

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 16 octobre 2017
par

Marine Goudelin

né(e) le 7 janvier 1989, à Gérardmer

**Intérêt d'une évaluation échocardiographique chez les
patients porteurs d'une ischémie critique de membre :
une étude prospective observationnelle**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Victor ABOYANS
M. le Professeur Philippe VIGNON
M. le Professeur Philippe LACROIX
M. le Docteur Julien MAGNE

Président
Juge
Juge
Juge



Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 16 octobre 2017

par

Marine Goudelin

né(e) le 7 janvier 1989, à Gérardmer

**Intérêt d'une évaluation échocardiographique chez les
patients porteurs d'une ischémie critique de membre
une étude prospective observationnelle**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Victor ABOYANS

M. le Professeur Philippe VIGNON

M. le Professeur Philippe LACROIX

M. le Docteur Julien MAGNE

Président

Juge

Juge

Juge

Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
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
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
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
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
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
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

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
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 ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

DUMOITIER Nathalie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

PREVOST Martine

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan



PAUTOU-GUILLAUME Marie-Paule

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2015 au 31.08.2017

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

MERLE Louis du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2017

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Le 1^{er} septembre 2016



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2015

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FAYE Piere-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 (A compter du 12 novembre 2015)
BORDES Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
BOURMAULT Loïc	OPHTALMOLOGIE
BUISSON Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
CASSON-MASSELIN 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 (Surnombre du 1er novembre 2015 au 20 février 2016)
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 (A compter du 02 novembre 2015)
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

(du 1er novembre 2015 au 31 octobre 2016)

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)



« L'homme sans cesse est entraîné à suivre la passion aux dépens de la raison »

Victor Cousin

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS,

Chef de service de cardiologie au CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce projet et d'être le président de ce jury. Vos conseils et votre bienveillance m'ont été d'une grande aide dans la réalisation de cette étude ainsi que dans l'apprentissage de cette belle spécialité qu'est la cardiologie. Merci d'avoir pris le temps de m'écouter lorsque je doutais de mon avenir professionnel. Ce travail est le témoignage de ma reconnaissance pour ces années passées dans votre service.

Monsieur le Professeur Philippe VIGNON,

Chef de service de réanimation polyvalente au CHU de Limoges

Je vous remercie de me faire l'honneur de faire partie de ce jury. Merci de m'avoir fait découvrir la réanimation, la recherche clinique et de m'avoir encouragée à poursuivre dans cette voie. Ce fut une véritable révélation. J'ai été très heureuse de passer cette dernière année dans votre service et je vous remercie de me permettre de poursuivre mon apprentissage à vos côtés pour les années à venir. Je ne vous décevrai pas. Soyez assuré de ma profonde estime.



Monsieur le Professeur Philippe LACROIX,

Chef de service de médecine vasculaire au CHU de Limoges

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail que j'ai mené depuis mon arrivée dans votre service où j'ai passé six mois très enrichissants. Vos connaissances et votre expérience dans le domaine du vasculaire sont connues de tous et j'espère que ce projet vous agréera. Que ce travail soit le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Julien MAGNE,

Merci de me faire l'honneur de faire partie de ce jury. Je te remercie pour tes précieux conseils, ta disponibilité, ta patience et ta gentillesse. Tu as eu bien du courage pour me supporter ces deux dernières années ! Merci de tout coeur de m'avoir permis de réaliser et finaliser ces deux beaux projets. Sois assuré de ma profonde reconnaissance.



Merci à tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce projet

Merci au Professeur Mohty pour l'apprentissage du *strain* lors de mon stage d'explorations fonctionnelles.

Merci à Benjamin, Romain, Sophie, Evan et Sylvain pour votre aide au recrutement de mes patients.

Merci à toute l'équipe du laboratoire d'échographie de cardiologie et notamment à Nadine et Céline, sans qui la réalisation des échographies n'aurait pas été possible.

Merci à toute l'équipe du secrétariat de CTCV et de cardiologie pour votre aide à la récupération des nombreux dossiers au dernier moment.

Merci à ma famille à qui je dédie cette thèse et qui m'a toujours soutenue dans tous mes choix, bons ou mauvais :

À mes chers parents, qui m'ont encouragée et qui m'ont permis d'arriver jusqu'ici. Je ne vous remercierai jamais assez. Je vous aime profondément.

À Anne-Claire, ma chère sœur, qui dès mon plus jeune âge, avait fait le présage que je serai médecin.

À Guillaume, mon cher frère, qui n'a jamais douté de moi et qui malgré la distance a toujours eu un œil protecteur sur sa petite sœur.

À Jeanne, qui a cette joie de vivre et cette envie qui me fait penser que rien n'est impossible.

Merci aux équipes médicales de cardiologie du CHU, de réanimation polyvalente, de cardiologie de Brive-la-Gaillarde, de CTCV, qui m'ont énormément appris et m'ont fait grandir de semestre en semestre pour j'espère être un bon médecin.

Au Docteur Pierre Bonnaud, qui a été le premier à m'apprendre ma spécialité et à me la faire réellement aimer.

Au Docteur Pierre-Alain Pages, qui a pris le temps de m'expliquer, de me faire manipuler et de me faire aimer la coronarographie. Si je n'avais pas eu cette révélation pour la réanimation, je serais volontiers restée apprendre à tes côtés.

Un grand merci au Docteur Bruno François, qui m'a donné goût de réanimation et m'a montré un côté de la médecine différent de celui enseigné habituellement, mais tellement enrichissant ! Merci de m'apprendre autant de choses et de me faire progresser de jour en jour.



Au Docteur Alexandre Cazavet pour ce stage en chirurgie cardiaque mémorable et pour tes explications, ta présence, ta bonne humeur et surtout ton amitié. Je te souhaite le meilleur et ça a été une immense joie de te rencontrer et de travailler à tes côtés.

Au Docteur Vincent Petitalot qui a été présent pour moi durant tout mon internat et qui a pris le temps de m'apprendre mon métier avec humour et surtout avec beaucoup d'humanité.

Merci au Docteur Virginie Rousselle pour ta présence en toutes circonstances (vraiment toutes !), ta gentillesse et tes compétences.

Merci au Dr Alessandro Piccardo pour ce stage en chirurgie cardiaque où j'ai appris beaucoup. Désormais, tu redoutes mes appels mais je te jure à chaque fois, c'est pour la bonne cause !

Merci au Docteur Thomas Daix, pour ta gentillesse, ta patience, ta disponibilité, tes compétences, ton humour et tout le reste ! Je suis très heureuse de continuer à travailler avec toi pour les prochaines années.

Merci au Docteur Céline Gonzalez, pour cette année en réanimation pleine de rebondissements. Quel dommage que tu t'en ailles mais je te souhaite le meilleur (que tu restes réanimateur ou que tu deviennes pirate !)

Un **grand merci aux équipes paramédicales** de Cardiologie, de CTCV, de réanimation polyvalente avec une mention spéciale à l'équipe de choc du box 2 qui va devoir me supporter encore un bon bout de temps !

Merci aux secrétaires de cardiologie (qui ont été un peu comme des mamans pour moi les premières années) et de réanimation polyvalente pour votre gentillesse, votre aide et votre disponibilité.

Un immense merci à tous mes amis pour m'avoir accompagnée et supportée jusqu'à ce jour.

Merci à Alice, pour ton amitié précieuse depuis tant d'années. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble, ces nombreuses soirées improbables mais surtout pour ta franchise, tes conseils et ta présence dans tous les moments difficiles. Et surtout, reste comme tu es, tu es unique.

Merci à Collinou, mon modèle à qui je ressemblerai un jour je l'espère ! Tu es la fille la plus parfaite que j'ai pu rencontrer. En tout cas, on ne change pas les plans, on ne va nulle part !

Merci à Tiffany, ma révélation de Brive qui est devenue mon amie et ma colocataire. Tu m'as beaucoup manqué cette dernière année et je serai ravie de te retrouver dans maintenant deux semaines.



Merci à Benjamin, pour tous les bons moments passés ensemble, les discussions (plus ou moins) philosophiques et le soutien psychologique contre sa volonté.

Merci à Claire, une de mes premières rencontres à mon arrivée à Limoges, une personnalité explosive et si attachante.

Merci à Chauvette et Rigal pour le nombre impressionnant de fous rires depuis maintenant plus de 8 ans. Il paraît qu'on a grandi mais ça je ne l'ai toujours pas remarqué !

Merci à Mathilde, pour les potins, les voies à 3h du matin mais surtout ta bonne humeur perpétuelle. Ne change rien !

Merci à Hélène et Evan, les blonds de la coloc pour cette cohabitation dans la maison des doudous, pleine de joie de vivre. Merci à Sophiane, un squatteur pas comme les autres.

Merci à Guillaume, pour tous ces bons moments à la coloc, à Jardiland ou en réanimation. On ne se quitte plus !

Merci à Maxime et Alexandre pour ce semestre mémorable à Brive, où on aura été tout de même été très bêtes !

Merci à tous mes cointernes et amis :

Merci à Jean-Valère et Kéravoile pour ces quatre années d'internat inoubliables. Je n'aurais pas pu rêver de meilleurs cointernes.

Merci à Lucile, Elie, Barthélémy, Thibault, Nicolas, Eline, Sarah, Vanessa, Adil et Suzanne, l'équipe de choc des internes de cardiologie de Limoges pour ces stages, ces cours et ces soirées passées ensemble !

Merci à Bruno, mon futur co-chef avec qui j'ai passé un premier semestre en réanimation si enrichissant. Merci pour ta patience et ta gentillesse qui m'ont permis de m'acclimater si rapidement. Tu vas devoir me supporter encore au moins deux ans, tu vas craquer !

Merci à Pauline, Michèle et Claire D. pour m'avoir fait découvrir les joies de l'internat un peu plus tôt que prévu !

Merci à Béatrice, Miarisoa, Alexis, François et Nabil pour ces premiers semestres intenses de cardiologie.

Merci à Amandine B., Benjamin P. et Cyrielle pour ce semestre de bisounours si mémorable.

Merci à Xavier, Franck et Amandine S. pour cette fin d'internat en apothéose ! Merci pour la vaseline, le scotch, le gel d'écho, encore la vaseline. Et félicitations à Fabien pour le iatros d'or, tu l'as bien mérité !



Et enfin un merci particulier à Térence grâce   qui cette thèse n'a failli jamais exister...



