymptomatique permet ainsi de détecter précocement ces modifications tissulaires, et de discuter plus précocement le remplacement valvulaire aortique, avant que les lésions ne soient fixées(10). Les recommandations européennes de 2012 (2) vont d'ailleurs dans ce sens.

Limite de l'étude

Une des principales limites de notre étude vient de notre critère de jugement principal. En effet, nous avons choisi la nécessité d'un support par amines pendant plus de 12 heures pour définir la dysfonction myocardique post-opératoire. La durée nécessaire pour définir cette dysfonction n'est pas consensuelle dans la littérature. Mais une durée de 12 heures semble trop courte. D'autres facteurs intercurrents interviennent en post-opératoire de chirurgie cardiaque, justifiant la mise en place d'amines comme le SIRS post CEC, quasi constant (32).

Et par ailleurs, la population étudiée ne reflète pas tout à fait la réalité chirurgicale. En effet, nos patients avaient tous une FEVG pré-opératoire supérieure à 50%.

V. CONCLUSION

Une dysfonction diastolique pré-opératoire, définie par un TDE allongé ($>220\text{ms}$), est un facteur de risque de dysfonction myocardique post-opératoire précoce après une chirurgie de remplacement valvulaire aortique isolée.

De même, les patients opérés sur bicuspidie aortique sont plus à risque de développer une dysfonction myocardique post-opératoire.

Le strain longitudinal VG et le strain global VD ne semblent pas être prédictifs de dysfonction, ainsi que l'IVA, avec comme facteur limitant la bonne FEVG moyenne des patients de cette cohorte.

BIBLIOGRAPHIE

1. Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231–43.
2. Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012 Oct 1;33(19):2451–96.
3. Taghavi Azar Sharabiani M, Fiorentino F, Patel N, Angelini G. Long-Term Survival After Surgical Aortic Valve Replacement Amongst Patients Over 65 years of Age. *Open heart* [Internet]. 2016 [cited 2016 Aug 11]; Available from: <https://spiral.imperial.ac.uk/handle/10044/1/28989>
4. Nashef S.A.M., Roques F., Michel P., Gauducheau E., Lemeshow S., Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). 1999;16:9–13.
5. Daniel Wendt. Society of Thoracic Surgeons Score Is Superior to the EuroSCORE Determining Mortality in High Risk Patients Undergoing Isolated Aortic Valve Replacement. 2009 Aug;88(2):Pages 468-475.
6. Etz CD, Misfeld M, Borger MA, Luehr M, Strottdrees E, Mohr F-W. Current Indications for Surgical Repair in Patients with Bicuspid Aortic Valve and Ascending Aortic Ectasia. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:1–9.
7. Hamatani Y, Ishibashi-Ueda H, Nagai T, Sugano Y, Kanzaki H, Yasuda S, et al. Pathological Investigation of Congenital Bicuspid Aortic Valve Stenosis, Compared with Atherosclerotic Tricuspid Aortic Valve Stenosis and Congenital Bicuspid Aortic Valve Regurgitation. Yutzey K, editor. *PLOS ONE*. 2016 Aug 1;11(8):e0160208.
8. Mordi I, Tzemos N. Bicuspid Aortic Valve Disease.
9. Bilen E, Akcay M, Bayaram NA, Kocak U, Tanboga IH, Bozkurt E. Aortic elastic properties and left ventricular diastolic function in patients with isolated bicuspid aortic valve. 2012 Mar;(21):189–94.
10. Villa E, Troise G, Cirillo M, Brunelli F, Tomba MD, Mhagna Z, et al. Factors affecting left ventricular remodeling after valve replacement for aortic stenosis. An overview. *Cardiovasc Ultrasound* [Internet]. 2006 Dec [cited 2016 Aug 11];4(1). Available from: <http://cardiovascularultrasound.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-7120-4-25>
11. Hein S. Progression From Compensated Hypertrophy to Failure in the Pressure-Overloaded Human Heart: Structural Deterioration and Compensatory Mechanisms. *Circulation*. 2003 Feb 25;107(7):984–91.
12. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Feb;22(2):107–33.

