

## Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 12 octobre 2022

Par Paul RASSINOUX

### **Comparaison de la reproductibilité des nouveaux paramètres d'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche dans le remodelage concentrique**

Thèse dirigée par le Professeur Julien MAGNE

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,  
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges,  
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges,  
Mme. la Docteure Florence SANCHEZ, CHU de Limoges,  
M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges,

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Membre invité





## Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 octobre 2022

Par Paul RASSINOUX

### **Comparaison de la reproductibilité des nouveaux paramètres d'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche dans le remodelage concentrique**

Thèse dirigée par le Professeur Julien MAGNE

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,  
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges,  
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges,  
Mme. la Docteure Florence SANCHEZ, CHU de Limoges,  
M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges,

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Membre invité

**Doyen de la Faculté**

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

**Assesseurs**

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Madame le Professeur **Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

<b>ABOYANS</b> Victor	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>AJZENBERG</b> Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>AUBARD</b> Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>AUBRY</b> Karine	O.R.L.
<b>BALLOUHEY</b> Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
<b>BERTIN</b> Philippe	THERAPEUTIQUE
<b>CAIRE</b> François	NEUROCHIRURGIE
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre	RADIOTHERAPIE
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe	NEUROLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	UROLOGIE

<b>DES GUETZ</b> Gaëtan	CANCEROLOGIE
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
<b>FAUCHER</b> Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
<b>FAVREAU</b> Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>FEUILLARD</b> Jean	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
<b>GAUTHIER</b> Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>HANTZ</b> Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>HOUETO</b> Jean-Luc	NEUROLOGIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JACQUES</b> Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	IMMUNOLOGIE
<b>JESUS</b> Pierre	NUTRITION
<b>JOUAN</b> Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
<b>LABROUSSE</b> François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne	PEDIATRIE
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	HEPATOLOGIE
<b>LY</b> Kim	MEDECINE INTERNE
<b>MABIT</b> Christian	ANATOMIE
<b>MAGNE</b> Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE

<b>MARCHEIX</b> Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>MARIN</b> Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MELLONI</b> Boris	PNEUMOLOGIE
<b>MOHTY</b> Dania	CARDIOLOGIE
<b>MONTEIL</b> Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>NUBUKPO</b> Philippe	ADDICTOLOGIE
<b>OLLIAC</b> Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
<b>PARAF</b> François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>ROUCHAUD</b> Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>SALLE</b> Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>STURTZ</b> Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TCHALLA</b> Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
<b>TOURE</b> Fatouma	NEPHROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE
<b>VERGNENEGRE</b> Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	THERAPEUTIQUE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION

**VINCENT** François

PHYSIOLOGIE

**YARDIN** Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

**Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales**

**BRIE** Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

**KARAM** Henri-Hani

MEDECINE D'URGENCE

**MOREAU** Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

**Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers**

**BOURTHOUMIEU** Sylvie

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

**COUVE-DEACON** Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

**DELUCHE** Elise

CANCEROLOGIE

**DUCHESNE** Mathilde

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

**DURAND** Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

**ESCLAIRE** Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

**FAYE** Pierre-Antoine

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

**FREDON** Fabien

ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

**LALOZE** Jérôme

CHIRURGIE PLASTIQUE

**LE GUYADER** Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET  
CARDIOVASCULAIRE

**LIA** Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

**RIZZO** David

HEMATOLOGIE

**TERRO** Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

**WOILLARD** Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

**P.R.A.G.**

**GAUTIER** Sylvie

ANGLAIS





**Assistants Hospitaliers Universitaires**

<b>APPOURCHAUX</b> Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>BUSQUET</b> Clémence	HEMATOLOGIE
<b>HAZELAS</b> Pauline	BIOCHIMIE
<b>DUPONT</b> Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
<b>DURIEUX</b> Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
<b>LABRIFFE</b> Marc	PHARMACOLOGIE
<b>LADES</b> Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>LOPEZ</b> Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MARTIN ép. DE VAULX</b> Laury	ANESTHESIE REANIMATION
<b>MEYER</b> Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
<b>MONTMAGNON</b> Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
<b>PASCAL</b> Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
<b>PLATEKER</b> Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
<b>ROUX-DAVID</b> Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

**Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux**

<b>ALBOUYS</b> Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
<b>ARGOULON</b> Nicolas	PNEUMOLOGIE
<b>ASLANBEKOVA</b> Natella	MEDECINE INTERNE
<b>AVRAM</b> Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
<b>BEAUJOUAN</b> Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
<b>BERRAHAL</b> Insaf	NEPHROLOGIE
<b>BLANQUART</b> Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
<b>BOGEY</b> Clément	RADIOLOGIE
<b>BONILLA</b> Anthony	PSYCHIATRIE

<b>BOSCHER</b> Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>CAUDRON</b> Sébastien	RADIOLOGIE
<b>CAYLAR</b> Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
<b>CENRAUD</b> Marie	NEUROLOGIE
<b>CHAUBARD</b> Sammara	HEMATOLOGIE
<b>CHAUVET</b> Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
<b>CHROSCIANY</b> Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>CURUMTHAULEE</b> Faiz	OPHTALMOLOGIE
<b>DARBAS</b> Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
<b>DESCHAMPS</b> Nathalie	NEUROLOGIE
<b>DESCLEE de MAREDSOUS</b> Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>DOUSSET</b> Benjamin	CARDIOLOGIE
<b>DUPIRE</b> Nicolas	CARDIOLOGIE
<b>FESTOU</b> Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
<b>FIKANI</b> Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
<b>FORESTIER</b> Géraud	RADIOLOGIE
<b>GEYL</b> Sophie	GASTROENTEROLOGIE
<b>GIOVARA</b> Robin	CHIRURGIE INFANTILE
<b>GUILLAIN</b> Lucie	RHUMATOLOGIE
<b>LAGOUEYTE</b> Benoit	ORL
<b>LAUVRAY</b> Thomas	PEDIATRIE
<b>LEMNOS</b> Leslie	NEUROCHIRURGIE
<b>MAURIANGE TURPIN</b> Gladys	RADIOTHERAPIE
<b>MOHAND O'AMAR ép. DARI</b> Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>PARREAU</b> Simon	MEDECINE INTERNE

<b>PIRAS</b> Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
<b>RATTI</b> Nina	MEDECINE INTERNE
<b>ROCHER</b> Maxime	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLEE</b> Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>SANCHEZ</b> Florence	CARDIOLOGIE
<b>SEGUY ép. REBIERE</b> Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
<b>SERY</b> Arnaud	ORL
<b>TARDIEU</b> Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>THEVENOT</b> Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
<b>TORDJMAN</b> Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
<b>TRICARD</b> Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
<b>VAIDIE</b> Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
<b>VERNAT-TABARLY</b> Odile	OPHTALMOLOGIE

### **Chefs de Clinique – Médecine Générale**

<b>BOURGAIN</b> Clément
<b>HERAULT</b> Kévin
<b>RUDELLE</b> Karen

### **Praticiens Hospitaliers Universitaires**

<b>CHRISTOU</b> Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
<b>COMPAGNAT</b> Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>HARDY</b> Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
<b>LAFON</b> Thomas	MEDECINE D'URGENCE
<b>SALLE</b> Henri	NEUROCHIRURGIE

## Remerciements

---

Aux membres du jury :

**Monsieur le Professeur Victor ABOYANS**, Professeur des universités de cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Votre soutien, vos connaissances et votre patience m'auront été indispensables pour ses quatre années en tant qu'interne.

**Monsieur le Professeur Julien MAGNE**, Professeur des universités, Praticien Hospitalier, Enseignant chercheur, Responsable adjoint du CEBIMER.

Je te remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'être membre de ce jury. Sans ton savoir et sans ta connaissance de la littérature, cette thèse n'aurait jamais vu le jour.

**Monsieur le Professeur Patrice VIROT**, Professeur émérite des universités de cardiologie.

Je suis très honoré que vous ayez accepté d'évaluer ce travail. Votre expérience, votre amour de la spécialité et votre abnégation sont des exemples pour nous tous.

**Madame la Docteure Florence SANCHEZ**, Chef de clinique assistant au CHU de Limoges, service de réanimation.

Même si tu as rejoint le côté obscur, tu n'en reste pas moins une cardiologue exemplaire avec des compétences impressionnantes. Mon stage aux soins intensifs, à tes côtés et ceux de Virginie, a été l'un de plus formateurs de mon internat. Je suis content que tu sois membre de ce jury.

**Monsieur le Docteur Marouane BOUKHRIS**, Praticien Hospitalier du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Le second survivant du déménagement de Cianci. Avec tes connaissances théoriques et tes explications précises tu as déjà beaucoup apporté à mon apprentissage, et j'espère pouvoir encore en bénéficier. Merci d'avoir accepté d'être membre invité de ce jury (et ne t'inquiètes notre arrangement ne reste qu'entre nous...).

Aux médecins (anciens ou présents) du service de cardiologie du CHU de Limoges :

**Adil**, le premier à avoir supporté dans l'aile le duo infernal. Ton flegme légendaire et ta bonne humeur permanente font de toi une personne exceptionnelle.

**Andrea** « Cianci ! », l'italien parfait. Je n'en reviens toujours pas d'avoir survécu à ton déménagement.

**Benoit** « ouais, c'est Benoit », merci d'avoir partagé tes grandes connaissances en rythmologie (même si je n'ai toujours pas compris comment tu localisais une ESV de la cusp

antéro-gauche au premier coup d'œil...) ainsi que nous avoir remonter le moral dans les moments difficiles.

**Claude**, je garderai toujours en mémoire la relation de confiance que vous entreteniez avec vos patients, ainsi que vos visites éclairées.

**Cyrille**, merci pour les conseils en échographie et toutes les gardes données, mais pour les samedis c'est toujours non.

**Elie**, le second à avoir supporté le duo chtonien. Sans ton encadrement au combien nécessaire, ton soutien et tes grandes compétences je ne serais probablement plus en cardiologie.

**Louis**, je n'oublierai ni tes connaissances en coronarographie ni ton éloquence pharamineuse. Et ne parlons plus du parapluie.

**Nicole**, dès que le vent soufflera je t'esquivera, dès que les coronaires se boucheront nous t'appellerons.

**Paul**, n'oublie pas notre accord tacite : les ECG c'est uniquement pour les rythmologues.

**Pierre**, je serais heureux si j'ai un jour ne serait-ce qu'une fraction de ton dévouement, de ta compassion et de tes compétences médicales. Un grand merci pour la formation que tu m'as apportée.

**Rim**, merci de m'avoir accordé « deux minutes pour un avis ? » aussi souvent. Tes capacités cliniques et techniques, ta patience ainsi que ta gentillesse resteront gravées dans ma mémoire.

**Virginie**, beaucoup de choses à dire en si peu de place. Sans tes compétences cliniques, ton esprit affuté et ta capacité incroyable à gérer beaucoup, beaucoup de choses en même temps je ne serais pas là aujourd'hui. Avec JP on t'en a fait voir des vertes et des pas mures, et ne t'inquiètes pas, je ferais mon maximum pour ne plus qu'on te dérange quand tu vas acheter ton pain !

Une pensée pour **Valérian, Pierre-Alain et Abdelkarim**.

**Merci aux équipes infirmières et aides-soignantes** de l'aile, des soins intensifs, de l'HDJ et du laboratoire d'échographie pour tous les bons moments passés avec vous.

**Aux médecins du service de cardiologie, de médecine vasculaire et de réanimation du CH de Brive** : merci pour ses quatre super semestres que j'ai passé dans votre hôpital et qui m'ont tant apporté en compétence médicale et relationnelle.

A mes co-internes devenus chef :

**Benjamin**, tes qualités médicales n'ont d'égales que tes capacités à t'esquiver. J'ai déjà pris exemple des secondes, et j'espère surtout apprendre des premières.

**Benoit** « Beubeu », qui nous a prouvé que le VD ce n'est pas juste « le truc à côté du VG », et que des bonnes trans se font toujours autour d'un bon café.