Table des matières

Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers	4
Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique	9
Remerciements	13
Table des matières	19
Table des illustrations	20
Table des tableaux	20
Liste des abréviations	22
Introduction	23
I. Revue de la littérature	25
I.1. Ischémie critique de membre : Définition	25
I.2. Pronostic des patients atteints d'ischémie critique de membre	27
I.3. Pathologies artérielles périphériques et atteinte cardiaque	28
I.4. Les limites de la FEVG	30
I.5. L'étude la déformation myocardique par speckle tracking	30
I.6. Applications cliniques du speckle tracking	32
II. Matériel et méthodes	34
II.1. Objectifs et critères de jugement de l'étude	34
II.2. Patients	34
II.3. Définition de l'ischémie critique de membre	35
II.4. Amputation	35
II.5. Définition d'un antécédent de cardiopathie	35
II.6. Echocardiographie transthoracique	35
II.7. Evaluation de la déformation myocardique par <i>speckle tracking</i>	36
II.8. Définition d'une échocardiographie anormale	37
II.9. Electrocardiogramme	38
II.10. Electrocardiogramme anormal	38
II.11. Biologie	38
II.12. Statistiques	39
III. Résultats	40
III.1. Population de l'étude	40
III.2. Qualité des images et évaluation de la déformation myocardique	42
III.3. Données échocardiographiques	42
III.4. Comparaison des patients avec ou sans antécédent de cardiopathie	46
III.5. Evaluation des patients selon l'ETT, ECG et NT Pro-BNP	47
III.6. Etude du <i>strain</i> chez les patients avec une ETT-R évaluée normale ou anormale	48
III.7. Evaluation échographique chez les patients amputés mineurs ou majeurs	49
III.8. Apport de l'ETT dans l'identification de la dysfonction systolique du VG	50
IV. Discussion	52
V. Conclusion	57
VI. Références bibliographiques	58
Serment d'Hippocrate	62



Table des illustrations

Figure 1 : Taux de survie des patients en ICM ou présentant une claudication intermittente	27
Figure 2 : Taux de survie à un an et causes de décès des patients en ICM chez les patients revascularisés et non revascularisés	28
Figure 3 : Interactions entre AOMI et insuffisance cardiaque	29
Figure 4 : Exemple de mesure de <i>strain</i> longitudinal global (à gauche une coupe 4 cavités)	32
Figure 5 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG	44
Figure 6 : Evaluation de la population en fonction des antécédents de cardiopathie, de l'ECG, du NT-ProBNP et de l'ETT-R	47
Figure 7 : Etude des patients avec un ECG normal, des NT Pro-BNP normaux et une ETT anormale, n (%)	48
Figure 8 : Stratification des patients selon les antécédents, la FEVG à l'ETT-R et les données de SLG	51



Table des tableaux

Tableau 1 : Calcul du score d'estimation du risque d'amputation: la classification WIFI	26
Tableau 2 : Estimation du risque d'amputation en fonction du score de la classification WIFI	26
Tableau 3 : Caractéristiques des patients	41
Tableau 4 : Caractéristiques des patients en fonction d'une ETT-R normale ou anormale ..	43
Tableau 5 : Données échographiques des patients	45
Tableau 6 : Données de <i>speckle tracking</i> des patients	46
Tableau 7 : Etude de déformation myocardique en fonction des données de l'ETT-R	49
Tableau 8 : Etude de déformation myocardique en fonction de la FEVG	49
Tableau 9 : Caractéristiques des patients non amputés, amputés majeurs et amputés mineurs.....	50



Liste des abréviations

2D : 2 dimensions

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

CRP : Protéine C-réactive

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie transthoracique

ETT- R: Echographie transthoracique de routine

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HVG : Hypertrophie du ventricule gauche

ICM : Ischémie critique de membre

IPS : Index de pression systolique

IC : Insuffisance cardiaque

NT-ProBNP : *N-terminal pro-brain natriuretic peptide*

SD : Déviations standards

SIV : Septum inter-ventriculaire

SLG : *Strain* longitudinal global

STE : Echographie par *speckle tracking*

TAPSE : *Tricuspid annular plane systolic excursion*

TcPO₂ : Pression transcutanée en oxygène

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche



Introduction

Avec l'âge, la prévalence des maladies cardio-vasculaires augmente et notamment celle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et de l'insuffisance cardiaque.

L'ischémie critique de membre (ICM) est la forme la plus avancée d'AOMI avec un pronostic sombre en terme de morbi-mortalité chez des patients aux lourdes comorbidités associées (1). L'incidence de l'ICM est estimée à 1% de la population de plus de 50 ans et au double au-delà de 70 ans mais cette population reste à l'heure actuelle peu étudiée (2).

L'insuffisance cardiaque avec une dysfonction systolique du ventricule gauche (VG) même asymptomatique est indépendamment associée à un mauvais pronostic à court et long terme avec une augmentation des événements cardio-vasculaires et de la mortalité (3). Elle est classiquement diagnostiquée par l'échocardiographie transthoracique avec la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

Chez les patients porteurs de pathologies artérielles périphériques, il doit être considéré selon les recommandations de bonne pratique clinique un dépistage de l'insuffisance cardiaque par la réalisation d'une échographie transthoracique (ETT) et/ou d'un dosage des *N-terminal pro-brain natriuretic peptide* (NT-ProBNP) mais il ne s'agit pour le moment que d'une recommandation de classe IIa (niveau d'évidence C : consensus d'experts) (4).

Tel que déjà démontré dans d'autres pathologies cardio-vasculaires (cardiomyopathie hypertrophique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique), l'étude de la déformation myocardique réalisée par le « *speckle tracking echocardiography* » (STE) avec notamment l'évaluation du *strain* longitudinal global (SLG) pourrait permettre de détecter précocement une dysfonction systolique du VG au stade « infra-clinique » avant même une altération de la FEVG et permettre une meilleure stratification des patients à risque de développer une insuffisance cardiaque ou autre événement cardio-vasculaire (5).



L'objectif de notre étude est de décrire l'ensemble des caractéristiques échocardiographiques, incluant la déformation myocardique longitudinale, dans une population de patients atteints d'une ICM.



I. Revue de la littérature

I.1. Ischémie critique de membre : Définition

L'ICM est la terminologie utilisée en cas de menace imminente de la viabilité d'un membre chez les patients en ischémie chronique : la revascularisation est alors urgente pour éviter sa perte. Les patients en ICM sont majoritairement diabétiques (dans 50 à 70% des cas) avec des risques d'ulcères augmentés dus à la neuropathie diabétique associée. Le risque d'amputation dans cette population ne dépend pas uniquement de la sévérité de l'ischémie mais aussi de la présence de plaies et d'infections. Ceci explique que les pressions de cheville ou d'orteil habituellement utilisées pour évaluer la gravité des AOMI ne fassent pas partie de la définition de l'ICM.

Une nouvelle classification permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte chez les patients atteints d'ICM : la classification WIFI (*Wound, Ischaemia, Foot Infection*).⁽⁴⁾⁽⁶⁾ (**Tableau 1**), (**Tableau 2**)

Les patients concernés par cette évaluation présentent :

- Des douleurs de repos des membres inférieurs avec une atteinte ischémique confirmée (Index de pression systolique [IPS] <0,40), pression de cheville <50mmHg, pression de l'orteil <30mmHg, pression transcutanée en oxygène [TcPO₂] <30mmHg)
- Des ulcérations du pied chez le diabétique
- Une absence de guérison d'ulcère depuis plus de deux semaines au niveau du membre inférieur ou du pied
- Une gangrène évoluant au niveau du membre inférieur ou du pied

Les trois principaux facteurs constituant la menace du membre sont l'ischémie, la plaie et l'infection du pied.



Tableau 1 : Calcul du score d'estimation du risque d'amputation: la classification WIFI (*Aboyans et al*, (4))

Component	Score	Description		
W (Wound)	0	No ulcer (ischaemic rest pain)		
	1	Small, shallow ulcer on distal leg or foot without gangrene		
	2	Deeper ulcer with exposed bone, joint or tendon ± gangrenous changes limited to toes		
	3	Extensive deep ulcer, full thickness heel ulcer ± calcaneal involvement ± extensive gangrene		
I (Ischaemia)		ABI	Ankle pressure (mmHg)	Toe pressure or TcPO ₂
	0	≥0.80	> 100	≥60
	1	0.60–0.79	70–100	40–59
	2	0.40–0.59	50–70	30–39
	3	<0.40	<50	<30
fl (foot Infection)	0	No symptoms/signs of infection		
	1	Local infection involving only skin and subcutaneous tissue		
	2	Local infection involving deeper than skin/subcutaneous tissue		
	3	Systemic inflammatory response syndrome		

Example: A 65-year-old male diabetic patient with gangrene of the big toe and a <2 cm rim of cellulitis at the base of the toe, without any clinical/biological sign of general infection/inflammation, whose toe pressure is at 30 mmHg would be classified as Wound 2, Ischaemia 2, foot Infection 1 (WIFI 2-2-1). The clinical stage would be 4 (high risk of amputation). The benefit of revascularization (if feasible) is high, also depending on infection control.

ABI : Index de pression systolique ; TcPO₂ : Pression transcutanée en oxygène

Tableau 2 : Estimation du risque d'amputation en fonction du score de la classification WIFI

Estimate risk of amputation at 1 year for each combination ^a																
	Ischaemia – 0				Ischaemia – 1				Ischaemia – 2				Ischaemia – 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	M	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3												

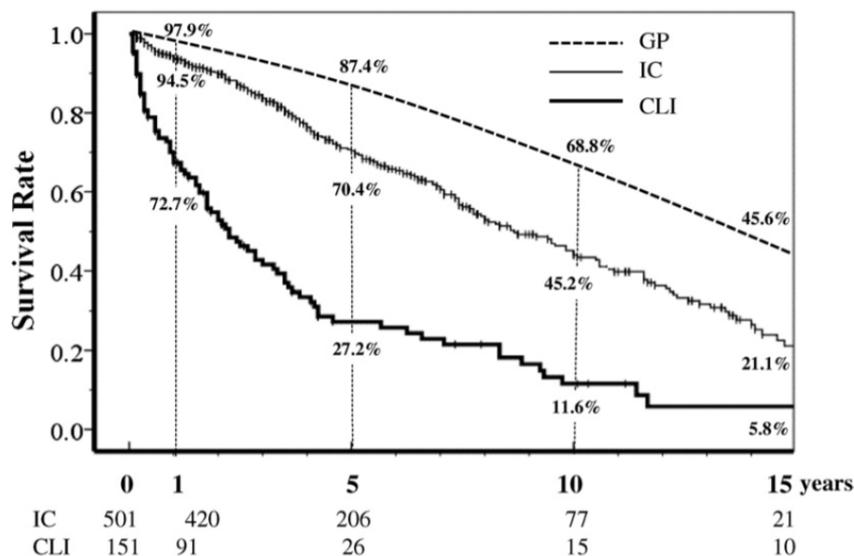
fl : infection du pied ; H : haut risque ; L : faible risque ; M : risque modéré ; VL : très faible risque ; W : amputation

La prise en charge des patients en ICM doit toujours tenir compte des trois paramètres de cette classification et une revascularisation doit toujours être discutée et être tentée si elle est possible.

I.2. Pronostic des patients atteints d'ischémie critique de membre

Les patients atteints d'ICM ont un pronostic sombre avec, dans une étude japonaise de *Kumakura et al (7)*, une mortalité estimée 4,8 fois plus importante que la population indemne de lésions périphériques au même âge. A noter en comparaison que les patients atteints d'AOMI avec claudication intermittente avaient une mortalité estimée 1,9 fois plus importante que la même population citée.