13. Bruch C, Stypmann J, Grude M, Gradaus R, Breithardt G, Wichter T. Tissue Doppler imaging in patients with moderate to severe aortic valve stenosis: Clinical usefulness and diagnostic accuracy. *Am Heart J.* 2004 Oct;148(4):696–702.
14. Stewart RAH, Kerr AJ, Whalley GA, Legget ME, Zeng I, Williams MJA, et al. Left ventricular systolic and diastolic function assessed by tissue Doppler imaging and outcome in asymptomatic aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2010 Sep 2;31(18):2216–22.
15. Lund O, Flø C, Jensen FT, Emmertsen K, Nielsen TT, Rasmussen BS, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. *Eur Heart J.* 1997;18(12):1977–1987.
16. Zaid RR, Barker CM, Little SH, Nagueh SF. Pre- and Post-Operative Diastolic Dysfunction in Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Nov;62(21):1922–30.
17. Independent and Incremental Prognostic Value of Doppler-Derived Mitral Deceleration Time of Early Filling in Both Symptomatic and Asymptomatic Patients With Left Ventricular Dysfunction.
18. Bella JN. Mitral Ratio of Peak Early to Late Diastolic Filling Velocity as a Predictor of Mortality in Middle-Aged and Elderly Adults: The Strong Heart Study. *Circulation.* 2002 Apr 23;105(16):1928–33.
19. Chang S-A, Park P-W, Sung K, Lee S-C, Park SW, Lee YT, et al. Noninvasive estimate of left ventricular filling pressure correlated with early and midterm postoperative cardiovascular events after isolated aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec;140(6):1361–6.
20. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010 Jul;23(7):685–713.
21. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol.* 2003 Dec;285(6):H2842–7.
22. Vogel M. 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 Apr 9;105(14):1693–9.
23. Ternacle J, Berry M, Cognet T, Kloeckner M, Damy T, Monin J-L, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Two-Dimensional Global Strain in Patients Referred for Cardiac Surgery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013 Jul;26(7):721–6.
24. Park J-H, Negishi K, Kwon DH, Popovic ZB, Grimm RA, Marwick TH. Validation of Global Longitudinal Strain and Strain Rate as Reliable Markers of Right Ventricular Dysfunction: Comparison with Cardiac Magnetic Resonance and Outcome. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2014;22(3):113.
25. Peyrou J, Parsaï C, Chauvel C, Simon M, Dehant P, Abergel E. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in a population of unselected patients before cardiac surgery: A multiparametric approach is necessary. *Arch Cardiovasc Dis.* 2014 Oct;107(10):529–39.
26. Tigen K, Karaahmet T, Zencirkiran H, Cevik C, Gurel E, Fotbolcu H, et al. Usefulness of isovolumic acceleration and tissue doppler echocardiographic parameters for predicting postoperative functional recovery after heart valve surgery. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2010;63(4):430–438.

27. Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the Valvuloarterial Impedance to Predict Adverse Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Sep;54(11):1003–11.
28. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AG, Rieu R, Garcia D, et al. Reduced Systemic Arterial Compliance Impacts Significantly on Left Ventricular Afterload and Function in Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul;46(2):291–8.
29. Lancellotti P, Donal E, Magne J, Moonen M, O’Connor K, Daubert J-C, et al. Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: the importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. *Heart*. 2010 Sep 1;96(17):1364–71.
30. Belghiti H, Brette S, Lafitte S, Reant P, Picard F, Serri K, et al. Automated function imaging: a new operator-independent strain method for assessing left ventricular function. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008;101(3):163–169.
31. Ternacle J, Berry M, Alonso E, Kloeckner M, Couetil J-P, Rande J-LD, et al. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2013 Jan 1;14(1):77–84.
32. Sawa Y, Shimazaki Y, Kadoba K, Masai T, Fukuda H, Ohata T, et al. Attenuation of cardiopulmonary bypass-derived inflammatory reactions reduces myocardial reperfusion injury in cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;111(1):29–35.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Quels sont les facteurs échocardiographiques prédictifs d'une dysfonction myocardique post remplacement valvulaire aortique ?