**Charlotte**, tu m'as démontré que tes gâteaux sont meilleurs que les miens, il faut bien des remerciements de thèse pour que je le reconnaisse enfin. **Romain** « El Sous-marino », avec toi la médecine interne est tout de suite plus simple, presque aussi simple que de te motiver pour venir en soirée.

**Eline**, merci pour ta capacité incroyable à écouter et à supporter nos bêtises.

**Nicolas** « Sergent Dupire », ça risque d'être difficile maintenant de m'appeler dès 9h00 pour me fliqu... me demander ce que je fais. Plus sérieusement, je ne te remercierais jamais assez pour ta formation et tes conseils avisés en échographie.

**Sébastien**, qui dégaine les recos plus vite que son ombre. Je suis toujours impressionné par ta capacité à appliquer tes connaissances. De très bon moments passés ensemble, et un seul regret : que tu ne sois plus là pour continuer à me former.

**Valentin**, Roi de la fissure, JP et moi ne sommes que des apprentis à côté. Grâce à toi j'ai compris que l'addiction au sport était un vrai fléau.

A mes co-internes de promotion, **Valentine et Yanis**, avec qui on a finalement trop peu travaillé.

A mes co-internes :

**Amandine**, ta bonne humeur et ta capacité à transformer un dimanche midi « *healthy* » en un bon vieux BK vont me manquer.

**Antoine** « la Masse », **Florian**, **Mariam**, merci pour les supers moments passés et surtout à venir.

**Guillaume** « Guigui la castagne », c'est vrai qu'on n'est peut-être pas très bon, mais au moins on rigole bien.

**Jessica**, merci de m'avoir détrôné au poste de râleur numéro 1, ça faisait 4 ans que j'attendais ça.

**Pierre**, merci mille fois d'avoir sacrifié quelques-unes de tes côtes pour que je puisse avoir d'aussi belles boucles.

**Sébastien** « la Coust », ne t'inquiètes pas Sébastien, inspires, expires, il ne te reste que trois ans à tenir.

Aux plus jeunes, **Antoine**, **Valentin**, **Nicolas**, **Chloé**. Bon courage pour la suite (vous allez en avoir besoin pour nous supporter) !

A **Valentin**, qui m'a montré qu'on peut trouver « parenchyme pulmonaire normal » sur une biopsie osseuse.

A mes amis :

Au vieux de la vieille, **Nicolas**, **Tocha**, **Thomos**, **Verderi et Jérôme**, merci d'avoir été là pendant toutes ces années. Sans vous et sans votre amitié je ne serais surement pas là aujourd'hui. A mon équipe de RP préférée, **Ferdi**, **Sasha et Dylan**. Bon sang les gars, soyez

meilleurs sur vos jets. A **Kevin**, mon musicos favori. A **mes amis de la fac de Tours**, en particulier Benjamin, Thomas et Othmane.

A ma famille :

A mes parents, **Laurent et Nathalie**, merci pour votre soutien sans faille pendant ses longues années, aussi bien dans les moments difficiles que dans les bons moments. Sans votre présence, votre amour et votre aide quotidienne je me serais senti bien plus seul dans mes études.

A mon frère **Rémi**, je sais que t'es pas le saumon le plus oxygéné de la rivière, ni le couteau le plus affuté du tiroir, mais je suis fier que tu sois le Big-Bro.

A mes grands-parents, **Jean-Pierre, Marie-Claude et Nicole** qui m'ont suivi affectueusement pendant toutes ces années. A mon papi **André**, j'aurai tant aimé que tu sois là.

**Au reste de ma famille** avec qui je partagerai ça le plus tôt possible.

A **Jean-Paul** (je ne pouvais pas te mettre en premier, alors je te mets en dernier). Quatre lettres qui font toute la différence (vu qu'on sait tous que c'est vraiment toi le meilleur).

On aura passé des moments difficiles (on sera littéralement passé à deux doigts d'un petit remord, et à un coup de fil de deux) et amers, mais je me souviendrai particulièrement des moments de rire et de camaraderie. On aura vu des mystères médicaux (même s'il ne faut pas grand-chose pour que ce soit un mystère pour nous) et on aura surtout créé (tmtc le secteur 1 de l'USIC). Tes compétences, ton énergie et ta bienveillance feront de toi un cardiologue exemplaire, et je suis fier d'avoir pu passer ces quatre années comme ton co-interne. En un mot : merci.

## 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/>





## Liste des abréviations

---

ACC : Collège américain de cardiologie (*American College of Cardiology*)  
ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2  
ARM : Antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes  
ASE : Société américaine d'échocardiographie (*American Society of Echocardiography*)  
ATP : Adénosine triphosphate  
BB- : Béta-bloquant  
BSA : Surface corporelle (*Body surface area*)  
Ca<sup>2+</sup> : Calcium  
CMH : Cardiomyopathie hypertrophique  
DFG : Débit de filtration glomérulaire  
DM : Dispersion mécanique  
ESC : Société européenne de cardiologie (*European Society of Cardiology*)  
FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche  
FE1 : Fraction d'éjection ventriculaire gauche de première phase  
Gmax : Gradient maximum  
Gmoy : Gradient moyen  
HTA : Hypertension artérielle  
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche  
HZ : Diurétique thiazidique  
IC : Inhibiteur calcique  
ICC : Coefficient de corrélation intra-classe  
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2  
IMC : Indice de masse corporelle  
ITV : Intégrale temps-vitesse  
mmHg : Millimètre de mercure  
MVG : masse ventriculaire gauche  
NYHA : Classification de la dyspnée de la *New York Heart Association*  
O<sup>2</sup> : Oxygène  
OG : Oreillette gauche  
RAo : Rétrécissement Aortique  
SGL : Strain global longitudinal  
Vmax : Vitesse maximale  
VG : Ventricule gauche

## Table des matières

---

Introduction .....	22
I. Rappels physio-pathologiques.....	23
I.1. Physiologie de la contraction ventriculaire gauche .....	23
I.1.1. Anatomie du ventricule gauche.....	23
I.1.2. Modification de la fonction ventriculaire gauche.....	26
I.2. Morphologie ventriculaire .....	28
I.2.1. Dans l'hypertension artérielle et rétrécissement aortique.....	28
I.2.2. Dans la cardiomyopathie hypertrophique.....	31
II. Rappel sur l'étude échographique du ventricule gauche.....	33
II.1. Géométrie et masse ventriculaire gauche .....	33
II.2. La fraction d'éjection ventriculaire gauche.....	35
II.2.1. Mesure échographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche .....	35
II.2.2. La fraction d'éjection ventriculaire gauche, Gold-Standard de la fonction systolique du ventricule gauche ? .....	37
II.3. Les nouveaux paramètres d'études .....	39
II.3.1. Le strain global longitudinal .....	39
II.3.2. La dispersion mécanique.....	43
II.3.3. La fraction d'éjection de première phase .....	45
III. Notre hypothèse .....	47
IV. Notre Etude.....	48
IV.1. Méthodes.....	48
IV.1.1. Population de l'étude.....	48
IV.1.2. Critères de jugement.....	49
IV.1.3. Données cliniques et échographiques.....	49
IV.1.4. Analyse statistique .....	51
IV.2. Résultats .....	52
IV.2.1. Analyses descriptives de la population.....	52
IV.2.2. Analyses de reproductibilité .....	54
IV.3. Discussion .....	62
IV.3.1. Limites de l'étude .....	65
IV.3.2. Perspectives .....	66
Conclusion .....	67
Références bibliographiques .....	68
Serment d'Hippocrate.....	78

## Table des illustrations

<b>Figure 1</b> : Anatomie de la paroi ventriculaire gauche .....	23
<b>Figure 2</b> : Représentation schématique d'un sarcomère .....	24
<b>Figure 3</b> : Anatomie simplifiée d'un cardiomyocyte .....	25
<b>Figure 4</b> : Orientation des fibres intra-myocardiques du ventricule gauche .....	25
<b>Figure 5</b> : Loi de Franck-Sterling.....	27
<b>Figure 6</b> : Histologie de la fibrose myocardique .....	30
<b>Figure 7</b> : Mesure échographique de la masse ventriculaire gauche en mode 2D .....	33
<b>Figure 8</b> : Différents types de morphologies ventriculaire gauche .....	34
<b>Figure 9</b> : Représentation schématique de la méthode de Simpson simplifiée.....	36
<b>Figure 10</b> : Mesure échographique de la FEVG .....	37
<b>Figure 11</b> : Influence de l'angle entre <i>DTI strain</i> et <i>2D strain</i> ; A : le DTI mesure les déplacements dans l'axe du capteur ; B : le <i>2D Strain</i> mesure le déplacement longitudinal et transversal.....	40
<b>Figure 12</b> : Représentation du <i>Speckle Tracking</i> ; étude du mouvement de la région d'intérêt (ROI) entre une image (t0) et la suivante (t1) .....	40
<b>Figure 13</b> : Exemple de SGL automatique sous-endocardique ; image supérieure : boucle de suivi du strain ; Image inférieure : résultat du pic systolique de strain.....	42
<b>Figure 14</b> : Exemple de résultat complet de SGL automatique avec diagramme en œil-de-bœuf.....	42
<b>Figure 15</b> : Exemple de dispersion mécanique homogène ; image supérieure : calcul du temps entre le début du QRS (0% de strain) et le pic de strain (strain négatif maximum) ; image inférieure : diagramme en œil-de-bœuf du temps au pic de déformation maximale avec DM calculée à 39ms. ....	44
<b>Figure 16</b> : exemple de mesure de la FE1 ; le temps entre le sommet de l'onde R et le pic d'éjection est mesuré puis reporté en 2 cavités et 4 cavités avec comme référence le sommet de l'onde R. ....	46
<b>Figure 17</b> : Répartition des valeurs mesurées entre les deux observateurs ; de bas en haut : valeur minimale, 1 <sup>er</sup> quartile, médiane, 3 <sup>ème</sup> quartile, valeur ; les points représentent les données aberrantes (distantes de plus de 1,5 fois l'espace interquartile par rapport au 1 <sup>er</sup> et 3 <sup>ème</sup> quartile).....	54
<b>Figure 18</b> : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour la FEVG et la FE1 inter-observateur au repos et à l'effort .....	59
<b>Figure 19</b> : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour le SGL et la DM inter-observateur au repos et à l'effort.....	60
<b>Figure 20</b> : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour la FEVG, la FE1, le SGL et la DM inter-observateur globale.....	61

**Figure 21** : Corrélation de Pearson et Bland-Altman intra-observateur pour la FEVG, la FE1, le SGL et la DM ; gauche : observateur 2, droite : observateur 1 .....62

## Table des tableaux

---

<b>Tableau 1</b> : Caractéristiques de la population .....	52
<b>Tableau 2</b> : Caractéristiques échographiques de la population .....	53
<b>Tableau 3</b> : Caractéristiques échographiques étudiées de la population .....	53
<b>Tableau 4</b> : Corrélation de Pearson .....	55
<b>Tableau 5</b> : Coefficient de corrélation intra-classe.....	56
<b>Tableau 6</b> : Moyennes et biais (absolu et relatif) pour les quatre paramètres.....	57
<b>Tableau 7</b> : Nombres et pourcentages de patients hors IC relatifs .....	58

## Introduction

---

Le ventricule gauche est un des quatre principaux composants morphologiques et dynamiques du cœur, et son fonctionnement est l'un des déterminants le plus important de la mécanique cardiaque.

Bon nombre d'éléments, aussi bien physiologiques que pathologiques, influent sur la capacité des deux systèmes circulatoires à assurer leurs fonctions : il s'agit des composants de la précharge et de la postcharge, ainsi que la contractilité myocardique. La précharge représente l'ensemble des éléments entraînant le remplissage des ventricules, la postcharge constitue l'ensemble des paramètres s'opposant à l'éjection des ventricules et enfin la contractilité myocardique, ou inotropisme, correspond à la force intrinsèque du cœur à se contracter.