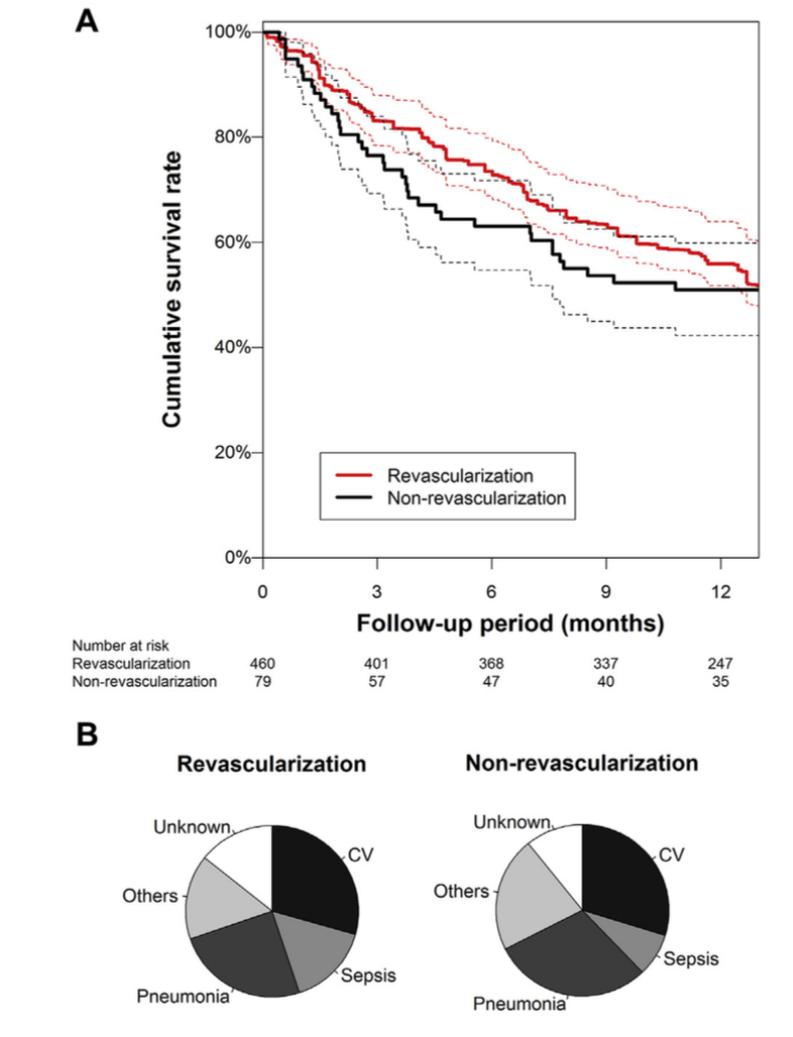
Figure 1 : Taux de survie des patients en ICM ou présentant une claudication intermittente



IC : Claudication intermittente ; CLI : Ichémie critique de membre ; GP : Population générale ;
IC vs. CLI ($p < 0,001$)

De même, une étude prospective multicentrique japonaise réalisée entre 2014 et 2015 (*Iida et al.*)(1) a étudié le pronostic de 662 patients atteints d'ICM, revascularisés ou non (**Figure 2**). Il a été observé un taux de survie de seulement 55,9% à un an chez les patients revascularisés et de 51% chez les patients sans revascularisation, sans différence significative.

Figure 2 : Taux de survie à un an et causes de décès des patients en ICM chez les patients revascularisés et non revascularisés



A) Estimation du taux de survie à un an

B) Causes des décès

I.3. Pathologies artérielles périphériques et atteinte cardiaque

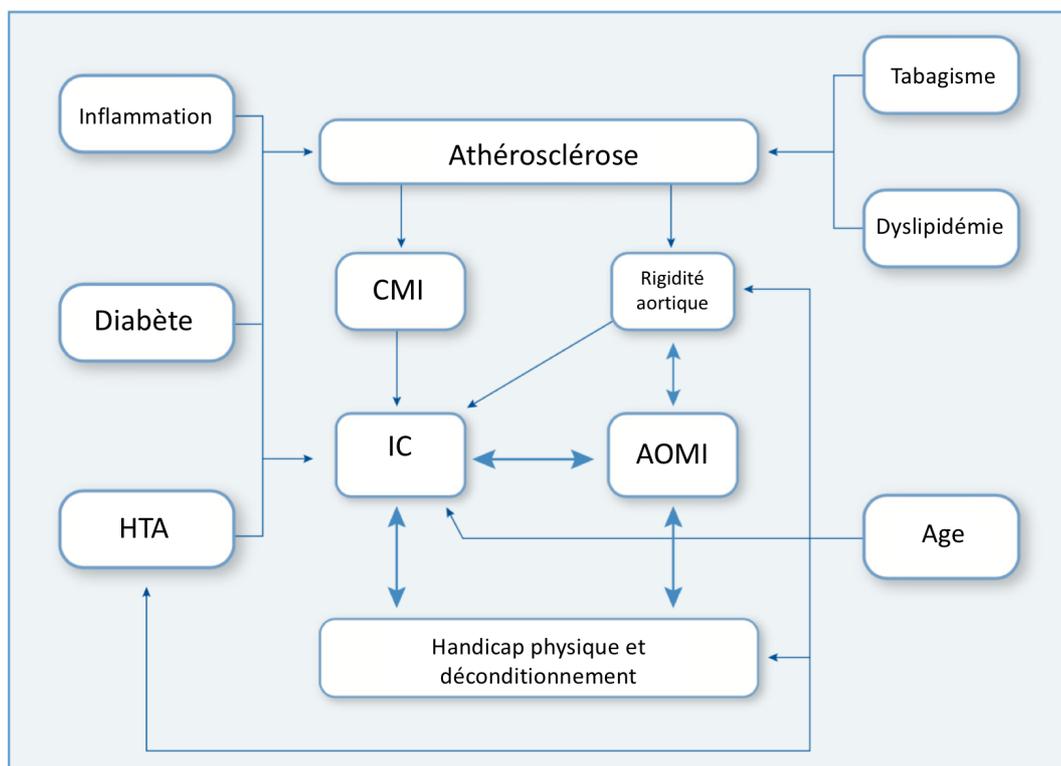
La fréquence de l'insuffisance cardiaque clinique chez les patients atteints d'AOMI est plus importante que dans la population générale. Dans l'étude multicentrique COPART (Cohorte des patients artériopathes) étudiant cette population, 12% des patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque à l'inclusion (8).

Même sans symptôme d'insuffisance cardiaque, la présence d'une dysfonction systolique du VG dans cette population est associée à un mauvais pronostic à court ou long terme avec une augmentation des évènements cardio-vasculaires et de la mortalité (9).

Chez les patients avec une atteinte des artères périphériques, la prévalence de la dysfonction systolique du VG est augmentée par rapport à la population générale (9). Dans l'étude de *Ward et al.* en 2007, l'IPS est d'ailleurs identifié comme un facteur prédictif indépendant d'une dysfonction systolique du VG (10).

La figure suivante (**Figure 3**) explique les liens physiopathologiques entre l'AOMI et l'insuffisance cardiaque (4)

Figure 3 : Interactions entre AOMI et insuffisance cardiaque



AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; CMI : Cardiopathie ischémique ; HTA : Hypertension artérielle ; IC : Insuffisance cardiaque

Dans les recommandations de l'ESC 2017 concernant les pathologies artérielles périphériques (4), il est recommandé chez les patients avec une atteinte des artères périphériques la réalisation d'une ETT et/ou le dosage des NT-ProBNP (classe IIa). Malgré

tout, il ne s'agit là que d'un consensus d'experts (niveau C) par manque d'informations sur le sujet à l'heure actuelle.

I.4. Les limites de la FEVG

Dans l'évaluation de la fonction systolique du VG, le paramètre le plus utilisé est le calcul de la FEVG par la méthode de Simpson Biplan. Malgré tout, il ne s'agit que d'un calcul de variation de volumes au cours du cycle qui reste un faible marqueur de la contractilité ventriculaire. Dans de nombreuses cardiopathies « charge dépendantes » notamment avec surcharge de volume comme les insuffisances mitrales (11) ou avec surcharge de pression comme les rétrécissements aortiques (12) et les cardiomyopathies hypertrophiques (13), la FEVG peut être faussement rassurante malgré une réelle dysfonction systolique.

De même, dans de récentes études, il a été décrit de nombreux cas de FEVG conservées alors même que de la fibrose myocardique était détectée à l'imagerie par résonance magnétique (14).

Ainsi, il est nécessaire d'utiliser d'autres marqueurs échocardiographiques pour détecter cette dysfonction de manière plus précoce, alors qu'elle reste encore infra-clinique.

I.5. L'étude la déformation myocardique par speckle tracking (15)

En échocardiographie, le terme "*strain*" est utilisé pour décrire le raccourcissement, l'épaississement et l'allongement du myocarde. Il correspond communément à la déformation moyenne d'un segment myocardique selon trois axes cardiaques : longitudinal, circonférentiel et radial. Pour son calcul il est utilisé un système de coordonnées s'alignant avec ces trois axes pouvant mesurer le raccourcissement et l'élongation du myocarde en fonction du cycle cardiaque. Ce *strain* peut être mesuré soit avec le Doppler tissulaire, limité néanmoins par un problème de reproductibilité, soit avec le « *speckle-tracking echocardiography* » (STE).



Le STE utilise le phénomène d'un marqueur naturel acoustique en ultrason formant des interférences lors de son passage dans le myocarde. Ces modèles sont stables sur la période entre deux cycles cardiaques et le déplacement de chaque point du myocarde est défini en fonction de la forme visualisée. Les différents indices de *strain* sont calculés pour chaque segment du VG dans l'axe longitudinal, circonférentiel et radial. Dans le STE en 2 dimensions, le *strain* n'a d'intérêt qu'avec une mesure dans deux directions : radial et longitudinal dans les coupes grand axe et circonférentiel et radial dans les coupes petit axe. En trois dimensions, le *strain* peut être étudié dans les trois axes mais reste encore une technique expérimentale.

Le *strain* mesuré par STE a une forte corrélation avec la contractilité myocardique mais son utilisation est limitée par le bruit du signal et une fréquence d'image relativement faible entraînant une perte de qualité d'image (16).

La plupart des laboratoires utilise le *strain* en grand axe avec la mesure du *strain* longitudinal global (SLG) calculé sur la moyenne des 17 segments individualisés et utilisé comme mesure de la fonction VG globale. Les images pour la mesure du SLG sont réalisées classiquement en coupe apicale quatre cavités, trois cavités et deux cavités et le temps de fermeture de la valve aortique est utilisé pour repérer la fin de la systole (**Figure 4**). Lorsque le *speckle tracking* par segment est suboptimal ou que plus de deux segments myocardiques sont rejetés par le logiciel, la mesure du SLG ne peut être réalisée. Le SLG normal rapporté par les constructeurs chez les individus sains est entre -18% et -25% avec une part expliquée par des variations inter-logiciels et inter-constructeurs mais récemment en 2017, une étude a uniformisé ces résultats (17). L'interprétation des déformations radiales et circonférentielles sont plus difficiles et ne sont pas utilisées en routine.



L'étude du SLG semble ainsi être prometteuse dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée afin d'étudier les patients atteints de dysfonction systolique myocardique avec une FEVG encore préservée, voire également chez les patients asymptomatiques pour identifier les dysfonctions « infra-cliniques ». Le *strain* longitudinal n'est pas encore inclus dans les recommandations de bonne pratique mais il est de plus en plus utilisé devant des symptômes inexplicables par une échocardiographie « classique ».



II. Matériel et méthodes

II.1. Objectifs et critères de jugement de l'étude

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer le taux d'ETT de routine (ETT-R) anormales. Le critère de jugement principal est la présence d'anomalies échocardiographiques en ETT-R dans cette population de patients en ICM.

Les objectifs secondaires sont l'évaluation de l'apport du NT-ProBNP et de l'électrocardiogramme dans le dépistage de l'insuffisance cardiaque chez ces patients, l'évaluation de l'intérêt de l'utilisation du *strain* longitudinal pour une évaluation plus affinée de la fonction VG dans cette population et la comparaison des données entre les patients amputés majeurs, mineurs ou non amputés. Nous avons également voulu déterminer l'apport du NT-ProBNP, de l'ECG et de l'ETT pour détecter des anomalies cardiaques non connues par les antécédents cliniques de ces patients. Les critères de jugement secondaires sont les taux de NT-ProBNP anormaux, d'ECG anormaux, de *strain* anormaux dans cette population mais également les différences entre les patients amputés majeurs, mineurs et non amputés ainsi que la relation entre NT-ProBNP anormal, ECG anormal et ETT-R anormale.