OBJECTIF : la chirurgie de remplacement valvulaire aortique(RVA) est grevée d'un taux de mortalité post-opératoire faible (2.8 à 3.7%). L'EuroSCORE II permet de stratifier ce risque post-opératoire mais reste insuffisant. L'objectif de notre étude est de déterminer les facteurs échocardiographiques prédictifs de dysfonction myocardique post-opératoire.

MATERIEL ET METHODE : 127 candidats à un RVA ont bénéficié d'une évaluation échocardiographique pré-opératoire exhaustive (évaluation des fonctions systolo-diastoliques par échographie en mode TM, bidimensionnelle, doppler et strain). Les données per et post-opératoires étaient également recueillies. La dysfonction myocardique était définie par la nécessité d'un support par amines vasopressives pendant plus de 12heures.

RESULTATS : 27 (21%) patients ont présentés une dysfonction myocardique post-opératoire. La fraction d'éjection du VG (FEVG) moyenne est de $62\pm 9.3\%$. On retrouve une dysfonction diastolique de façon constante ($E/A = 0.94\pm 0.56$, $TDE = 238\pm 95\text{ms}$, $E/E' = 14\pm 5.7$, volume de l'oreillette gauche= 69 ± 25 mL, $PAPS = 33\pm 10$ mmHg). Le strain longitudinal globale du VG est de $-15\pm 3.6\%$ et du VD de $-20\pm 5.8\%$. L'IVA moyenne de 2.5 ± 1.3 . 28.6% des patients avaient une IVA pré-opératoire inférieure à 1.6. La durée de séjour en réanimation était de 3 ± 3.3 jours, sans différence significative entre les deux groupes. Les facteurs échocardiographiques prédictifs de défaillance myocardique post-opératoire sont la bicuspidie ($OR = 4.30$, $95\%IC : 1.26-14.67$, $p = 0.02$) et un temps décélération (TDE) allongé ($OR = 1.01$, $95\%IC : 0.98-0.99$, $p = 0.011$).

CONCLUSION : l'altération de la fonction diastolique chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique est un facteur prédictif de dysfonction myocardique post-opératoire.

MOTS CLES : Dysfonction myocardique. Remplacement valvulaire aortique. Rétrécissement aortique. IVA. Fonction diastolique. TDE. Strain longitudinal.

Echocardiographic parameters for predicting postoperative myocardial dysfunction after aortic valve replacement.

BACKGROUND : postoperative mortality of aortic valve replacement (AVR) is low (2.8 to 3.7%). EuroSCORE II gives a useful estimate of risk in individual patients, but is no more sufficient. In the present study, we compared the accuracy of different echocardiographic parameters for predicting postoperative myocardial dysfunction.

METHODS : 127 patients who underwent AVR were evaluated by echocardiography (right [RV] and left ventricular [LV] function) preoperatively.. Myocardial dysfunction was defined by the need of prolonger inotropic support (>12hours).

RESULTS : 27 patients (21%) had myocardial dysfunction. LVEF was $62\pm 9.3\%$. Overall, we found diastolic dysfunction ($E/A = 0.94\pm 0.56$, $DTE = 238\pm 95\text{ms}$, $E/E' = 14\pm 5.7$, LA volume= 69 ± 25 mL, $sPAP = 33\pm 10$ mmHg). LV global longitudinal strain (GLS) was $-15\pm 3.6\%$ and $RVGLS -20\pm 5.8\%$. Isovolumic acceleration (IVA) was 2.5 ± 1.3 , with 28.6% which IVA <1.6 preoperatively. After multivariate analysis, bicuspid aortic valve ($OR = 4.30$, $95\%CI : 1.26-14.67$, $p = 0.02$) and E wave deceleration time (DT) prolonged ($OR = 1.01$, $95\%CI : 0.98-0.99$, $p = 0.011$) were associated with myocardial dysfunction.

CONCLUSION : preoperatively diastolic dysfunction in aortic stenosis is predicting of myocardial dysfunction after aortic valve replacement.

KEY WORDS : myocardial dysfunction. Aortic valve replacement. Aortic stenosis. Isovolumic acceleration. Diastolic function. DT. Global longitudinal strain.