Ainsi de nombreuses pathologies cardiaques en lien avec une modification de la postcharge, de la précharge ou encore de l'inotropisme vont provoquer une dysfonction ventriculaire gauche de tout type : c'est par exemple le cas de l'hypertrophie réactionnelle à l'augmentation de pression dans le rétrécissement aortique (RAo) et dans l'hypertension artérielle (HTA), ou encore l'hypertrophie primaire dans les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH).

On comprend aisément l'intérêt d'étudier cette dysfonction ventriculaire au travers de certains paramètres, qu'ils soient cliniques, biologiques ou échographiques. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est l'un des paramètres parmi les plus importants : sa mesure permet d'affiner certains diagnostics, d'orienter certains traitements médicamenteux ou chirurgicaux et de suivre l'efficacité de ces traitements.

Malheureusement l'utilisation FEVG est de plus en plus remise en question, en particulier dans les pathologies à postcharge élevée et dans la CMH, où sa valeur pronostique fait défaut (1)(2). C'est pour cette raison que de nouvelles méthodes de mesures de la fonction systolique ont émergées ces dernières années.

Dans notre étude portant sur des patients atteints d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'un remodelage concentrique nous avons cherché à déterminer et à comparer la reproductibilité intra- et inter-observateur des nouveaux marqueurs de la fonction systolique ventriculaire gauche, à savoir le strain global longitudinal (SGL), la dispersion mécanique (DM) et la fraction d'éjection ventriculaire gauche de première phase (FE1) en comparaison avec la FEVG classiquement utilisée.

# I. Rappels physio-pathologiques

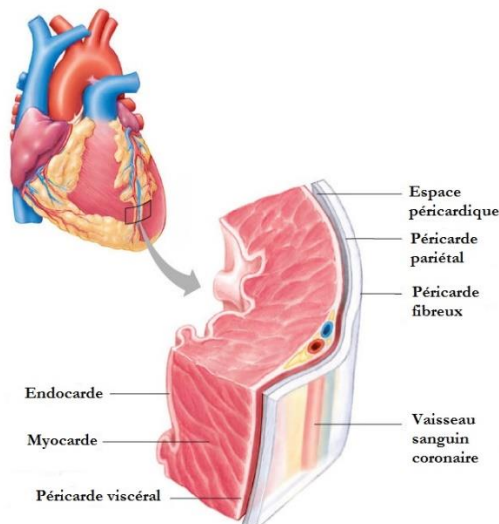
## I.1. Physiologie de la contraction ventriculaire gauche

Le ventricule gauche (VG) est l'un des déterminants les plus importants dans la physiologie cardiaque, et sa fonction, aussi bien systolique que diastolique, a pour but de maintenir un débit cardiaque et une tension artérielle suffisants pour assurer le fonctionnement des autres organes.

Sa fonction est intrinsèquement liée à sa morphologie, mais aussi à la précharge et la postcharge.

### I.1.1. Anatomie du ventricule gauche

La paroi ventriculaire gauche est composée de trois couches, de la plus interne à la plus externe : l'endocarde, le myocarde, et l'épicarde.



**Figure 1** : Anatomie de la paroi ventriculaire gauche

Source : <https://biofaculte.blogspot.com>

#### L'endocarde :

L'endocarde est comparable à l'endothélium des vaisseaux sanguins, aussi bien en termes d'embryologie que de fonction.

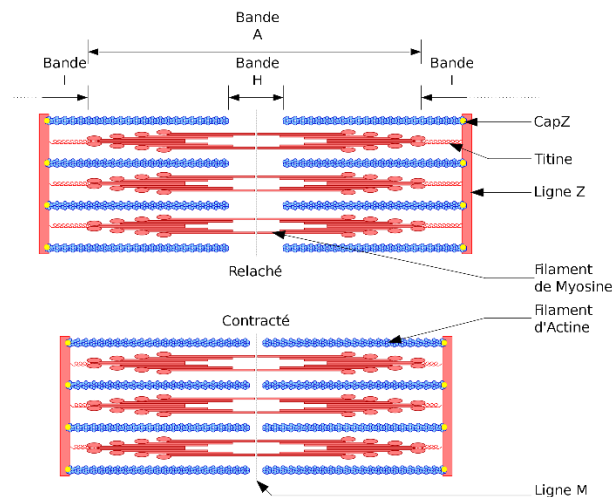
Il tapisse la lumière interne du cœur, se prolongeant en continuité avec l'endothélium de l'aorte, du système cave ainsi que des veines et artères pulmonaires. Sa présence permet d'isoler le myocarde du sang de la circulation systémique, et il a un rôle de modulation sur ce dernier.

L'endocarde est séparé du myocarde par une couche de tissu conjonctif contenant entre autres les fibres du réseau de Purkinje qui permettent la conduction de l'influx électrique nécessaire à la dépolarisation myocardique.

### Le myocarde :

Le myocarde constitue véritablement le muscle cardiaque. Il s'agit d'un muscle strié autonome, régulé par les systèmes sympathique et parasympathique.

Le sarcomère est l'unité contractile fondamentale du myocarde : c'est un arrangement parallèle de filaments d'actine et de myosine, séparées entre elles par les lignes Z, et qui couissent les unes sur les autres lors de la contraction entraînant un raccourcissement du sarcomère.



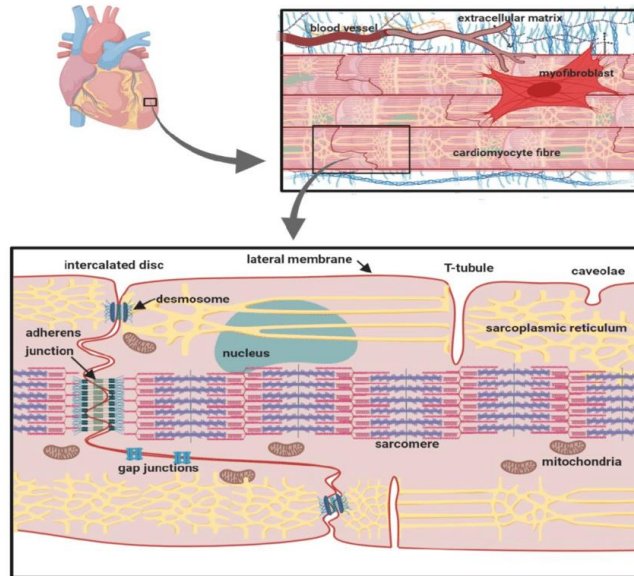
**Figure 2 :** Représentation schématique d'un sarcomère

Source : Richfield, David (2014). "Medical gallery of David Richfield". DOI:10.15347/wjm/2014.009. ISSN 2002-4436.

Les sarcomères s'associent entre eux pour former des myofilaments puis des myofibrilles, qui sont elles-mêmes contenues dans la cellule principale du myocarde : le cardiomyocyte.

Finalement les cardiomyocytes s'associent les uns aux autres en fibres myocardiques, qui prennent alors une direction privilégiée dépendant de leurs localisations dans le myocarde : les fibres d'une même localisation sont alors parallèles, formant alors un véritable faisceau au sein du myocarde. Les faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif (l'interstitium) : différents faisceaux pourront avoir des orientations distinctes.



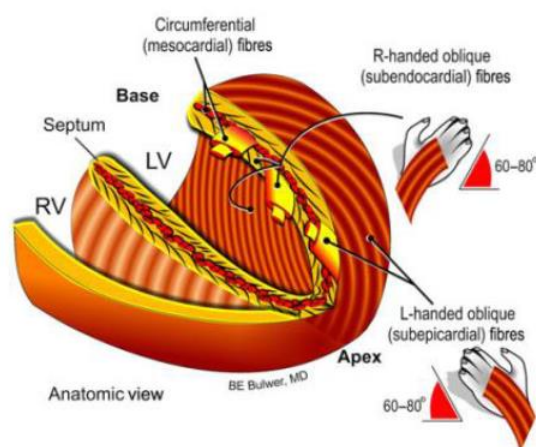


**Figure 3** : Anatomie simplifiée d'un cardiomyocyte

Source : Cell-Adhesion Properties of  $\beta$ -Subunits in the Regulation of Cardiomyocyte Sodium Channels, ResearchGate.net

Ainsi le myocarde du VG peut être séparé en trois couches principales, de répartition complexe en double hélice autour de la cavité ventriculaire. Les fibres sous-endocardiques sont obliques et se contractent selon une hélice dextrogyre ; les fibres circulaires situées au centre du myocarde sont transversales et suivent une contraction horizontale. Finalement, les fibres sous-épicaudiques sont obliques et effectuent une contraction en hélice lévogyre.

Ces différentes orientations expliquent par ailleurs les axes de contraction du VG observés en imagerie (3) : raccourcissement longitudinal, raccourcissement circonférentiel et épaisissement radial. De plus, du fait de sa répartition hélicoïdale en double hélice, le VG, lors de sa contraction, suit un phénomène de rotation depuis la base vers l'apex.



**Figure 4** : Orientation des fibres intra-myocardiques du ventricule gauche

Source : Cikes M, Solomon SD. Beyond ejection fraction: an integrative approach for assessment of cardiac structure and function in heart failure. Eur Heart J. 2016 Jun

On note que les cardiomyocytes sont de trois types différents : les premiers, les plus nombreux, sont les cardiomyocytes contractiles assurant la contraction du myocarde ; les seconds sont les cardiomyocytes cardionecteurs responsables de la transmission de l'influx électrique au travers du muscle, et les derniers sont les cardiomyocytes myoendocrines ayant une propriété de sécrétion.

#### L'épicarde :

Il correspond au feuillet viscéral du péricarde séreux. Constitué d'un mésothélium, il recouvre la majorité des cavités cardiaques et se réfléchit au niveau des troncs pour former le feuillet pariétal du péricarde.

Il est séparé du myocarde par une couche de tissu adipeux contenant des nerfs ainsi que la vascularisation coronaire.

### **I.1.2. Modification de la fonction ventriculaire gauche**

Comme nous l'avons évoqué précédemment la fonction systolique est déterminée par de nombreux paramètres. Parmi eux, la précharge et la postcharge influent largement sur l'efficacité ventriculaire.

#### La précharge :

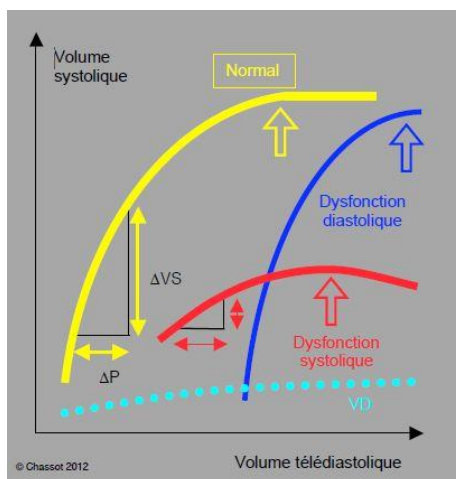
La précharge est constituée de l'ensemble des éléments qui modifieront le remplissage du VG avant sa contraction.

Elle est déterminée par le retour veineux via les veines pulmonaires ainsi que l'oreillette gauche, mais aussi par la pression intrathoracique et intra-abdominale, la contraction auriculaire ainsi que la position du corps.

La précharge va influencer sur le volume télédiastolique, c'est-à-dire le volume en fin de diastole, juste avant la contraction ventriculaire.

La loi de Frank-Starling illustre la relation qui existe entre la performance contractile du myocarde et l'étirement des fibres musculaires : en cas d'augmentation du volume télédiastolique (en lien avec l'augmentation de la précharge), une tension plus importante sera appliquée sur les fibres myocardiques de la paroi ventriculaire entraînant une augmentation proportionnelle de la force de contraction.

Cette relation suit une loi de recrutement jusqu'à un plateau au-delà duquel il n'y a plus de modification : une augmentation de volume n'entraîne alors plus qu'à une augmentation des pressions de remplissage, et non plus à une amélioration de la performance systolique.