II.2. Patients

Nous avons sélectionné de manière prospective et consécutive les patients en ICM hospitalisés dans le service de chirurgie vasculaire du CHU de Limoges, Haute-Vienne, entre mai 2016 et août 2017. Il était réalisé à l'inclusion une ETT associée à un bilan biologique standard et à l'évaluation de leur électrocardiogramme. Le seul critère d'exclusion retenu a été l'absence de fenêtre échographique permettant l'obtention de données exploitables.



II.3. Définition de l'ischémie critique de membre

Les patients inclus présentaient donc des lésions vasculaires avec ischémie sévère menaçant le membre nécessitant une revascularisation en urgence. Il s'agissait de patients en stade III et IV de Leriche et Fontaine.

II.4. Amputation

Il était défini comme amputation majeure toute amputation réalisée au-dessus du niveau de la cheville (4). Toute amputation en distalité était considérée comme une amputation mineure.

II.5. Définition d'un antécédent de cardiopathie

Il était considéré comme antécédent de cardiopathie tout antécédent d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (<30%), modérément altérée (40-50%) ou préservée (>50%), de cardiopathie ischémique, de cardiomyopathie hypertrophique, de valvulopathie significative, de cardiopathie restrictive ou de chirurgie cardiaque.

II.6. Echocardiographie transthoracique

Les ETT étaient toutes réalisées par le même opérateur (MG), sur le même type d'échographe (Philips Medical Systems, Epiq-7, sonde X5-1, Amsterdam, Pays-Bas), le jour de l'inclusion.

Les paramètres échographiques recueillis comportaient les diamètres du VG et l'épaisseur du septum inter-ventriculaire (SIV) réalisés dans la coupe parasternale grand axe en 2 dimensions (2D), les volumes télédiastoliques et télésystoliques du VG mesurés en coupe apicale, la mesure de la FEVG par la méthode de Simpson biplan ainsi que l'évaluation de la présence ou non d'une valvulopathie significative. Celles-ci étaient principalement évaluées



par le Doppler couleur pour les insuffisances valvulaires et par le gradient au Doppler continu pour les rétrécissements valvulaires. Il était évalué qualitativement chacun des 17 segments myocardiques selon la présence d'une normokinésie, hypokinésie, akinésie ou dyskinésie avec la réalisation d'un « *wall motion score* ». La présence de trouble de la cinétique segmentaire était définie par la présence de deux segments anormaux contigus. L'HVG était définie par un SIV supérieur à 12mm. Les mesures étaient réalisées selon les recommandations de l'*European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI) de 2015 (20).

Avec les données de la FEVG, les patients étaient répartis en trois groupes : fraction d'éjection conservée (> 50%), modérément altérée (40-50%) et altérée (<40%) reprenant les recommandations de l'ESC de 2016 concernant l'insuffisance cardiaque (21).

La fonction diastolique et les pressions de remplissage étaient évaluées avec le profil mitral au Doppler pulsé transmitral, le rapport E/e' latéral et septal moyenné, le volume de l'oreillette gauche et l'estimation de la pression artérielle systolique estimée en additionnant les pressions ventriculaires et auriculaires droites dérivées de la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide et de l'appréciation de la dilatation et du degré de collapse de la veine cave inférieure, respectivement (22).

La fonction systolique longitudinale du ventricule droit (VD) était évaluée avec la mesure du TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) et de l'onde S au niveau de la paroi latérale du VD en Doppler tissulaire.

Les valeurs de référence prises étaient celles indiquées dans l'étude EACVI *Normal Reference Ranges for Echocardiography* (NORRE)(23).

II.7. Evaluation de la déformation myocardique par *speckle tracking*

Pour chaque patient, les acquisitions des coupes apicales quatre cavités, deux cavités et trois cavités ont été réalisées sur 3 cycles cardiaques (définis par le positionnement de l'onde R). Le temps de fermeture de la valve aortique était utilisé pour définir la fin de la systole.

La cadence image utilisée lors de l'acquisition des images était entre 50 et 70 MHz. Pour évaluer le *strain*, les contours endocardiques et épicaudiques étaient tracés dans les trois coupes apicales sus mentionnées, en fin de diastole. Le programme a divisé automatiquement la paroi en 17 segments et a suivi les images point par point. Les contours sont réajustés manuellement jusqu'à obtenir un tracé optimal. La valeur de la déformation myocardique était définie par le pic de la courbe de déformation durant l'éjection au cours d'un cycle cardiaque. Des mesures de SLG, de *strain* longitudinal uniquement en coupe apicale quatre cavités, de *strain* longitudinal basal global et de *strain* longitudinal basal en coupe apicale quatre cavités ont été réalisées pour tous les patients le permettant durant l'étude. L'exploitation des données était réalisée après la réalisation des images, le jour de l'inclusion, sur l'échographe directement.

Les valeurs de référence prises pour l'étude de ces résultats étaient celles de l'étude EACVI NORRE (23), issue d'une population normale, adaptées selon l'âge et le sexe des patients. Nous avons ensuite classé les patients en *strain* normal et anormal selon ces valeurs auxquelles nous ajoutons 2, 3 ou 4 déviations standards (SD).

II.8. Définition d'une échocardiographie anormale

Une échocardiographie anormale est définie par la présence d'au moins une anomalie parmi les suivantes : une FEVG inférieure à 50 %, une mesure du SIV supérieure à 12 mm, un rapport E/e' moyenné supérieur à 8, un volume de l'oreillette gauche supérieur à 32 mL/m², un TAPSE inférieur à 16 mm et la présence de valvulopathie significative. L'ETT interprétée selon cette définition est considérée comme une ETT de routine et est appelée ETT-R. Les paramètres de déformation myocardique n'étaient pas pris en compte dans cette définition.



II.9. Electrocardiogramme

Les anomalies électrocardiographiques évaluées comportaient la présence de troubles de la repolarisation ou d'ischémie (ondes T négatives ou sous-décalage du segment ST) , d'un bloc de branche gauche complet, de troubles de la conduction de haut degré, de troubles du rythme et de signes d'HVG évaluée par la méthode de Cornell (24). La présence d'HVG était alors définie par une valeur de l'indice de Cornell supérieure à 28 mm chez les hommes et 20 mm chez la femme.

II.10. Electrocardiogramme anormal

Un électrocardiogramme anormal était défini par la présence d'au moins une anomalie parmi les suivantes : trouble de la repolarisation ou signe d'ischémie, bloc de branche gauche, signe d'HVG et trouble du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire.

II.11. Biologie

Un bilan biologique était réalisé le jour de l'inclusion avec le recueil de la créatininémie associé au calcul de la clairance de la créatininémie selon le MDRD, de la natrémie, de la CRP (C-reactive protéine), et du NT-ProBNP. Une fonction rénale normale était définie par une clairance supérieure à 60 ml/min/1,73m².

Selon les recommandations de l'ESC de 2016 concernant l'insuffisance cardiaque, le taux retenu de NT-ProBNP normal était inférieur à 125 ng/L chez les patients de moins de 75 ans et inférieur à 450 ng/L après 75 ans (21).



II.12. Statistiques

Les variables quantitatives continues sont rapportées avec leur moyenne \pm écart-type, les variables qualitatives avec leur nombre et pourcentage. La distribution normale des variables continues a été vérifiée à l'aide du test de Kolmogorov-Smirnov. Les comparaisons des variables continues ont été étudiées à l'aide du test du t de Student ou du U de Mann-Whitney. Les comparaisons des variables qualitatives ont été étudiées à l'aide du χ^2 et Fisher exact, tel que recommandé. Lorsque la population était étudiée en 3 groupes, les variables continues ont été comparées à l'aide d'une analyse de variance à une voie et d'un test post-hoc de Tuckey. Pour l'ensemble des résultats, un $p < 0,05$ a été considéré comme seuil de significativité. Les analyses ont été effectuées avec le logiciel SPSS (IBM, V23, Chicago, IL).



III. Résultats

III.1. Population de l'étude

Notre population comportait 83 patients en ICM inclus dans l'étude de manière consécutive. Deux patients ont été exclus en raison de l'absence de fenêtre échocardiographique. L'âge moyen des patients inclus était de 71 ± 11 ans et ils étaient majoritairement de sexe masculin (67%). Une cardiopathie était connue chez 40,5% des patients et 16% présentaient une insuffisance cardiaque à FE altérée au préalable. Nos patients étaient amputés dans 54,3% des cas. Ils étaient porteurs de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaires. Le **Tableau 3** énonce les caractéristiques de la population entière ainsi que la comparaison entre ceux présentant un ECG considéré normal ou anormal. On ne disposait pas d'ECG pour 6 patients. Les patients connus pour une insuffisance cardiaque à FE altérée présentaient tous un ECG considéré comme anormal. Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes hormis une dyslipidémie plus importante chez les patients porteurs d'un ECG anormal avec une clairance de la créatinine plus basse chez ces mêmes patients associée à une prise de diurétiques plus importante.



Tableau 3 : Caractéristiques des patients

	ECG normal			
	Population entière, n=81	Oui, n=37 (45,7%)	Non, n=38 (46,9%)	p
Age, ans	73±11	70±11,5	74±11,5	0,110
Homme, n (%)	55 (67)	25 (61)	30 (68)	0,90
IMC, kg/m ²	26,5±10,7	24,8±15	27,9±4,3	0,205
Antécédents				
ATCD cardiopathie, n (%)	27 (40,5)	10 (27)	17 (38,6)	0,270
CMI connue, n (%)	21 (25,9)	6 (16,2)	15 (34,1)	0,067
IC à FE altérée connue, n (%)	13 (16)	0 (0)	13 (29,5)	0,0001
Traitements vasculaires				
Angioplastie, n (%)	43 (53,1)	23 (62,2)	20 (45,5)	0,133
Pontages, n (%)	22 (27,2)	11 (29,7)	11 (25)	0,634
Amputations, n (%)	44 (54,3)	21 (56,8)	23 (52,3)	0,687
Amputations mineures, n (%)	37 (45,7)	19 (51,4)	18 (40,9)	0,347
Amputations majeurs, n (%)	7 (8,6)	2 (5,4)	5 (11,4)	0,342
Facteurs de risque cardio-vasculaires				
HTA, n (%)	57 (70,4)	22 (59,5)	35 (79,5)	0,056
Diabète, n (%)	50 (61,7)	21 (56,8)	29 (65,9)	0,493
Dyslipidémie, n (%)	41 (50,6)	13 (35,1)	28 (63,6)	0,011
Tabagisme actif, n (%)	28 (34,6)	16 (43,2)	12 (27,3)	0,132
Tabagisme sevré, n (%)	35 (43,2)	13 (35,1)	22 (50)	0,179
Evaluation vasculaire				
PAs Orteil, mmHg	21±8	21,7±6,8	21,9±9	0,945
TcPO ₂ , mmHg	16±9	16,7±9,5	15,7±8,5	0,664
Traitements en cours				
IEC, n (%)	32 (39,5)	13 (35,1)	19 (43,2)	0,501
ARA II, n (%)	7 (8,6)	2 (5,4)	5 (11,4)	0,445
Antiagrégants plaquettaires, n (%)	72 (88,9)	34 (91,9)	38 (86,4)	0,498
Statines, n (%)	57 (70,4)	22 (59,5)	35 (79,5)	0,056
Diurétiques de l'anse, n (%)	29 (35,8)	7 (18,9)	22 (50)	0,04
ECG				
HVG électrique, n (%)	18 (22,2)	0 (0)	18 (40,9)	0,0001
Trouble repolarisation, n (%)	32 (39,5)	0 (0)	32 (72,7)	0,0001
BBG, n (%)	10 (12,3)	0 (0)	10 (22)	0,003
Rythme				
RS, n (%)	70 (86,4)	34 (91,9)	36 (81,8)	0,187
Biologie				
Créatininémie, mmol/L	128±133	116±142	138±127	0,470
Clairance MDRD, mL/min	68,0±36,8	77,5±40,1	60,0±32,0	0,037
Fonction rénale normale, n (%)	40 (49)	15 (40,5)	25 (56,8)	0,108
NT-ProBNP, ng/L	2072±2320	1779±404	2343±344	0,290
NT-ProBNP normaux, n (%)	9 (11,1)	3 (8,1)	6 (15)	0,347

ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; BBG : bloc de branche gauche ; CMI : cardiomyopathie ischémique ; CRP : Protéine C-réactive ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTA : hypertension artérielle ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IMC : indice de masse corporelle ; PAs : pression artérielle systolique ; RS : rythme sinusal ; TcPO₂ : pression transcutanée en oxygène ;

III.2. Qualité des images et évaluation de la déformation myocardique

Sur les 81 patients étudiés, l'évaluation des données du SLG n'a pu être réalisée que chez 53 malades (65%) et les données du *strain* longitudinal uniquement en coupe 4 cavités n'ont pu être relevées que chez 69 patients (85%). Les données manquantes sont dues à des fenêtres échographiques ne permettant pas un contourage correct de l'épicarde et de l'endocarde et un « *tracking* » optimal par le logiciel. De même, le rythme irrégulier de certains patients a été un obstacle à une acquisition correcte de ces données.

III.3. Données échocardiographiques

Le **Tableau 4** présente les caractéristiques des patients présentant une évaluation par ETT-R considérée normale (22 patients, 28%) ou anormale (57 patients, 72%). Les patients présentant au préalable une insuffisance cardiaque à FE altérée présentaient tous des ETT-R anormales ($p=0,015$) ainsi que l'ensemble des patients présentant des troubles de la repolarisation à l'ECG ($p<0,0001$). Enfin, le taux des NT Pro BNP des patients avec une ETT-R anormale était statistiquement plus élevé que dans le groupe ayant une ETT-R normale ($p=0,001$).

Tableau 4 : Caractéristiques des patients en fonction d'une ETT-R normale ou anormale

	ETT-R normale, n=22 (28%)	ETT-R anormale, n=57 (72%)	p
Age, ans	69,9±12,6	74,2±11,1	0,134
Homme, n (%)	16 (72,7)	37 (64,9)	0,508
IMC, kg/m ²	26,1±9,9	26,7±4,3	0,837
Antécédents			
Antécédents cardiopathie, n (%)	5 (22,7)	22 (38,6)	0,183
CMI connue, n (%)	4 (18,2)	17 (29,8)	0,294
IC à FE altérée connue, n (%)	0 (0)	13 (22,8)	0,015
Traitements vasculaires			
Angioplastie, n (%)	14 (63,8)	28(49,1)	0,247
Pontages, n (%)	6 (27,3)	15 (26,3)	0,931
Amputations, n (%)	11(50,0)	32 (56,1)	0,623
Amputations mineures, n (%)	9 (40,9)	27 (47,4)	0,626
Amputations majeures, n (%)	2 (9,1)	5 (8,8)	0,964
Facteurs de risque cardio-vasculaires			
HTA, n (%)	12 (54,5)	43 (75,4)	0,07
Diabète, n (%)	10 (45,5)	39 (68,4)	0,059
Dyslipidémie, n (%)	11(50,0)	29 (50,9)	0,944
Tabagisme actif, n (%)	12 (54,5)	15 (26,3)	0,018
Tabagisme sevré, n (%)	7 (31,8)	28 (49,1)	0,165
Evaluation vasculaire			
PAs Orteil, mmHg	21,0±6,4	21,2±7,8	0,965
TcPO ₂ , mmHg	15,5±6,0	16,2±9,7	0,783
Traitements en cours			
IEC, n (%)	9 (40,9)	21 (36,8)	0,799
ARAI, n (%)	0 (0)	7 (12,3)	0,085
Antiagrégants plaquettaires, n (%)	20 (90,9)	51 (89,5)	0,50
Anti coagulants, n (%)	2 (9,1)	6 (10,5)	0,850
Statines, n (%)	14 (63,6)	42 (73,7)	0,378
Diurétiques de l'anse, n (%)	5 (22,7)	23 (40,4)	0,142
ECG			
HVG électrique, n (%)	2 (9,1)	16 (28,1)	0,071
Trouble de la repolarisation, n (%)	0 (0)	31 (54,4)	<0,0001
BBG, n (%)	0 (0)	10 (18,2)	0,032
ECG anormal, n (%)	2 (9,1)	41 (71,9)	<0,0001
Rythme			
RS, n (%)	22 (100)	46 (80,7)	0,026
Biologie			
CRP, mg/L	86,3±85,6	82,9±63,1	0,846
Créatininémie, mmol/L	84,0±41,1	147,1±154,1	0,063
Clairance MDRD, mL/min	76,9±30,8	63,1±36,8	0,123
NT-ProBNP, ng/L	750,9±616,4	2666,8±2556,9	0,001
NT-ProBNP normaux, n (%)	3 (13,6)	5 (9,4)	0,432

ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; BBG : bloc de branche gauche ; CMI : cardiomyopathie ischémique ; CRP : Protéine C-réactive ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTA : hypertension artérielle ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IMC : indice de masse corporelle ; PAs : pression artérielle systolique ; RS : rythme sinusal ; TcPO₂ : pression transcutanée en oxygène ;

Concernant les données de base de l'ETT-R (**Tableau 5**), la FEVG moyenne est de $52 \pm 12\%$ avec 66% des patients présentant une FE supérieure à 50%. La distribution des patients selon leur FEVG est présentée dans la **Figure 5**. Sur les paramètres de déformation myocardique longitudinale obtenus par *speckle tracking* (**Tableau 6**), le SLG est altéré par rapport aux valeurs de référence -2 SD chez 30 patients (56,6%).

Seulement 2 patients avec un ECG considéré anormal présentent une ETT-R normale contre 20 patients présentant un ECG normal à l'inclusion (4,7% vs. 55,6%, $p < 0,0001$). Ces anomalies sont principalement en lien avec une dysfonction systolique du VG. Il n'existe pas de différence significative concernant la fonction diastolique du VG.

Les données de déformation myocardique (notamment les valeurs de SLG) sont beaucoup plus altérées chez les patients présentant un ECG anormal ($-18,3 \pm 1,5$ vs. $-13,4 \pm 3,5$, $p < 0,0001$). De même, il existe des différences significatives dans l'évaluation des valeurs du *strain* par rapport aux valeurs de référence, quelle que soit la déviation standard prise.

Figure 5 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG

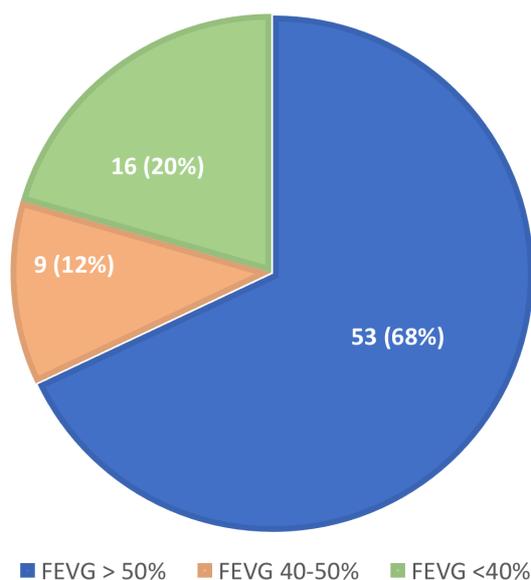


Tableau 5 : Données échographiques des patients

	ECG normal			p
	Population entière, (81)	Oui, n=37 (45,7%)	Non, n=38, (46,9%)	
Géométrie du VG				
SIV, mm	11±2,7	10,1±1,4	12,5±2,9	<0,0001
HVG, n (%)	22 (27,2)	2 (5,4)	20 (45,5)	<0,0001
DTDVG, mm	49±7	47,1±5,2	52±7,5	0,003
DTSVG, mm	34±8	30,1±3,9	38,4±8,7	<0,0001
PP, mm	11±2,5	10,4±1,6	12,5±2,9	<0,0001
VTDVG, mL	106±30	93,5±16,3	117±35,5	<0,0001
VTSVG, mL	52±29	36,2±7,4	67±32,8	<0,0001
TCS, n (%)	18 (22)	4 (10,8)	14 (34,1)	0,015
Fonction VG				
FEVG, %	52±12	61±2,5	45±11,8	<0,0001
FEVG >50%, n (%)	53 (65,4)	35 (100)	18 (41,9)	<0,0001
FEVG 40-50%, n (%)	9 (11,1)	0 (0)	9 (20,9)	0,04
FEVG < 40%, n (%)	16 (19,8)	0 (0)	16 (37,2)	<0,0001
S'lat, cm/s	8±2,4	9,5±2,0	6,5±1,9	<0,0001
S'septal, cm/s	7,5±1,6	8,1±1,4	6,78±1,7	0,001
Débit par ITV, L/min	5,3±1,1	5,6±0,9	5,1±1,2	0,021
MAPSE, mm	11±2,2	11,9±1,6	10,1±2,33	<0,0001
Evaluation fonction diastolique				
E, cm/s	92,1±33	90,0±30	93,8±36	0,656
A, cm/s	95,0±25	93,7±24	96,3±26	0,664
E/A	0,98±0,46	0,93±0,32	1,02±0,55	0,475
E/E' latéral	11±6	11,3±5,1	12,0±6,6	0,638
E/E' septal	13±6	12,9±5,0	14,2±6,6	0,384
Volume OG, mL/m ²	41±19	40±23,7	42,6±14,3	0,593
Ventricule droit				
Vmax, cm/s	279±50	262±39	296±55	0,007
PAPs, mmHg	36±16	31,7±12,6	40,5±18,9	0,025
TAPSE, mm	16,7±4,1	18±3,6	15,1±3,9	<0,0001
S', cm/s	11,4±2,5	12,5±2,0	10,6±2,6	0,01
TAPSE <16mm	24 (29,6)	5 (13,5)	19 (43,2)	0,04
Conclusion ETT-R				
ETT-R normale, n (%)	22 (27,8)	20 (55,6)	2 (4,7)	<0,0001

DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche ; DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; ITV : intégrale temps-vitesse ; MAPSE : mitral annular plane systolic excursion ; OG : oreillette gauche ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique ; PP : paroi postérieure ; SIV : septum inter-ventriculaire ; TAPSE : *tricuspid annular plane systolic excursion* ; TCS : trouble de la cinétique segmentaire ; VTDVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche ; VTSVG : volume télésystolique ventriculaire gauche