**Figure 5** : Loi de Franck-Sterling

Source : Précis d'Anesthésie Cardiaque, version 5

### La postcharge :

La postcharge est l'ensemble des éléments s'opposant à l'éjection du ventricule. Elle correspond à la tension exercée sur les fibres musculaires lors de leur contraction.

La loi de Laplace, illustre la relation entre la tension au niveau de la paroi ventriculaire gauche, la pression y régnant, son diamètre et son épaisseur.

$$T = \frac{P \times R}{E}$$

T = tension de paroi du VG

P = pression intra-VG

R = rayon interne du VG

E = épaisseur de la paroi VG

Selon la loi de Laplace, en cas de tension de paroi anormalement élevée en rapport avec une augmentation de la pression intra-VG, le ventricule a deux possibilités pour maintenir une tension de paroi normale : diminuer son rayon ou augmenter son épaisseur.

Malheureusement réduire le rayon interne revient à diminuer la précharge en réduisant le volume télédiastronique, ce qui revient à diminuer la force de contraction selon la loi de Frank-Starling. Ainsi l'augmentation de la postcharge, c'est-à-dire des pressions intra-VG, est responsable d'un accroissement de la tension de paroi, qui sera compensée par une augmentation de l'épaisseur de la paroi VG.

Les composantes de la postcharge sont l'impédance aortique, les résistances artérielles systémiques, l'onde réfléchie par la vascularisation périphérique, la compliance artérielle et finalement la viscosité sanguine.

### Autres paramètres influant sur la fonction ventriculaire :

Pour finir, on peut noter d'autres paramètres influant sur la fonction des ventricules.

Quelle soit interventriculaire, auriculo-ventriculaire ou encore intraventriculaire, la synchronisation de la contraction joue un rôle majeur dans la fonction cardiaque. Par exemple une dysfonction systolique du VG peut être à elle seule responsable d'une dysfonction droite (4) ; ou encore l'existence d'un bloc de branche, en particulier gauche, peut générer un défaut de synchronisation intraventriculaire et, *in fine*, une dysfonction ventriculaire (5).

La supplémentation en oxygène (O<sup>2</sup>) du myocarde via la circulation coronaire est primordiale, une perturbation de l'apport en O<sup>2</sup> sera rapidement responsable d'une dysfonction, au moins localisée, du myocarde.

Finalement l'inotropisme correspond à la capacité du muscle à se contracter, et ce indépendamment des autres paramètres, en particulier des conditions de charge. Il est fondamentalement lié aux systèmes neuro-hormonaux, en particulier sympathique et parasympathique.

## **I.2. Morphologie ventriculaire**

### **I.2.1. Dans l'hypertension artérielle et rétrécissement aortique**

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique  $\geq 140$ mmHg et/ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$ mmHg (6). Sa prévalence dans la population adulte est de 30 à 40%, et dépasse les 60% chez les plus de 60 ans.

La définition du rétrécissement aortique (RAo) diffère selon les sociétés savantes. Récemment l'*American college of cardiology (ACC)*, le collège américain de cardiologie, le définissait comme une réduction du mouvement des cuspidés aortiques, plus ou moins associée à des calcifications, avec une vitesse maximale (Vmax) au doppler transaortique supérieure à 2m/s (7). La prévalence du rétrécissement aortique de tout degré est estimée entre 2 à 8% chez les plus de 75ans (8).

L'impact qu'ont l'HTA et le RAo sur le myocarde possède une physiopathologie commune : l'augmentation de la postcharge. Dans le cas de l'HTA, c'est l'augmentation des résistances artérielles systémiques ainsi que d'une diminution de la compliance artérielle qui vont être responsables de la surcharge en pression du VG ; alors que dans le RAo c'est l'obstruction directe à l'éjection du VG en lien avec le rétrécissement valvulaire qui sera en cause.

Dans les deux cas la réponse des cardiomyocytes à la surcharge en pression va être de trois types (9).

1. La vitesse de raccourcissement maximale du myocyte est diminuée, ce qui lui permet de se contracter à un coût énergétique normal. Cependant, si cet effet est bénéfique à l'échelle du myocyte, la réduction de la vitesse de raccourcissement à l'échelle du myocarde est la première étape menant à la dysfonction myocardique en altérant l'inotropisme global du ventricule.
2. Une modification du substrat énergétique est effectuée, passant des acides gras aux carbohydrates. En termes de consommation d'oxygène, l'oxydation des carbohydrates est plus efficace que celle des acides gras par molécule d'oxygène consommée (respectivement 3,1 adénosines triphosphates (ATP) par oxygène consommé contre 2,8 ATP) ; en revanche en termes de production énergétique une molécule d'acide gras produit beaucoup plus d'ATP qu'une molécule de glucose ( $\approx 129$  ATP contre  $\approx 36$  ATP). Ce changement est lié à l'ischémie subie par le myocarde hypertrophié, responsable d'un défaut d'apport en oxygène. Ainsi un cœur hypertrophié présente un défaut de production énergétique, participant à la dysfonction myocardique.
3. L'augmentation des pressions intra-VG, va être responsable d'une augmentation de la tension pariétale. Et selon la loi de Laplace, pour maintenir une tension pariétale normale le ventricule n'a d'autre choix que d'augmenter son épaisseur : dans le cadre du cardiomyocyte cela s'exprime par une hypertrophie, c'est-à-dire une augmentation d'épaisseur de la cellule (les myocytes n'ayant pas la capacité de s'hyperplasier, autrement dit d'augmenter leurs nombres).

Néanmoins, les cardiomyocytes ne sont pas les seuls à être concernés : les composants des tissus conjonctifs et vasculaires vont s'hypertrophier et s'hyperplasier, entraînant un type particulier de fibrose.

Les études histologiques des cœurs hypertrophiés ont décrit deux types de fibroses (10) : la fibrose réactionnelle (ou interstitielle) et la fibrose de remplacement.

La fibrose réactionnelle est liée au dépôt exagéré de collagène par les fibroblastes en l'absence d'atteinte des cardiomyocytes. Lorsqu'elle est localisée dans l'interstitium du myocarde, elle est responsable d'une augmentation de sa rigidité, facilitant la dysfonction systolique et diastolique, ainsi que d'une hétérogénéité électrique prédisposant aux arythmies ventriculaires. Lorsqu'elle se trouve en périvasculaire, elle provoque une diminution de l'extensibilité des artérioles, réduisant alors la réserve coronaire, et limite aussi la diffusion trans-capillaire de l'oxygène, induisant une ischémie myocardique.

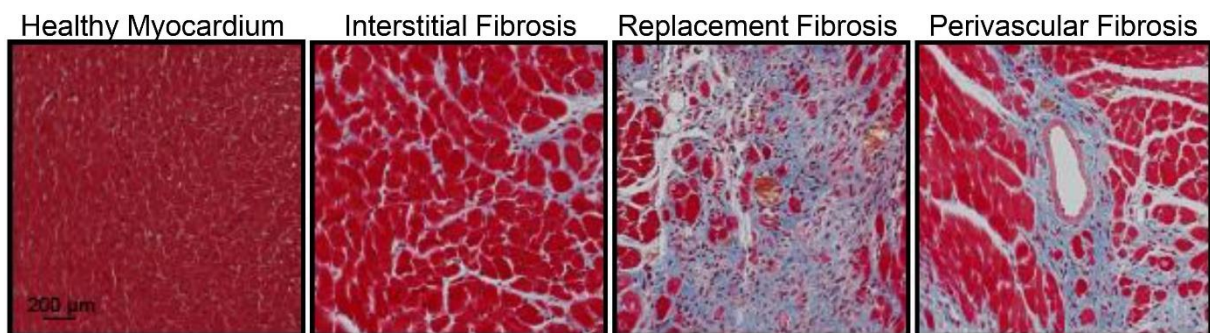
Finalement les altérations fonctionnelles, énergétiques et structurelles du myocarde hypertrophié vont entraîner des épisodes d'ischémies répétés sur les cardiomyocytes. Ces derniers vont finir par disparaître par apoptose et être définitivement remplacés par de la

fibrose. Il s'agit donc de la fibrose de remplacement. Contrairement à la fibrose interstitielle qui présente un certain degré de réversibilité, la fibrose de remplacement est définitive (11).

La masse ventriculaire ainsi que la géométrie du ventricule permettent de définir le type d'hypertrophie (12), comme l'a proposé A. Ganau : la forme la plus fréquente dans le RAO et l'HTA est l'hypertrophie concentrique.

Plusieurs études (13)(14)(15) ont montré que la présence d'une hypertrophie concentrique était de mauvais pronostic dans le RAO, et ce en rapport avec une fibrose plus avancée du myocarde, aussi bien avant qu'après remplacement valvulaire.

En résumé l'augmentation chronique de la postcharge est donc responsable d'une hypertrophie concentrique, qui en l'absence de traitement, entrainera d'abord une fibrose interstitielle, d'abord réversible puis irréversible, et finalement une fibrose de remplacement.



**Figure 6** : Histologie de la fibrose myocardique

Source : Thomas TP, Grisanti LA. The Dynamic Interplay Between Cardiac Inflammation and Fibrosis. *Front Physiol.* 2020 Sep 15;11:529075. doi: 10.3389/fphys.2020.529075.

L'ensemble de ces modifications sera responsable d'une dysfonction diastolique puis systolique, entraînant un risque accru d'insuffisance cardiaque (16), auquel s'ajoute le risque de trouble du rythme ventriculaire.

Le traitement du RAO est uniquement basé sur le remplacement valvulaire aortique. Il n'existe pas de traitement médicamenteux permettant de ralentir l'évolution naturelle de la pathologie (17).

Le remplacement valvulaire est proposé aux patients présentant un rétrécissement aortique serré, c'est-à-dire avec une surface valvulaire inférieure à  $1\text{cm}^2$  ou  $0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$  et un gradient moyen transaortique supérieur à  $40\text{mmHg}$  dans des conditions de débit cardiaque normal, et qui présente soit des symptômes (NYHA III ou IV), soit une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG  $<50\%$ ) (18).

Il existe un véritable bénéfice au traitement de l'HTA, du fait du risque d'apparition d'une fibrose et de tous les risques qu'elle comporte. Dans leur étude, Cuspid et al., ont rapporté une prévalence de 10 à 19% d'HVG échographique chez une population de patients hypertendus (19), montrant la fréquence de l'atteinte myocardique dans cette pathologie très présente.

D'un point de vue thérapeutique, la régression de la masse ventriculaire grâce au traitement anti-hypertenseur a déjà prouvé qu'elle entraînait une réduction du risque d'événements cardiovasculaires (20)(21)(22) : Verdecchia et al., avaient en effet montré que la régression de l'HVG échographique réduisait de 59% le risque d'événements cardiovasculaires en comparaison à sa persistance ou à son apparition.

Par ailleurs les méta-analyses ont montré qu'une réduction de 10mmHg de la pression artérielle systolique ou de 5mmHg de la pression artérielle diastolique réduisait significativement les événements cardiovasculaires majeurs de 20%, la mortalité toute cause de 20%, les accidents vasculaires cérébraux de 35%, ainsi que l'insuffisance cardiaque de 40% et les pathologies coronariennes de 20% (23).

Le traitement de l'HTA repose sur la modification du mode de vie (régime pauvre en sel, perte de poids, activité physique régulière, sevrage tabagique...) ainsi que les thérapeutiques antihypertensives. On note essentiellement 5 classes médicamenteuses (24) : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2), les bêtabloquants (BB-), les inhibiteurs calciques (IC) et les diurétiques thiazidiques (HZ). On peut noter par ailleurs d'autres classes moins utilisées en pratique : les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (ARM), les alphabloquants et les agents d'actions centrales.

### **I.2.2. Dans la cardiomyopathie hypertrophique**

La cardiomyopathie hypertrophique est l'une des cinq classes de cardiomyopathies classifiées par l'Organisation mondiale de la santé en 1995 (25). Elle se définit comme une augmentation de l'épaisseur d'une paroi myocardique non liée à une anomalie des conditions de charge.