Tableau 6 : Données de *speckle tracking* des patients

	ECG normal			p
	Population entière, (53)	Oui, n=25 (47,2%)	Non, n=28, (52,8%)	
SLG, %	-15,75±3,6	-18,3±1,5	-13,4±3,5	<0,0001
SLG (-2 SD), n (%)	30 (56,6)	7 (28)	23 (82)	<0,0001
SLG (-3SD), n (%)	16 (30,2)	0 (0)	16 (57,1)	<0,0001
SLG (-4SD), n (%)	10 (19)	0 (0)	10 (35,7)	0,0001
SL4C, %	-16,1±4	-18,7±1,7	-13,6±3,9	<0,0001
SL4C (-2SD), n (%)	25 (36,8)	1 (2,9)	24 (70,6)	<0,0001
SL4C (-3SD), n (%)	18 (26,5)	0 (0)	18 (52,9)	<0,0001
SL4C (-4SD), n (%)	8 (11,8)	0 (0)	8 (23,5)	0,003
SBG, %	-14,1±3,9	-16,7±1,9	-11,8±3,8	<0,0001
SB4C, %	-16,2±4	-16,3±2,1	-11,9±3,7	<0,0001

SLG : *Strain* longitudinal global ; SL4C : *Strain* longitudinal 4 cavités ; SBG : *Strain* basal global ; SB4C : *Strain* basal 4 cavités ; SD : déviation standard;

III.4. Comparaison des patients avec ou sans antécédent de cardiopathie

Dans notre population, 13 patients (16%) étaient porteurs d'une insuffisance cardiaque à FE altérée ou modérément altérée identifiée avant l'inclusion. Parmi les autres patients avec une FEVG supérieure à 50%, 44 présentaient une ETT-R anormale (66,7%) dont 6 (9,2%) une FEVG altérée et 6 (9,2%) une FEVG modérément altérée. De même, 20 patients (46,5%) présentaient un SLG altéré à -2 SD des valeurs seuils.

De même, 27 de nos patients avaient des antécédents de cardiopathie connue toutes causes confondues. Parmi ceux sans aucun antécédent cardiaque, 42 patients présentaient des NT-ProBNP anormaux (80%), 27 des ECG anormaux (50%), 35 des ETT-R anormales (65%) et 17 un SLG altéré à -2 SD (50%).

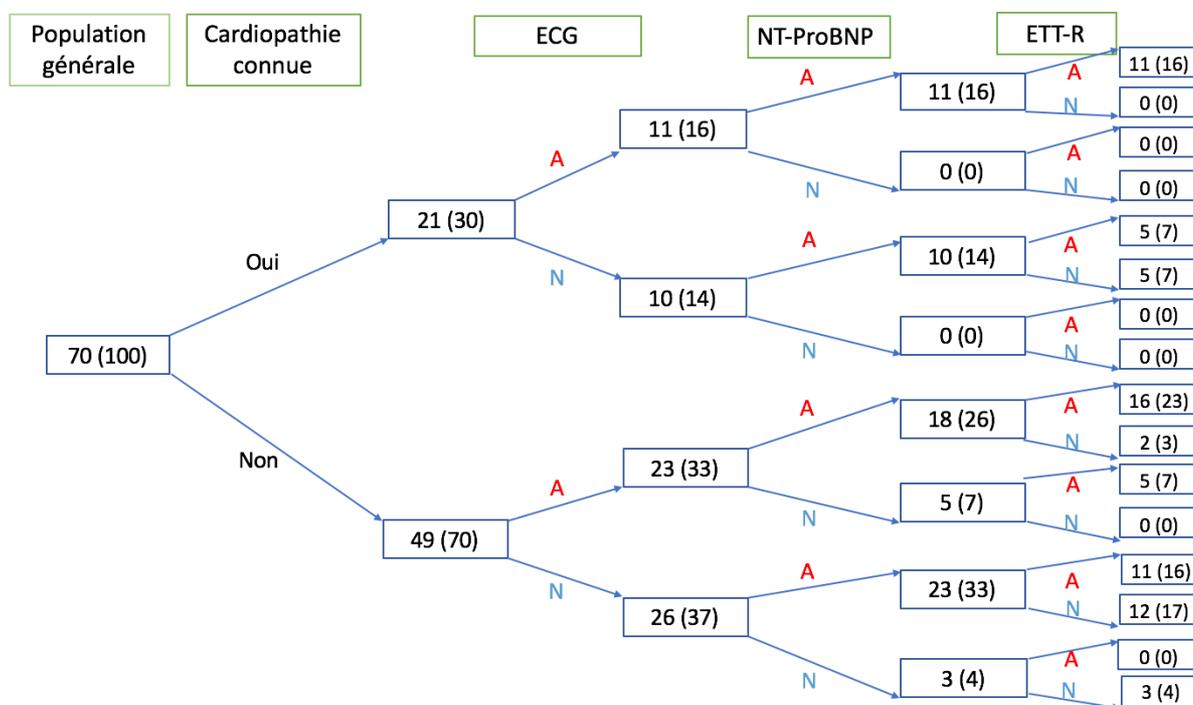


III.5. Evaluation des patients selon l'ETT, ECG et NT Pro-BNP

Dans notre population, sur les 70 patients pour lesquels nous avons l'ensemble des données (ETT, ECG et NT Pro-BNP), 21 présentaient un antécédent de cardiopathie et tous présentaient un ECG anormal. Parmi les patients sans antécédent cardiaque, 11 des 26 (33%) présentant un ECG normal avaient par ailleurs une ETT-R anormale. Les NT-ProBNP étaient normaux chez seulement 8 patients sans antécédent de cardiopathie mais tous ceux qui avaient un ECG normal et un NT-ProBNP normal présentaient également une ETT-R normale. **(Figure 6).**

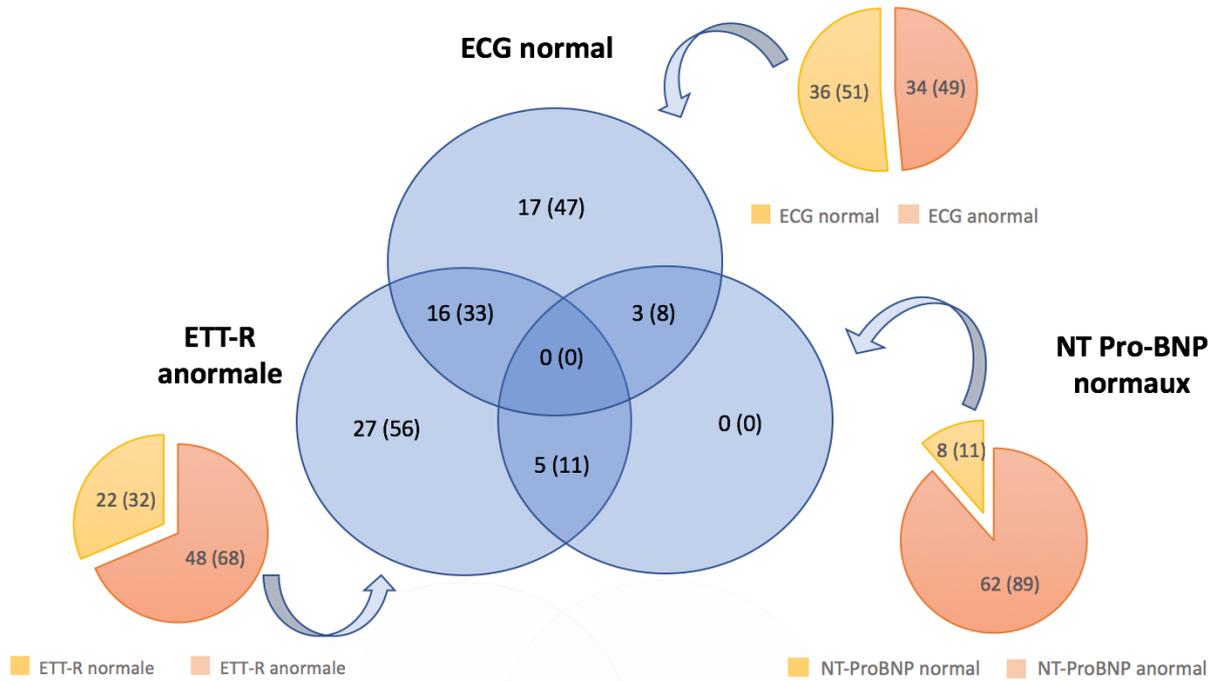
Seize patients (22%) avaient quant à eux un ECG considéré normal avec une ETT-R anormale **(Figure 7)**. Aucun de ces patients n'avait un NT-ProBNP normal. De même, aucun patient ayant un ECG et un NT Pro-BNP définis comme anormaux n'a présenté une ETT-R normale.

Figure 6 : Evaluation de la population en fonction des antécédents de cardiopathie, de l'ECG, du NT-ProBNP et de l'ETT-R



A : anormal ; N : normal

Figure 7 : Etude des patients avec un ECG normal, des NT Pro-BNP normaux et une ETT anormale, n (%)



III.6. Etude du *strain* chez les patients avec une ETT-R évaluée normale ou anormale

Chez les patients présentant une ETT-R évaluée comme normale initialement, 4 patients (26,7%) présentaient des valeurs de *strain* altéré à -2 SD par rapport aux valeurs de référence ainsi que 1 patient (4,8%) pour les valeurs de *strain* longitudinal 4 cavités à également -2 SD. Pour des valeurs inférieures, aucun patient ne présentait une valeur de *strain* considérée comme altérée (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Etude de déformation myocardique en fonction des données de l'ETT-R

	ETT-R normale	ETT-R anormale	p
SLG (-2SD), n (%)	4 (26,7)	26 (70,3)	0,005
SLG (-3SD), n (%)	0 (0)	16 (43,2)	0,001
SLG (-4SD), n (%)	0 (0)	10 (27,0)	0,022
SL4C (-2SD), n (%)	1 (4,8)	24 (52,2)	<0,0001
SL4C (-3SD), n (%)	0 (0)	18 (39,1)	<0,0001
SL4C (-4SD), n (%)	0 (0)	8 (17,4)	0,004

SLG : *Strain* longitudinal global ; *Strain* longitudinal 4 cavités ; SD : déviation standard

De plus, chez les patients présentant une FEVG >50% à l'ETT-R, 11 (26,7%) présentaient un SLG altéré à -2 SD (**Tableau 8**). Dans cette population, le SLG est à -18,0%±1,6.

Tableau 8 : Etude de déformation myocardique en fonction de la FEVG

	FEVG>50%	FEVG<50%	p
SLG (-2SD), n (%)	11 (32,4)	16 (100)	<0,0001
SLG (-3SD), n (%)	0 (0)	16 (100)	<0,0001
SLG (-4SD), n (%)	0 (0)	10 (62,5)	<0,0001
SL4C (-2SD), n (%)	4 (9,1)	21 (100)	<0,0001
SL4C (-3SD), n (%)	0 (0)	18 (85,7)	<0,0001
SL4C (-4SD), n (%)	0 (0)	8 (38,1)	<0,0001

SLG : *Strain* longitudinal global ; *Strain* longitudinal 4 cavités ; SD : déviation standard

III.7. Evaluation échographique chez les patients amputés mineurs ou majeurs

Dans notre population, 36 patients n'avaient pas subi d'amputation à l'inclusion, 36 patients avaient déjà été pris en charge avec une amputation mineure et 7 patients avec une amputation majeure. Il n'y a pas de différence significative importante entre les deux groupes (**Tableau 9**) hormis la mesure d'un SIV plus fin chez les patients amputés majeurs par rapport aux patients non amputés et à contrario une dysfonction diastolique plus importante chez les patients amputés majeurs par rapport aux patients non amputés avec un E/A plus important et un rapport E/E' latéral statistiquement plus élevé.

De plus, les données du SLG ont tendance à être plus altérées chez les patients présentant des antécédents d'amputation majeure que chez les patients non amputés (Tableau 9).

Tableau 9 : Caractéristiques des patients non amputés, amputés majeurs et amputés mineurs

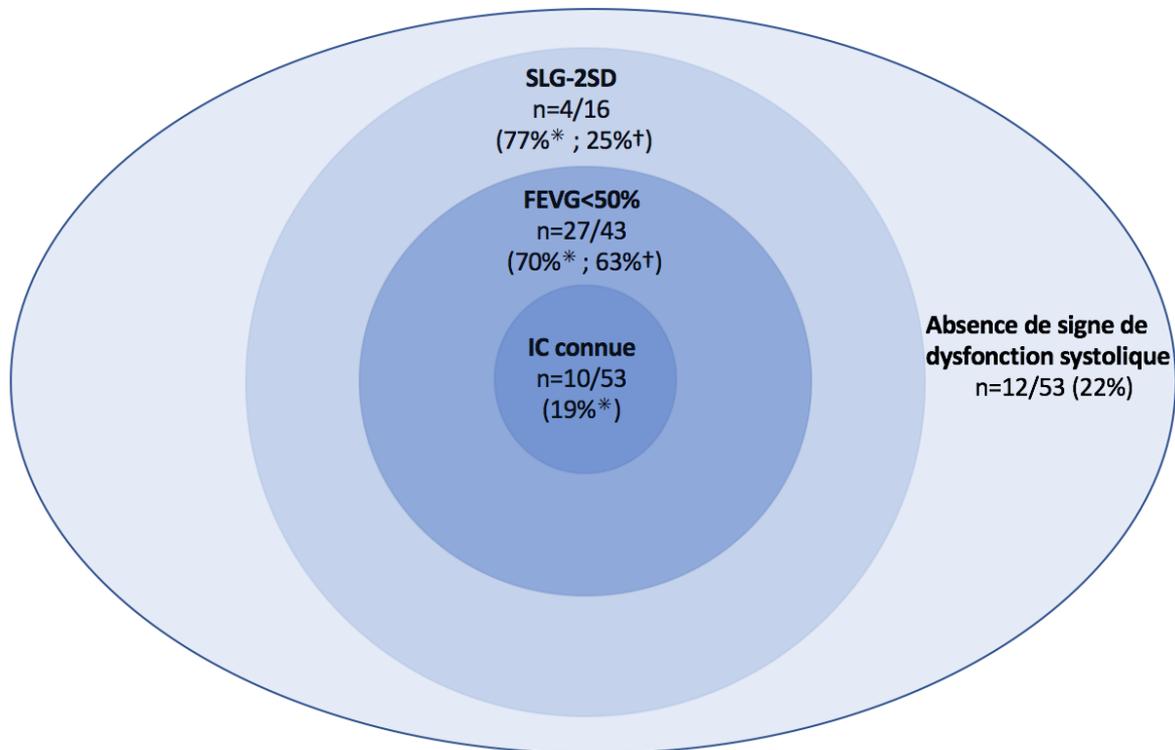
	Absence d'amputation, n=36 (45,6%)	Amputation mineure, n=36 (45,6%)	Amputation majeure, n=7 (8,8%)	p
Données générales				
ETT normale, n (%)	11 (30,6)	9 (25,0)	2 (28,6)	0,870
ECG normal, n (%)	16 (45,7)	19 (57,6)	2 (28,6)	0,319
NT Pro-BNP normaux, n (%)	6 (18,2)	2 (5,4)	1 (14,3)	0,246
Données échocardiographiques				
SIV, mm	12,0±2,6	11,3±2,7	9,1±1,9*	0,028
FEVG BP, %	53,2±11,4	52,1±12,5	50,7±12,4	0,857
FEVG conservée, n (%)	27 (73)	23 (67,6)	3 (42,9)	0,293
FEVG modérément altérée, n (%)	4 (10,8)	2 (5,9)	3 (42,9)*	0,02
FEVG altérée, n (%)	6 (16,2)	9 (26,5)	1 (14,3)	0,515
SLG, n (%)	-17,1±3,3	-15,2±3,7	-13,1±3,6	0,06
SL4C, n (%)	-16,9±3,94	-15,7±3,9	-13,8±3,7	0,207
SBG, n (%)	-14,9±4,09	-13,8±3,8	-11,7±3,7	0,227
SB4C, n (%)	-15,3±3,4	-15,6±3,7	-11,1±3,6*	0,027
E/A	0,80±0,35	1,17±0,53	1,14±0,23	0,05
E/E' septal	12,2±5,6	14,7±6,2	15,5±5,6	0,150
E/E' latéral	10,0±5,2	12,9±6,36	15,4±4,8*	0,029

BP : biplan ; ECG : Electrocardiogramme ; ETT : Echographie transthoracique ; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; SIV : Septum inter-ventriculaire ; SLG : *Strain* longitudinal global ; SL4C : *Strain* longitudinal 4 cavités ; SBG : *Strain* basal global ; SB4C : *Strain* basal 4 cavités
 * différence significative avec le groupe « absence d'amputation », p < 0,05
 * différence significative avec le groupe « amputation mineure », p < 0,05

III.8. Apport de l'ETT dans l'identification de la dysfonction systolique du VG

Sur les 53 patients où l'étude du SLG a été faisable, cette technique a permis de détecter une dysfonction systolique du VG chez 4 patients qui n'avaient pas d'antécédent d'insuffisance cardiaque et une FEVG > 50% à l'ETT-R (Figure 8).

Figure 8 : Stratification des patients selon les antécédents, la FEVG à l'ETT-R et les données de SLG



IC connue : Insuffisance cardiaque à FE altérée connue

* : pourcentage des patients connus pour dysfonction systolique VG à ce stade

† : relatif au nombre de patients restant sans diagnostic de dysfonction systolique VG

IV. Discussion

Cette étude prospective concernant une population de patients consécutifs en ICM retrouve une part importante de dysfonction cardiaque avec 72% des patients présentant une ETT-R considérée comme anormale, dont 31% avec une FEVG modérément altérée et altérée. Les données du SLG montre également des altérations de la fonction systolique du VG chez 57% des patients. Chez les patients avec un ECG normal, 22% présentent malgré tout une ETT-R anormale. De même, 5 des 8 patients présentant un NT-ProBNP normal ont une ETT-R anormale.

Concernant tout d'abord la faisabilité de l'ETT, deux patients n'ont eu aucune fenêtre échographique entraînant leur exclusion de l'étude. L'évaluation de la FEVG a pu être par contre réalisée chez 78 patients sur 81, tout comme l'évaluation de la fonction diastolique du VG. En revanche, l'évaluation de la déformation myocardique n'a été possible que chez 53 patients (65%) en SLG et chez 69 patients (85%) en *strain* longitudinal en coupe apicale quatre cavités entraînant l'exclusion d'un nombre important de segments étudiés. En effet, la limite de l'épicaarde est souvent difficilement visualisable principalement en coupe apicale deux cavités avec des difficultés de « *tracking* » du logiciel. Ces difficultés d'exploitation sont similaires notamment par rapport à l'étude de *Sogimoto et al.*, qui avait étudié initialement 732 patients considérés comme normaux mais chez qui les données de SLG n'avaient pu être exploitées que chez 75% de ces patients (549 patients inclus). Dans notre population, les patients sont plus âgés, avec des difficultés de mobilisation dues à leur pathologie pouvant expliquer nos 35 % d'échecs de calcul de SLG.

Dans la littérature, il n'existe pas de valeurs de référence de *strain* pathologique dans cette population d'ICM. Les valeurs obtenues ont dû donc être comparées à des valeurs de références de la population normale en fonction du sexe et de l'âge. Dans l'étude de *Sugimoto et al.* faisant référence (17), les patients étaient majoritairement jeunes (46 ± 14 ans pour les



hommes et 45 ± 13 ans pour les femmes avec seulement 95 patients âgés de plus de 60 ans sur les 549 étudiés soit 17%) ce qui peut fausser l'interprétation des données même classées en fonction de plusieurs déviations standards en dessous des valeurs de référence.

Cette étude s'intéressant aux patients hospitalisés en ICM ou avec des antécédents d'ICM est la première à réaliser une évaluation cardiaque « globale » de ces patients. Notre cohorte comporte principalement des patients âgés, avec de lourdes comorbidités et notamment d'importants facteurs de risque cardio-vasculaires.

Chez les patients sans cardiopathie connue avant l'inclusion, la réalisation d'une ETT-R a permis d'identifier 61% de la population comme porteurs d'une cardiopathie ainsi que 50% présentant un SLG altéré à -2 SD. De même, dans la population sans altération de la FEVG connue, l'ETT-R a permis de dépister une FEVG inférieure à 50% chez 18,4% des patients dont 9,2% avec une FEVG inférieure à 30% ainsi que d'identifier un SLG altéré à -2 SD chez 46,5% des patients étudiés. Ainsi, l'ETT-R permet de dépister chez les patients non connus cardiopathes et sans signe évident d'insuffisance cardiaque clinique une proportion importante d'atteinte cardiaque.

Concernant la potentielle utilité du NT-ProBNP dans l'exclusion de l'insuffisance cardiaque chronique dans cette population, elle semble être très limitée, en tout cas avec les valeurs seuils énoncées dans les recommandations de l'ESC de 2016 concernant l'insuffisance cardiaque (21). En effet, seulement 8 (11%) de nos patients avaient un taux de NT-ProBNP considéré comme normal et parmi ces 8 patients, 5 ont présenté à l'inclusion une ETT-R anormale. En tout, sur nos 81 patients, seulement 3 (4%) avaient un NT-ProBNP et un ECG normal avec effectivement une ETT-R réalisée normale. Malgré tout, il existe des différences significatives des taux de NT-ProBNP entre les populations présentant une ETT-R normale ou anormale ce qui peut nous faire penser que ce dosage peut rester utile mais probablement pas avec les seuils définis dans les recommandations de 2016.



De même, concernant l'évaluation de l'électrocardiogramme, 16 patients présentaient un examen normal alors que leur ETT-R à l'inclusion était considérée comme anormale. Il ne semble pas être un bon moyen d'éliminer une cardiopathie sous-jacente dans notre population d'ischémie critique de membre, mais reste complémentaire à l'ETT notamment pour dépister les cardiopathies ischémiques et les troubles conductifs.

En revanche, aucun patient n'a présenté un NT-ProBNP normal, un ECG normal et une ETT-R anormale ce qui pourrait nous faire évoquer la possibilité de cumuler systématiquement une évaluation ECG et biologique chez ces patients afin de pouvoir potentiellement éliminer une cardiopathie avec ces deux examens normaux. Il faudrait étudier ceci dans une plus grande cohorte devant le manque de puissance de notre étude.

Chez les patients présentant une évaluation considérée comme normale par une ETT-R, 26,7% présentent tout de même un SLG altéré à -2 SD par rapport aux valeurs de référence. Ces données se traduisent par limite basse à $-17,6\%$ chez les femmes et $-16,7\%$ chez les hommes (pour un âge supérieur à 60 ans) ce qui est largement inférieur aux données initiales de la population normale ($-22,7\%$ pour les femmes et $-21,7\%$ pour les hommes). Nous pouvons donc penser qu'une évaluation de la déformation myocardique en plus d'une ETT-R de routine chez les patients en ischémie critique de membre pourrait permettre de détecter des patients à haut risque cardio-vasculaire supplémentaire.