De nombreuses étiologies sont à l'origine des cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) : 40 à 60% des CMH sont liées à des mutations des protéines du sarcomères, 5 à 10% sont en rapport avec des causes génétiques rares ou non génétiques (maladie de Fabry, maladie de Pompe, amylose...) alors que 25 à 30% restent d'origine inconnue.

Sa prévalence dans la population générale est d'environ 0,2% (26), et peut se retrouver chez 0,5% (27) des patients adressés à un centre d'échographie cardiaque sans sélection préalable.

Le diagnostic initial repose sur l'imagerie cardiaque (échographie, imagerie par résonance magnétique (IRM), tomodensitométrie...) avec la nécessité d'une épaisseur d'une ou plusieurs parois  $\geq 15\text{mm}$ , ou  $\geq 13\text{mm}$  chez les apparentés (28).

Contrairement au RAO et l'HTA où l'hypertrophie est réactionnelle à l'augmentation de pression exercée sur le myocarde, la CMH se caractérise par une hypertrophie ventriculaire directement liée à l'atteinte du myocarde.

Bien que la physiopathologie résultant de l'hypertrophie dans les CMH sarcomériques soit encore imparfaitement comprise, il semblerait qu'une dysrégulation (en lien avec une mutation du sarcomère), dans le management du calcium ( $Ca^{2+}$ ) nécessaire à l'initiation de la contraction entrainerait une augmentation des propriétés de contraction et un défaut de relaxation des sarcomères. Ce défaut serait responsable d'une augmentation du stress cellulaire, puis d'une hypertrophie réactionnelle (29)(30).

Les mécanismes de l'hypertrophie dans les autres CMH sont variables : dépôt intra- et extra-cellulaire de protéines (amylose, ataxie de Friedreich, maladie de Pompe...), défaut de contrôle cellulaire (syndrome de Noonan)...

Le traitement médical (28) des CMH repose sur les bêtabloquants, ou en cas de contre-indications, sur les inhibiteurs calciques bradycardisants et ce dans le but de réduire la fréquence cardiaque et d'améliorer le remplissage diastolique du VG. Parfois des traitements radicaux sont proposés chez les patients présentant une obstruction intra-VG significative (gradient maximum d'obstruction  $\geq 50$ mmHg) et symptomatique (stade NYHA III ou IV), et reposant soit sur la myomectomie chirurgicale soit l'alcoolisation septale.

Pour prévenir le risque de mort subite en lien avec des troubles du rythme ventriculaire, il est parfois nécessaire d'implanter un défibrillateur automatique selon le score de risque à 5 ans développé par la société européenne de cardiologie (ESC) (28).

Finalement certains types de CMH, en dehors des CMH sarcomériques, sont accessibles à des traitements spécifiques : c'est par exemple le cas pour le tafamidis dans les cas d'amylose à TTR (31), de l'agalsidase recombinante alpha ou bêta dans la maladie de Fabry (32), alglucosidase alfa dans la maladie de Pompe (33)...



## II. Rappel sur l'étude échographique du ventricule gauche

### II.1. Géométrie et masse ventriculaire gauche

Comme nous l'avons vu précédemment, la mesure de la masse ventriculaire gauche (MVG) est l'élément principal permettant de déterminer la présence ou non d'une hypertrophie, alors que l'épaisseur relative des parois permet de déterminer son caractère concentrique ou excentrique.

La méthode de calcul de la MVG est basée sur la formule de la société américaine d'échocardiographie (ASE) (34), modifiée par Devereux B. en 1987. Les recommandations (35) de 2015 de l'ASE se basent sur cette formule et recommandent d'utiliser le mode bi-dimensionnel (2D) ou le mode Temps-Mouvement pour la mesure. La MVG en gramme se calcul selon la formule :

$$\text{Masse ventriculaire} = 0,8 * 1,04 * [(SIVd + DIVGd + PPVGd)^3 - DTDVG^3] + 0,6$$

SIVd : épaisseur du septum interventriculaire en diastole

DIVGd : diamètre télédiastolique du VG

PPVGd : épaisseur de la paroi postérieure (paroi inféro-latérale) en diastole

En pratique ces mesures sont réalisées en coupe parasternale grand-axe en fin de diastole, juste avant la fermeture de la valve mitrale ou lorsque les volumes / dimensions de la cavité cardiaque sont les plus grands. La mesure des parois est réalisée perpendiculairement à l'axe du VG, et au niveau de l'extrémité des feuillets de la valve mitrale, et ne doit pas inclure la bandelette ventriculaire droite.

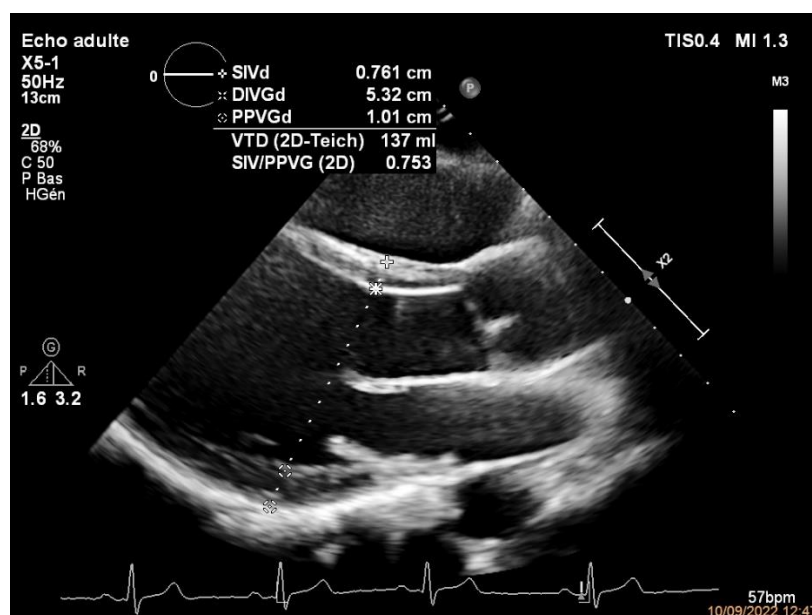


Figure 7 : Mesure échographique de la masse ventriculaire gauche en mode 2D

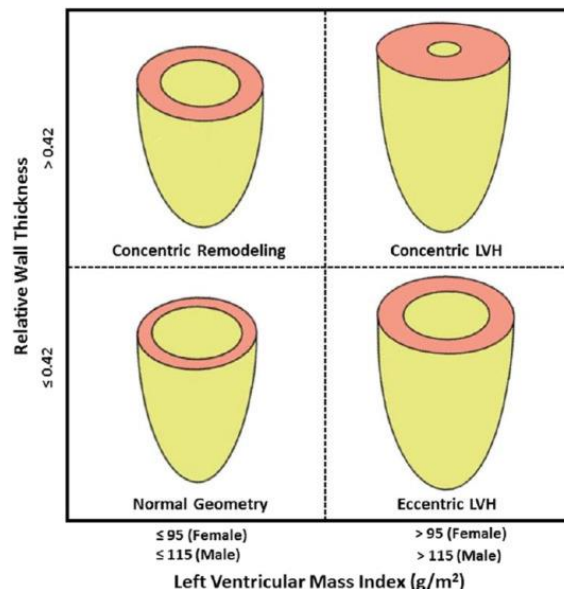
Ensuite, le calcul de l'épaisseur relative de paroi repose sur la formule suivante :

$$\text{Epaisseur relative de paroi} = \frac{2 * PPVGd}{DIVGd}$$

Les valeurs normales (35) de la MVG sont indexées à la surface corporelle (BSA), la limite supérieure est de 115g/m<sup>2</sup> pour les hommes et de 95g/m<sup>2</sup> pour les femmes. L'épaisseur relative de paroi est considérée comme normale lorsqu'elle est inférieure à 0,42.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, les travaux (12) de A. Ganau, définissent les différents types de morphologie ventriculaire gauche selon la MVG et l'épaisseur relative de paroi :

- \_ La morphologie normale, où la masse et l'épaisseur relative de paroi sont normales.
- \_ Le remodelage concentrique, où la masse est normale mais où le ventricule présente une épaisseur relative de paroi augmentée associée à une forme plus elliptique de la cavité VG.
- \_ L'hypertrophie concentrique, où masse et épaisseur relative sont augmentées. Elle correspond à une augmentation de la masse ventriculaire et de l'épaisseur relative.
- \_ L'hypertrophie excentrique, se rencontre essentiellement dans les valvulopathies régurgitantes et dans les dysfonctions ventriculaires avancées (36). Ici la masse est augmentée, mais l'épaisseur relative reste normale.



**Figure 8** : Différents types de morphologies ventriculaire gauche

Source : Yildiz, M., Oktay, A. A., Stewart, M. H., Milani, R. V., Ventura, H. O., & Lavie, C. J. (2020). Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Progress in cardiovascular diseases*, 63(1), 10–21. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.11.009>

Cette méthode d'estimation de la morphologie ventriculaire gauche est recommandée par les sociétés savantes européennes et américaines. Elle a l'avantage d'être rapide d'utilisation, largement répandue, avec une valeur pronostique démontrée (37)(38)(39).

Cependant sa mesure repose sur une assumption géométrique ellipsoïde (40) du VG : en cas de perte de cette géométrie la formule n'est plus adaptée (anévrisme, ventricule gauche sphérique, trouble de la cinétique...). Par ailleurs une erreur même minime dans la mesure de l'épaisseur des parois et du diamètre diastolique sera responsable d'inexactitudes significatives, du fait que les valeurs rapportées soient cubées dans la formule.

## **II.2. La fraction d'éjection ventriculaire gauche**

La FEVG a été pour la première fois décrite en 1965 dans les travaux (41) de Stuart et al, bien que le principe de mesure de la FEVG soit rapporté une première fois en 1934 par Lysholm, Nylin et Quarna (42).

De nos jours, la méthode de mesure recommandée de la FEVG repose sur la méthode de Simpson simplifiée en mode 2D (35).

### **II.2.1. Mesure échographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche**

La méthode de Simpson repose sur l'approximation d'un volume totale grâce à la sommation des volumes des tranches d'épaisseurs égales qui le compose. Ainsi en mesurant la surface et l'épaisseur d'une tranche on peut calculer son volume selon la formule :

$$V = H \times S$$

V = Volume de la tranche

S = Surface de la tranche

H = Hauteur de la tranche

Afin de mesurer la surface de chaque disque on suppose que ces derniers sont elliptiques, on peut alors calculer la surface de cette ellipse en mesurant deux diamètres perpendiculaires selon la formule :

$$S = \frac{D1}{2} \times \frac{D2}{2} \times \pi \text{ soit } S = \frac{\pi}{4} \times D1 \times D2$$

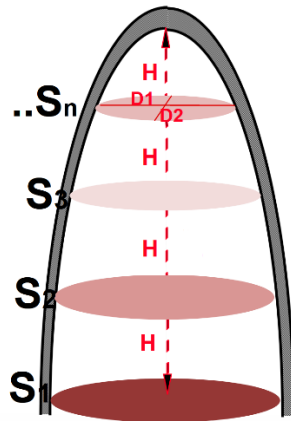
D = Diamètre de la tranche

Ainsi le volume d'une tranche est calculé par la formule :

$$V = \frac{\pi}{4} \times D1 \times D2 \times H$$

En divisant maintenant le volume total en tranches d'épaisseurs égales on obtient une formule simplifiée de la méthode de Simpson, encore appelée méthode de sommation des disques :

$$\text{Volume total} = \text{Hauteur} \times \sum \text{Surfaces} = \frac{\text{Hauteur} \times \pi}{4} \times \sum D1D2$$



**Figure 9** : Représentation schématique de la méthode de Simpson simplifiée

Source : echoweblines.com

Sachant ceci, on peut transposer cette formule en échographie pour l'appliquer au volume du ventricule gauche.