En fonction d'un antécédent d'amputation majeure, mineure ou d'une absence d'amputation, il n'est pas retrouvé de différence significative en termes d'évaluation cardio-vasculaire basique (ECG, Nt-ProBNP ou ETT-R sans évaluation de la déformation myocardique). Néanmoins, les données du SLG ont tendance à être plus altérées chez les patients présentant des antécédents d'amputation majeure que chez les patients non amputés (**Tableau 9**). Les patients présentant une amputation majeure dans les suites d'une ischémie critique de membre non revascularisée aurait un plus mauvais pronostic en terme de morbi-



mortalité que les patients non amputés (25). Il serait ainsi éventuellement intéressant pour ces patients de ne pas se contenter d'une simple mesure de FEVG mais de s'intéresser aux données de déformation myocardique afin de mieux évaluer le pronostic cardio-vasculaire de ces patients et de dépister une atteinte cardiaque infra-clinique.

IV.1 Limites de l'étude

Il s'agit d'une cohorte prospective monocentrique de 83 patients inclus consécutivement atteints d'ICM. Malgré tout, notre étude manque de puissance notamment pour pouvoir réaliser des analyses en sous-groupe. De plus, comme énoncé précédemment, toutes les données échocardiographiques et notamment de déformation myocardique n'ont pu être relevées chez tous les patients entraînant une perte de puissance certaine dans les analyses.

Malgré tout, cette étude est la première à étudier cette population d'un point de vue cardio-vasculaire dans sa globalité. Cela permet de donner des pistes concernant l'évaluation de ces malades par des données simples (ECG, NT-ProBNP, ETT-R) ou par des données plus sophistiquées comme les paramètres de déformation myocardique. Concernant ceux-ci, il semble cependant difficile de les interpréter correctement dans cette population avec des valeurs de référence pour le moment uniquement de patients jeunes sans comorbidités, bien loin des caractéristiques de notre population actuelle.

Dans cette étude, il n'a pas été évalué la reproductibilité des mesures notamment de déformation myocardique avec des évaluations réalisées par un seul opérateur. Malgré tout, il a été retrouvé dans des études précédentes à large échelle une excellente reproductibilité inter et intra observateur de ces techniques. (26)(17).

Pour ces patients, il aurait pu être intéressant d'évaluer leur fonction cardiaque par imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque avec une évaluation directe de la fibrose



mais cet examen reste peu disponible avec une variabilité d'interprétation inter observateur importante (14) et un coût important.

Enfin, il s'agit d'une étude observationnelle avec une évaluation initiale de ces patients, sans suivi et notion de pronostic. Il serait désormais intéressant de suivre l'évolution de cette cohorte afin d'étudier leur pronostic à court et long terme, notamment la mortalité avec les causes de décès, afin d'évaluer l'intérêt de certaines mesures comme celles de déformation myocardique longitudinale. Dans la même lignée, nous n'avons pas étudié l'impact de ces explorations cardiologiques systématiques dans la prise en charge des patients (par exemple les modifications de la prescription médicamenteuse). Une étude de plus grande envergure incluant ces données est donc nécessaire.



V. Conclusion

Dans cette étude prospective monocentrique, la population de patients en ICM présente une atteinte cardiaque importante (72%) avec une majorité de dysfonction systolique du VG étudiée par la mesure de la FEVG (31%) ou même davantage avec l'étude du *strain* longitudinal par speckle tracking (56,6%) pouvant permettre d'évaluer précocément cette dysfonction avant l'altération de la fraction d'éjection. La réalisation d'un ECG et surtout le dosage du NT-ProBNP réalisables plus simplement ne semblent pas être en mesure de sursoir à la réalisation d'une ETT en cas de normalité chez ces patients à haut risque d'atteinte cardiaque. Enfin, une étude de plus grande échelle avec suivi serait nécessaire pour confirmer ces données.



VI. Références bibliographiques

1. Iida O, Takahara M, Soga Y, et al. Prognostic Impact of Revascularization in Poor-Risk Patients With Critical Limb Ischemia: The PRIORITY Registry (Poor-Risk Patients With and Without Revascularization Therapy for Critical Limb Ischemia). *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:1147–1157.
2. Elsayed S, Clavijo LC. Critical limb ischemia. *Cardiol Clin* 2015;33:37–47.
3. Yeboah J, Rodriguez CJ, Stacey B, et al. Prognosis of individuals with asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Circulation* 2012;126:2713–2719.
4. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-L, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. Heart J.* 2017.
5. Mignot A, Donal E, Zaroui A, et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1019–1024.
6. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIfI). *J. Vasc. Surg.* 2014;59:220–234.e1–2.
7. Kumakura H, Kanai H, Aizaki M, et al. The influence of the obesity paradox and chronic kidney disease on long-term survival in a Japanese cohort with peripheral arterial disease. *J. Vasc. Surg.* 2010;52:110–117.
8. Cambou JP, Aboyans V, Constans J, Lacroix P, Dentans C, Bura A. Characteristics and outcome of patients hospitalised for lower extremity peripheral artery disease in France: the



COPART Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:577–585.

9. Hedberg P, Hammar C, Selmerud J, et al. Left ventricular systolic dysfunction in outpatients with peripheral atherosclerotic vascular disease: prevalence and association with location of arterial disease. *Eur. J. Heart Fail.* 2014;16:625–632.

10. Ward RP, Goonewardena SN, Lammertin G, Lang RM. Comparison of the frequency of abnormal cardiac findings by echocardiography in patients with and without peripheral arterial disease. *Am. J. Cardiol.* 2007;99:499–503.

11. Hetzer R, Dandel M. Early detection of left ventricular dysfunction in patients with mitral regurgitation due to flail leaflet is still a challenge. *Eur. Heart J.* 2011;32:665–667.

12. Sato K, Seo Y, Ishizu T, et al. Prognostic value of global longitudinal strain in paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *Circ. J.* 2014;78:2750–2759.

13. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice, American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011;142:e153–203.

14. von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Pilz G, Schulz-Menger J. Representation of cardiovascular magnetic resonance in the AHA / ACC guidelines. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:70.

15. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur. Heart J.* 2016;37:1196–1207.

16. Abraham TP, Laskowski C, Zhan W-Z, et al. Myocardial contractility by strain echocardiography: comparison with physiological measurements in an in vitro model. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2003;285:H2599–2604.

17. Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc*



Imaging 2017;18:833–840.

18. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart* 2014;100:1673–1680.

19. Mascle S, Schnell F, Thebault C, et al. Predictive value of global longitudinal strain in a surgical population of organic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:766–772.

20. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:233–270.

21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J. Heart Fail.* 2016;18:891–975.

22. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1321–1360.

23. Lancellotti P, Badano LP, Lang RM, et al. Normal Reference Ranges for Echocardiography: rationale, study design, and methodology (NORRE Study). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:303–308.

24. Ishikawa J, Ishikawa S, Kabutoya T, et al. Cornell product left ventricular hypertrophy in electrocardiogram and the risk of stroke in a general population. *Hypertension* 2009;53:28–34.

25. Baubeta Fridh E, Andersson M, Thuresson M, et al. Amputation Rates, Mortality, and Pre-operative Comorbidities in Patients Revascularised for Intermittent Claudication or Critical Limb Ischaemia: A Population Based Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:480–486.

26. Fine NM, Shah AA, Han I-Y, et al. Left and right ventricular strain and strain rate



measurement in normal adults using velocity vector imaging: an assessment of reference values and intersystem agreement. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29:571–580.



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.



Intérêt d'une évaluation échocardiographique chez les patients porteurs d'une ischémie critique de membre

Introduction : L'ischémie critique de membre (ICM) est la forme la plus avancée d'artériopathie des membres inférieurs avec un pronostic sombre. Les cardiopathies sont fréquentes chez ces patients, mais peu de données échocardiographiques sont disponibles dans cette population. L'objectif de l'étude a été de décrire l'ensemble des caractéristiques échographiques d'une population d'ICM incluant la déformation myocardique longitudinale ventriculaire gauche par le « speckle tracking echography » (STE).

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective monocentrique incluant des patients consécutifs en ICM hospitalisés au CHU de Limoges entre mai 2016 et août 2017. À l'inclusion une échocardiographie transthoracique de routine (ETT-R) était réalisée complétée par une étude de *strain* (déformation) longitudinal. Un bilan biologique standard avec le dosage des NT-ProBNP était prélevé et l'ECG était interprété. Le critère de jugement principal était la présence d'anomalies échocardiographiques en ETT-R dans cette population.

Résultats : Sur les 83 patients étudiés, 2 (2,5%) ont été exclus devant l'absence de fenêtre échographique. L'évaluation des données du *strain* longitudinal global n'a pu être obtenue que chez 53 patients (65%). L'ETT-R était anormale dans 72% des cas et 31% avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 50%. Les données du *strain* longitudinal global montrent une altération de la fonction systolique du VG chez 57% des patients. Chez les patients sans antécédent cardiaque, 32 présentaient une ETT-R anormale (61% de cette population). Au total, 78% de la population présentait des signes échocardiographiques de dysfonction ventriculaire gauche.

Conclusion : Notre population de patients atteints d'ICM présente une atteinte cardiaque importante avec une majorité de dysfonction systolique du VG évaluée classiquement par la FEVG. Par ailleurs, le STE permet de dépister un nombre additionnel de dysfonctions à un stade infra-clinique. Au-delà de la prise en charge spécifique de l'ischémie critique, cette étude souligne l'importance d'une évaluation cardiaque systématique chez ces patients.

Mots-clés : Ischémie critique de membre, échographie transthoracique, déformation myocardique, *strain* longitudinal global

Abstract

Background: Chronic limb threatening ischemia (CLTI) is the more advanced type of lower extremities artery disease and is associated with poor prognosis. Cardiac conditions are frequent, but literature on echocardiographic assessment of these patients is sparse. The objective of this study was to describe the echocardiographic features, including left ventricular (LV) longitudinal myocardial deformation as assessed using speckle tracking imaging (STI), of patients with CLTI.

Methods: Consecutive patients with CLTI were prospectively included between May 2016 and August 2017 in Limoges University Hospital Center. Routine transthoracic echocardiography (R-TTE) and longitudinal strain measurement were performed. Other data, including NT-proBNP, and ECG were collected. The primary end-point was the presence of echocardiographic abnormalities during the R-TTE.

Results: Among the 83 studied patients, 2 were excluded due to limited acoustic window. The longitudinal strain measurement was feasible in 53 patients (65%). Abnormal R-TTE was found in 72% of patients and 31% had reduced LV ejection fraction (i.e. <50%). LV myocardial systolic function was impaired, as assessed using LV global longitudinal strain, in 57% of patients. In patients with no history of cardiac disease, 32 (61%) depicted abnormal R-TTE.

Conclusion: In patients with CLTI, marked cardiac impairment is frequent when assessed using LV ejection fraction. In addition, STI and LV global longitudinal strain can identify early sub-clinical dysfunction. Beyond the specific management for limb ischemia, this study highlights the importance of cardiac assessment in these high risk patients.

Keywords : Chronic limb-threatening ischemia, transthoracic echocardiography, speckle tracking imaging, global longitudinal strain