En mode 2D, le contournage de l'endocarde du ventricule permet de définir une surface. En effectuant ce contournage en 4 cavités et 2 cavités on obtient deux surfaces théoriquement perpendiculaires. L'échographe divisera alors automatiquement ces surfaces en tranches de hauteur égale (H) selon la plus grande longueur, calculera les diamètres perpendiculaires (D1 et D2) de chaque tranche et proposera alors une approximation du volume (V) selon la formule simplifiée de Simpson.

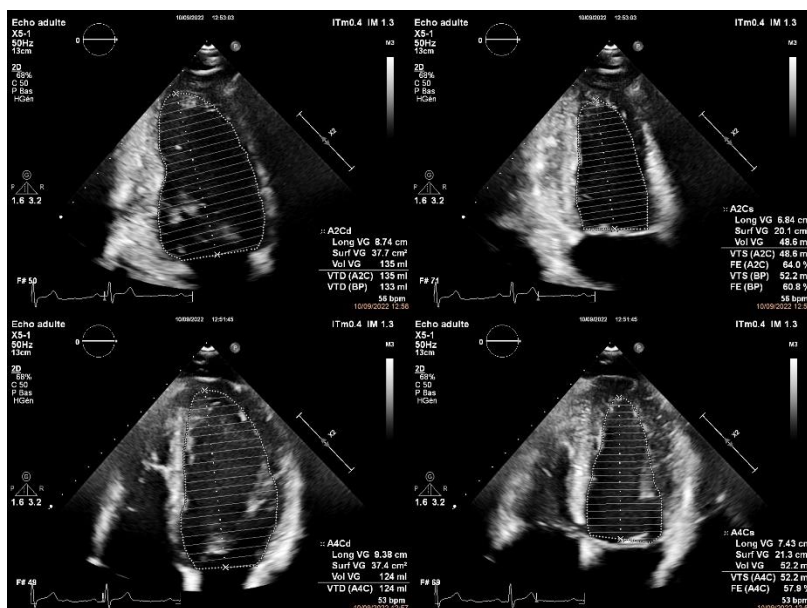
En effectuant cette mesure lors de la télédiastole on obtient le volume télédiastolique du VG (VTDVG), idem pour la télésystole permettant de mesurer le volume télésystolique du VG (VTSVG).

Et à partir de cela on déduit la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

$$\text{FEVG} = \frac{\text{VE}}{\text{VTDVG}} \times 100$$

VE = Volume d'éjection (VTDVG – VTSVG)

En pratique on peut réaliser la mesure de la FEVG sur seulement deux cycles cardiaques complets, l'un enregistré en coupe apicale 4 cavités et l'autre en coupe apicale 2 cavités.



**Figure 10 : Mesure échographique de la FEVG**

La fraction d'éjection est exprimée en pourcentage. Une valeur supérieure à 55% est largement considérée comme normale (43). Sa limite inférieure chez l'homme est 52% chez l'homme et 54% chez la femme (35).

La méthode 3D est recommandée quand disponible et réalisable, car plus précise et plus reproductible pour l'évaluation des volumes et de la FEVG. Cependant, par consensus, la méthode 2D reste la méthode de référence (35).

### **II.2.2. La fraction d'éjection ventriculaire gauche, Gold-Standard de la fonction systolique du ventricule gauche ?**

Depuis de nombreuses années, la FEVG par la méthode de Simpson demeure l'outil principal de mesure de la fonction systolique ventriculaire gauche, et elle recommandée par les sociétés savantes.

La FEVG est largement utilisée dans la cardiologie moderne (44) : réalisation simple et rapide ; grande accessibilité au lit du patient ; représentation simple auprès des autres spécialités ; paramètre de mesure utilisé dans de nombreuses études.

Par ailleurs elle a prouvé son efficacité comme marqueur pronostique dans un large spectre de cardiopathies (45).

Elle reste le critère principal de décisions thérapeutiques dans les pathologies cardiovasculaires, et en particulier dans les valvulopathies et les cardiopathies hypertrophiques.

Dans le rétrécissement aortique serré, chez un patient asymptomatique, une FEVG inférieure à 50% est une indication formelle au remplacement valvulaire, alors qu'une FEVG inférieure à

55% doit la faire envisager (18). Par ailleurs une diminution de la FEVG < 60% sur trois séries d'échographies peut faire envisager le remplacement valvulaire, selon les recommandations de l'ACC de 2020 (7).

En revanche dans la cardiomyopathie hypertrophique, la FEVG oriente essentiellement sur les thérapeutiques médicamenteuses en se basant sur les recommandations de l'insuffisance cardiaque (46) : en cas de FEVG  $\leq 40\%$ , il existe une indication de classe I à introduire les traitements cardioprotecteurs (BB-, IEC, ARM...).

Cependant depuis le début des années 2000, l'intérêt et la prépondérance qu'avait pu représenter la FEVG est de plus en plus questionnée pour de multiples raisons :

- La méthode de Simpson présuppose une forme géométrique particulière au ventricule gauche, ainsi en cas de modification de sa morphologie (hypertrophie, dilatation...) avec perte de la forme elliptique, la méthode de Simpson se trouve faussée (47). De plus, la FEVG représente une fonction globale, et ne permet pas une analyse de la fonction des parois myocardiques en elle-même.
- Sa mesure par la méthode de Simpson impose une qualité d'images correcte afin que les limites de l'endocarde puissent être correctement suivies (48). Elle ne peut pas être systématiquement mesurée : sa faisabilité est estimée à 72,8% (49).
- La valeur de la FEVG est fondamentalement liée aux conditions de charge auxquelles le ventricule gauche est soumis : les modifications de la postcharge et de la précharge peuvent grandement influencer sur les volumes diastoliques et systoliques, faisant ainsi varier la FEVG.
- Sa valeur peut être préservée alors même qu'il existe une dysfonction systolique ventriculaire gauche sous-jacente. C'est en effet le cas dans l'HTA et le RAO, où l'hypertrophie ventriculaire augmente artificiellement la FEVG : cette dernière peut-être longtemps préservée alors même qu'il existe une véritable dysfonction ventriculaire (50).
- Or, il est bien démontré qu'en cas d'altération de la FEVG dans le RAO, il existe des risques pré, péri et post-opératoires plus importants qu'en cas de FEVG > 50% (51)(52)(53). Cependant, l'étude récente de Taniguchi et al., a remis en cause le cut-off de 50% pour l'indication au remplacement valvulaire en montrant que la survie des patients présentant un RAO serait déjà altérée en cas de FEVG < 60% (54).
- Si la FEVG a prouvé son utilité dans certaines cardiomyopathies, elle est débattue dans d'autres (1) : par exemple, dans la cardiopathie ischémique en cas de FEVG < 35% l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable a prouvé un bénéfice sur le risque de mort subite, ce qui n'est pas le cas dans les autres cardiomyopathies malgré une FEVG < 35% (55).
- Finalement, la reproductibilité inter- et intra-observateur de la FEVG est mauvaise (respectivement 4,8%  $\pm$  21% et 0,2%  $\pm$  19,6%), et sa mesure sous-estime significativement les volumes ventriculaires (56) par rapport l'IRM. Par ailleurs la plage acceptable de mesure de la FEVG est large (57) (une plage de reproductibilité de 10% est considérée comme acceptable), et peut largement influencer sur les prises de décision clinique et le suivi des patients.

### II.3. Les nouveaux paramètres d'études

Pour pallier aux défauts de la FEVG, de nouveaux paramètres échographiques ont été développés ces dernières années. Le plus répandu est la technique du strain, avec son application en pratique clinique via le strain global longitudinal. Puis sont apparus dernièrement la dispersion mécanique, paramètre dérivé du strain, ainsi que la fraction d'éjection de première phase.

#### II.3.1. Le strain global longitudinal

Le strain représente la déformation d'un objet. Il n'a pas d'unité physique, et s'exprime en pourcentage d'allongement (alors positif) ou de raccourcissement (alors négatif) par rapport à sa taille initiale (58).

Le strain rate est le dérivé temporel du strain, exprimant la vitesse à laquelle la déformation survient.

En échographie, le strain va donc permettre de mesurer le raccourcissement spécifique des parois myocardiques alors que le strain rate représentera la vitesse de leur déformation. Pour le ventricule gauche, le strain peut être analysé dans les trois axes de contraction (longitudinal, circonférentiel et radial) (59).

- Principe de mesure du strain :

Historiquement le strain était mesuré par la méthode du doppler tissulaire, puis pour s'affranchir des contraintes de cette dernière, a été développé le *2D Speckle Tracking* aussi nommé *2D strain* (60).

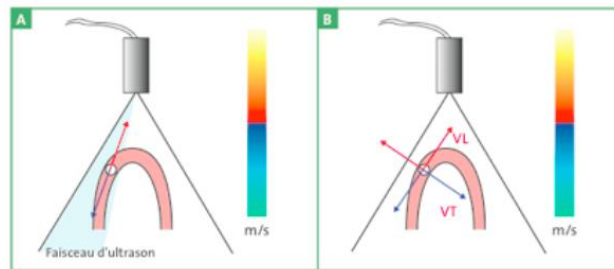
Le doppler tissulaire est une technique échographique basée sur l'effet doppler permettant d'acquérir la vitesse de déplacement des tissus myocardiques (le strain rate). Le strain est alors dérivé du strain rate : c'est le *DTI strain*.

Comme toute technique basée sur le doppler, les valeurs obtenues sont influencées par l'angle entre le tissu se déplaçant et le faisceau ultra-sonore : moins le faisceau ultrasonore sera parallèle au vecteur de déplacement du tissu, moins la valeur obtenue sera fiable.

Dans leurs travaux (61), Dalen et al., ont montré que le strain et le strain rate par la méthode du doppler tissulaire avait une reproductibilité et une faisabilité moindre qu'avec le *2D strain*.

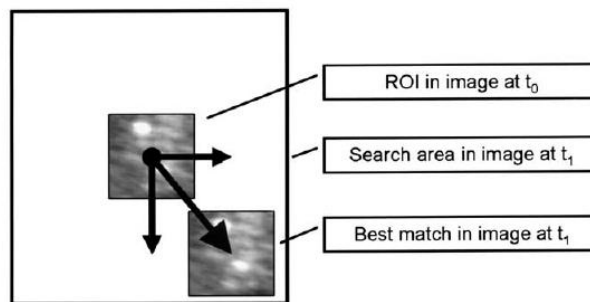
Contrairement au doppler tissulaire, le *2D strain* ne se base pas sur la méthode doppler mais sur le *tracking* des *Speckles* en méthode bidimensionnelle.

La méthode bidimensionnelle repose sur la réflexion des ultrasons entre deux milieux d'impédances différentes. Lorsqu'une onde ultrasonore atteint un milieu avec une impédance différente que celle dans lequel elle se trouve, une partie va être réfléchiée et rétrodiffusée : c'est par exemple le cas à l'interface épicarde/myocarde ou encore fibre myocardique/tissu conjonctif. Les ondes rétrodiffusées, ou échos, sont alors captées par la sonde, traduites en signal électronique puis converties en image sous forme de taches (*Speckles*) se déclinant selon une échelle de gris. Il s'agit donc de marqueurs acoustiques naturellement présents au sein de l'image bidimensionnelle, et répartis de manière statistiquement uniforme.



**Figure 11** : Influence de l'angle entre *DTI strain* et *2D strain* ; A : le DTI mesure les déplacements dans l'axe du capteur ; B : le *2D Strain* mesure le déplacement longitudinal et transversal

Source : Perk, G., Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications. *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography, 20(3), 234–243.



**Figure 12** : Représentation du *Speckle Tracking* ; étude du mouvement de la région d'intérêt (ROI) entre une image ( $t_0$ ) et la suivante ( $t_1$ )

Source : Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(4), 789–793.

Bien que variable au cours des cycles cardiaques (certains apparaissant et d'autres disparaissant du fait du changement de plan du faisceau ultrasonore), certains de ces marqueurs sont considérés « stables » en intensité, ne variant que très peu au cours d'un cycle unique. La traque (*tracking*) des *Speckles* stables se fait alors image par image, en repérant ses marqueurs et en recherchant leurs positions dans l'image suivante et ainsi de suite. La modification de position des marqueurs représente un déplacement géométrique correspondant au déplacement des tissus myocardiques : on peut alors en estimer le strain et le strain rate (62).

N'étant pas basée sur le doppler cette méthode permet de s'affranchir de la limitation liée à l'angle. De plus, et contrairement au doppler tissulaire, elle permet d'analyser plusieurs segments myocardiques sur la même coupe apicale.



L'une des limites techniques au *2D strain* est la qualité de l'imagerie qui doit obligatoirement être correcte pour le bon suivi des marqueurs acoustiques (63). Une autre limitation est que le déplacement des *Speckles* n'est pas seulement lié à la contraction myocardique : il existe aussi une modification de l'impédance des tissus en lien avec les changements physiologiques du myocarde (63).

- Mesure en pratique du 2D strain au niveau du ventricule gauche :

Le *2D strain* longitudinal nécessite un unique battement cardiaque complet, souvent du début du QRS au début du QRS suivant.

Il est nécessaire de réaliser une acquisition des trois coupes apicales : quatre cavités, deux cavités et trois cavités. Trois boucles, une pour chaque coupe, seront sélectionnées selon la qualité de l'image échographique, du tracé ECG et la stabilité de la fréquence cardiaque. Elles sont alors traitées en *off-line* par l'échographe lui-même.

Sur l'image télédiastolique (défini par le pied du QRS), le myocarde sera contourné par un tracé endocardique manuel, semi-automatique ou automatique.

Dans le cas du contournage manuel l'opérateur doit sélectionner une par une les coupes ainsi que le cycle R-R souhaité puis définir entièrement le tracé.

Dans la reconnaissance semi-automatique, les coupes doivent être sélectionnées ainsi que le cycle R-R cependant seuls trois points seront placés : les deux anneaux mitraux (latéral et médial) ainsi que l'apex du ventricule ; secondairement l'échographe définira les bords par analyse de la transition noir-blanc entre la cavité cardiaque et l'endocarde.

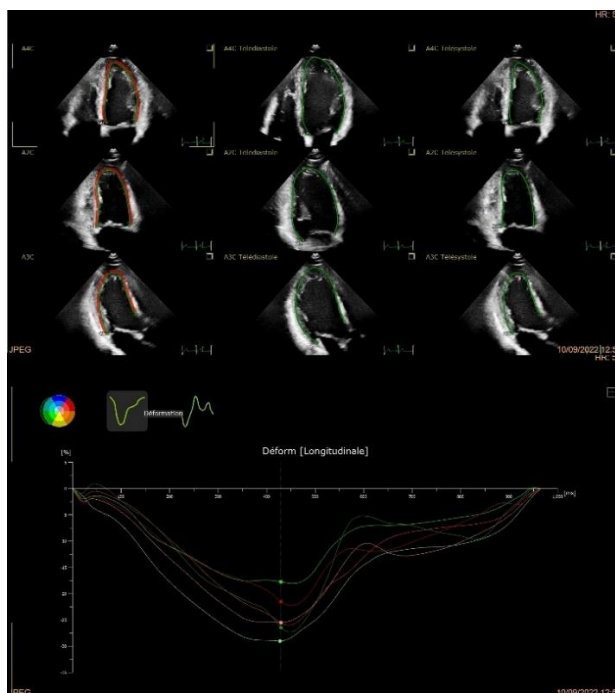
En ce qui concerne la détection du myocarde et de l'épicarde en mode manuel ou semi-automatique, l'échographe va proposer une estimation de l'épaisseur du myocarde qui sera ensuite modifiée au besoin par l'opérateur.

Dans la méthode automatique, l'échographe va reconnaître automatiquement les trois coupes apicales sélectionnées, le cycle R-R idéal et effectuer un contournage de l'endocarde.

Le strain sera alors étudié image par image via *Speckle Tracking* du myocarde entre deux ondes R.

On peut noter qu'il existe plusieurs types de strain selon la région d'intérêt étudiée : strain sous-endocardique, strain mi-myocardique, strain sous-épicardique. Aucun de ses trois types de strain n'a montré son infériorité par rapport aux autres (63).

Par ailleurs la mesure automatique du strain a prouvé son équivalence par rapport au strain semi-automatique (63)(64)(65).



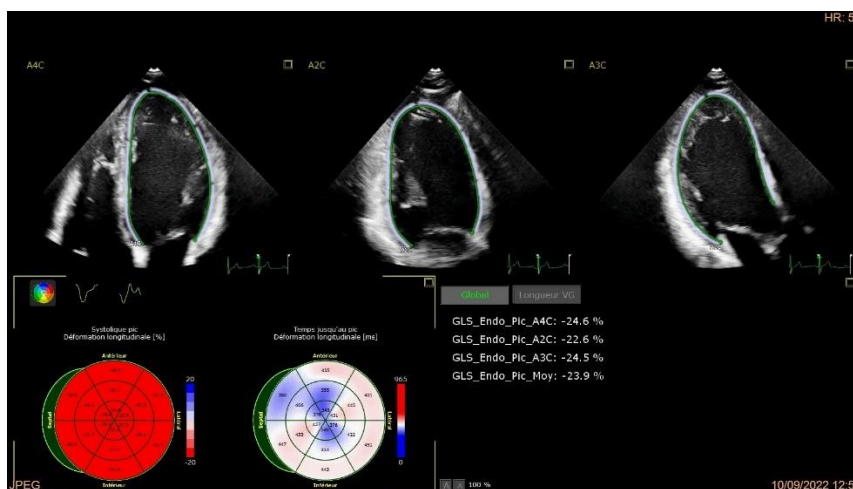
**Figure 13** : Exemple de SGL automatique sous-endocardique ; image supérieure : boucle de suivi de strain ; Image inférieure : résultat du pic systolique de strain.

Le myocarde est alors segmenté automatiquement par le logiciel en 18 segments (6 par incidences).

Plusieurs paramètres peuvent être étudiés : strain en fin de systole (*end-systolic strain, ESS*), pic de strain lors de la systole (*peak systolic-strain, PSS*), pic de strain (*peak strain, PS*)...

Finalement lorsque l'on a obtenu le strain sur l'ensemble segments myocardiques, on peut moyenner leurs valeurs : c'est le strain global longitudinal.

Les valeurs peuvent être représentées sous forme d'un diagramme œil-de-bœuf. Elles sont variables, essentiellement selon la tension artérielle, mais pas l'âge, le sexe ou l'équipement utilisé. Les normales s'étendent de -20,49% à -18,9% (66).



**Figure 14** : Exemple de résultat complet de SGL automatique avec diagramme en œil-de-bœuf

A noter que la mesure des volumes télésystoliques, télédiastoliques et de la FEVG est souvent réalisée automatiquement par le logiciel.

- Apport en clinique du SGL :

La technique du *2D strain* est maintenant connue depuis plusieurs dizaines d'années, et elle a prouvé sa corrélation avec l'IRM et la sonomicrométrie (méthode permettant de mesurer la distance entre deux cristaux piézoélectriques dans le milieu dans lequel ils se trouvent) (67).

En clinique c'est principalement le strain longitudinal qui est utilisé du fait de sa plus grande facilité d'utilisation et d'une plus grande analyse de son intérêt dans les études en comparaison au strain radial et circonférentiel (63).

Dans le rétrécissement aortique serré, Hoffmann et al., ont montré qu'il existait une relation entre le degré de fibrose myocardique à l'IRM et la valeur du SGL : plus la fibrose était importante plus la valeur du SGL était basse (68). Dans une méta-analyse récente, J. Magne et al., ont retrouvé une association entre un SGL abaissé et une augmentation de la mortalité toute cause chez les patients asymptomatiques présentant un Rao au moins modéré (69).

Au-delà du RAo, l'équipe de Li-Tan Yang, a montré que le SGL par méthode automatique était indépendamment corrélée à la mortalité toute cause chez des patients porteurs d'une insuffisance aortique modérée ou sévère asymptomatique, et qu'il s'agissait d'un déterminant plus robuste que la FEVG (70).

Par ailleurs, dans la CMH, la méta-analyse de Tower-Rader et al., avait constaté une association entre l'altération du SGL et l'apparition d'arythmie ventriculaire ainsi que d'autres complications cardiaques (71).

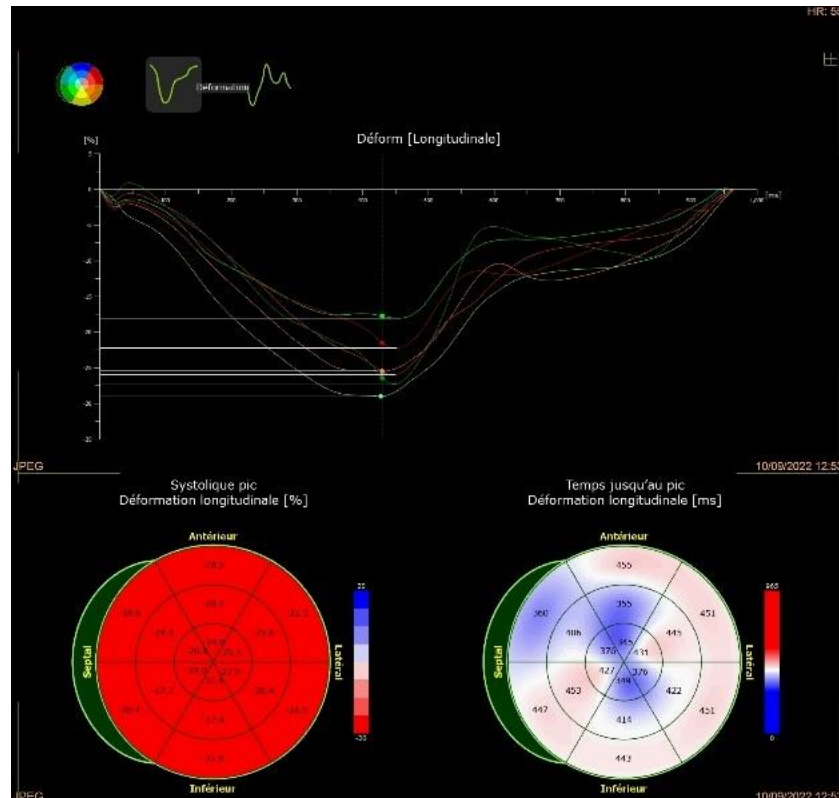
Chez les patients hypertendus, le SGL se détériore progressivement du stade I au stade IV de la NYHA, montrant la dégradation de la fonction systolique ventriculaire gauche selon l'aggravation et l'ancienneté de l'HTA (72).

Très récemment, l'ESC, en coopération avec les sociétés européennes de cardio-oncologie, d'hématologie, de radiothérapie et oncologie, a finalement inclut dans ses recommandations le SGL comme outil de dépistage et de suivi des dysfonctions ventriculaires liées aux traitements anti-cancéreux (73). Une diminution relative de 15% du SGL par rapport au strain pré-thérapeutique est le seuil définit pour suspecter l'apparition d'une cardiopathie liée aux thérapeutiques et ainsi guider l'introduction des traitements cardioprotecteurs.

### **II.3.2. La dispersion mécanique**

En 2010, Haugaa et al., ont supposé que des différences locales dans les propriétés électriques du myocarde pouvaient entraîner une hétérogénéité de contraction localisée de celui-ci (74) : ainsi la dispersion mécanique représente l'hétérogénéité de contraction présente sur l'ensemble du myocarde.

Sa méthode de mesure est la même que pour le *2D strain*, c'est-à-dire via le *speckle tracking*. En pratique, elle se définit comme l'écart-type moyen du temps mesuré entre le pied du QRS et le pic de strain pour l'ensemble des 18 segments étudiés. Sa valeur est exprimée en milliseconde.



**Figure 15** : Exemple de dispersion mécanique homogène ; image supérieure : calcul du temps entre le début du QRS (0% de strain) et le pic de strain (strain négatif maximum) ; image inférieure : diagramme en œil-de-bœuf du temps au pic de déformation maximale avec DM calculée à 39ms.

En l'absence de pathologie, les segments myocardiques sont homogènes, et leurs délais de contraction sont proches, ainsi la dispersion mécanique est basse (75).

Aggaard et al., ont proposé en 2019 une valeur de référence pour la DM, bien que leur population saine ne fût basée que sur des patients âgés de 64ans : ils définissaient une DM normale à  $35,7 \pm 12,7$  ms avec une limite pathologique supérieure à 61ms (76).

Cependant, une modification localisée de la contraction en rapport avec une hypertrophie ou une fibrose va entraîner un allongement du temps nécessaire pour atteindre le pic systolique de déformation, et *in fine* de la dispersion mécanique. Plus la contraction du myocarde est hétérogène plus la dispersion mécanique est importante.

Dans le cas du rétrécissement aortique, l'augmentation chronique des conditions de charge dû à l'obstruction intra-VG va entraîner une hypertrophie ventriculaire. Si l'obstruction persiste, le myocarde va se fibroser entraînant une contraction hétérogène. La dispersion mécanique est augmentée.

Dans l'étude (77) de Prihadi et al., la dispersion mécanique était indépendamment associée à une mortalité toute cause chez des patients présentant un rétrécissement aortique de tout degré.

Comme dans le rétrécissement aortique, la CMH est responsable d'une hypertrophie, d'une désorganisation des fibres myocardiques et finalement d'une fibrose.

Haland et al., avaient découvert que la DM avait la même signification pronostique que le score de risque à 5 ans de l'ESC 2014 pour prédire le risque rythmique dans les CMH (78).

Par ailleurs chez les athlètes de haut-niveau, il semblerait que la dispersion mécanique permettrait de distinguer une CMH d'un cœur d'athlète, et ce contrairement au SGL (79).

Dans leur méta-analyse, Kawakami et al., avaient déterminé que la DM était un déterminant pronostique majeur du risque d'arythmie ventriculaire dans de nombreuses pathologies, et ce de manière supérieure à la FEVG et au SGL (80).

Puisque la DM est basée sur la même technique de mesure que le SGL, ce paramètre présente donc les mêmes limites que ce dernier.

### **II.3.3. La fraction d'éjection de première phase**

L'étude de la contraction des myocytes a montré que la désactivation du raccourcissement des sarcomères (c'est-à-dire l'arrêt prématuré de leur contraction) serait responsable d'une contraction des cardiomyocytes plus brève qu'en conditions isométriques. Cette désactivation pourrait alors permettre une diminution plus rapide du stress pariétal à un moment proche du premier pic de pression ventriculaire (qui correspond aussi au débit aortique maximum), facilitant la relaxation du VG pendant la diastole (81).

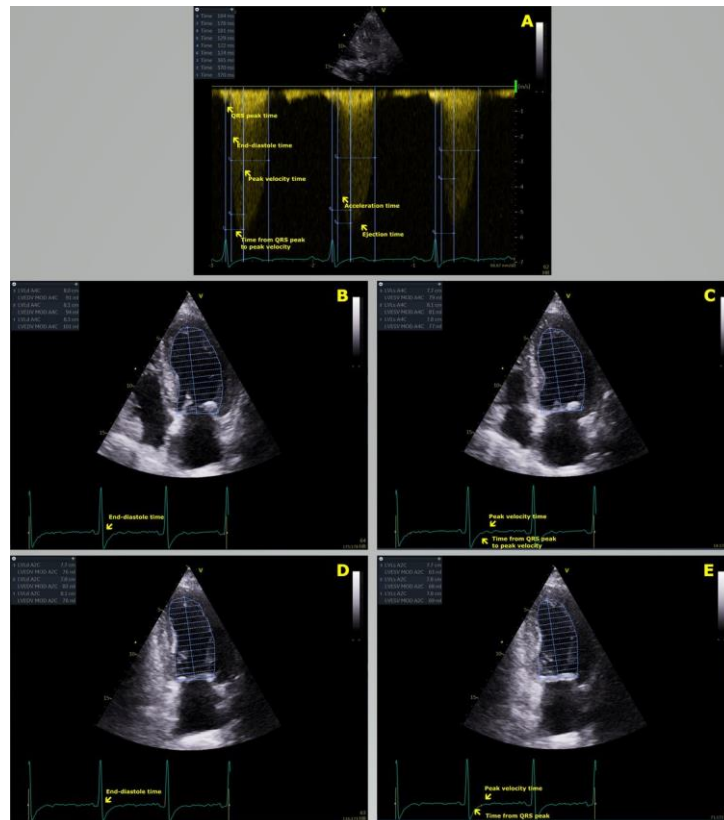
A l'inverse, en cas de postcharge élevée, l'altération de la désactivation du raccourcissement des sarcomères permettrait de maintenir une tension pariétale élevée dans le but de préserver la FEVG au dépend de la fonction diastolique. Ce phénomène permettrait aussi de protéger le myocarde contre les ondes de réflexions pathologiques des patients hypertendus (82).

Pour étudier ce phénomène de raccourcissement précoce systolique, un nouveau paramètre est à l'étude : la fraction d'éjection de première phase, correspondant à la fraction d'éjection mesurée au pic de débit aortique.

Son calcul repose sur la méthode de Simpson (81)(83) : il s'agit cependant ici du pourcentage de changement entre le volume du ventricule gauche à la fin de diastole et le volume du ventricule gauche au temps du pic de l'éjection aortique (VT1).

$$FE1 = [(DTDVG - VT1) / VTDVG] \times 100$$

Pour déterminer VT1 il est nécessaire d'effectuer un tir doppler continu au travers de la chambre de chasse ventriculaire gauche, ce qui permet de déterminer le délai entre le sommet de l'onde R et le pic d'éjection. Ce délai est alors reporté en coupe 4 et 2 cavités, dans le but de mesurer le volume du VG au pic de l'éjection.



**Figure 16** : exemple de mesure de la FE1 ; le temps entre le sommet de l'onde R et le pic d'éjection est mesuré puis reporté en 2 cavités et 4 cavités avec comme référence le sommet de l'onde R.

Source : Saeed, S., Gu, H., Rajani, R., Chowienczyk, P., & Chambers, J. B. (2021). First phase ejection fraction in aortic stenosis: A useful new measure of early left ventricular systolic dysfunction. *Journal of clinical ultrasound : JCU*, 49(9), 932–935. <https://doi.org/10.1002/jcu.23063>

Dans leur étude, Bing et al., ont trouvé une relation entre l'altération de la FE1 et la sévérité du rétrécissement aortique ainsi que l'augmentation de la postcharge (84). Ces résultats ont été confirmés dans l'étude de Einarsen et al., dans laquelle il a été démontré que la FE1 se dégradait progressivement en suivant la sévérité du RAO alors même que la FEVG restait normale (85).

Par ailleurs Bing et al., ont aussi découvert que la FE1 était associée au rehaussement tardif étudié en IRM, et donc à la fibrose myocardique (84).

De leurs côtés, Gu et al., avaient montré qu'une FE1 < 25% était associée à une augmentation de la mortalité toute cause chez les patients atteints d'un RAO (86), et qu'une prise en charge pouvait être discutée en cas de RAO serré asymptomatique à FEVG préservée avec une FE1 < 25%.

Cependant, à l'instar de la FEVG, la FE1 est dépendante des conditions de charge dans laquelle elle est mesurée (87).

### III. Notre hypothèse

---

Dans les pathologies à postcharge élevée, la physiologie ventriculaire et ses phénomènes d'adaptation expliquent le remodelage puis l'hypertrophie ventriculaire, et ce dans le but de maintenir la fonction systolique au détriment de la fonction diastolique. Néanmoins, l'installation de l'hypertrophie et sa persistance vont entraîner une fibrose interstitielle puis de remplacement, qui seront responsables d'une altération de la fonction systolique ainsi que d'un surrisque rythmique.

Cependant dans ces pathologies, il est bien connu que la FEVG peut rester longtemps préservée alors même qu'il existe une dysfonction myocardique infraclinique du fait de ces mécanismes d'adaptation. De plus, bons nombres de patients développent des symptômes en rapport avec leurs pathologies bien avant l'altération de la FEVG.

Par ailleurs sa mesure est intimement liée aux conditions de charge dans laquelle elle est réalisée.

Ces limites ont amené au développement de nouveaux paramètres dans le but de détecter plus précocement les atteintes systoliques ventriculaire gauche tout en étant moins sensibles aux conditions de charge que la FEVG.

Parmi ses nouveaux marqueurs, trois sont prometteurs : le SGL, la DM et la FE1.

L'un des points principaux permettant l'utilisation à grande échelle d'un paramètre d'étude est sa capacité à être reproductible. En effet, si l'on veut évaluer l'effet de différents types d'intervention (par exemple pharmacologique) à freiner l'aggravation voire contribuer à l'amélioration, il est nécessaire d'avoir des paramètres hautement reproductibles : ainsi, toute variation de cette variable serait le reflet d'une véritable évolution, et non pas tributaire d'une grande variabilité de la mesure.

Ainsi, il est essentiel d'étudier et de comparer la reproductibilité du SGL, de la DM, de la FE1 en comparaison avec celle de la FEVG chez une population qui bénéficierait de ces nouveaux outils de diagnostic précoce. Secondairement nous étudierons et confronterons plus spécifiquement la reproductibilité du SGL par rapport à la FE1 et la DM, car il déjà été démontré que le SGL possédait une meilleure reproductibilité que la FEVG.

## IV. Notre Etude

---

L'objectif de notre étude est d'évaluer et de comparer la reproductibilité des mesures de FEVG, de FE1, de SGL et de DM réalisées en échographie chez des sujets porteurs d'un remodelage concentrique ou d'une hypertrophie ventriculaire.

La reproductibilité est la qualité d'une mesure à donner les mêmes résultats dans des conditions différentes. Dans notre cas il s'agit d'observateurs différents ou de temps différents.

Notre hypothèse principale est que les reproductibilités intra- et inter-observateur du SGL, de la DM et de la FE1 sont supérieures à celle de la FEVG.

Notre hypothèse secondaire est que le SGL est plus reproductible que la DM, que la FE1 et que la FEVG, en inter- et en intra-observateur.

### IV.1. Méthodes

#### IV.1.1. Population de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, réalisée au CHU de Limoges de décembre 2021 à aout 2022.

Tous les patients inclus recevaient une information orale sur l'intérêt de l'étude, le recueil de données ainsi que l'anonymisation de leurs données cliniques et échographiques.

A noter qu'aucun patient n'a refusé de participer.

Nous avons inclus tous les patients pris en charge au laboratoire d'échographie du CHU pour une échographie cardiaque transthoracique et présentant une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique ou un remodelage concentrique, quelle que soit leur origine.

Les femmes enceintes et les patients greffés cardiaques étaient exclus.

Les patients présentant les caractéristiques suivantes étaient exclus :

- une FEVG <50%,
- la présence d'autres cardiopathies (cardiopathie ischémique, cardiopathie dilatée, cardiopathie restrictive...),
- une insuffisance rénale sévère ( $DFG < 25\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ ),
- une arythmie significative (fibrillation atriale, flutter, tachycardie atriale),
- une HTA maligne,
- la découverte ou la suspicion à l'échographie d'une autre cardiopathie ou d'une autre valvulopathie significative (au-delà d'un grade 1/4, selon les recommandations de l'ASE 2014),



- l'impossibilité de mesurer la FEVG du fait d'une échogénicité médiocre.

#### **IV.1.2. Critères de jugement**

Le critère de jugement principal est la comparaison du coefficient de corrélation intra-classe (ICC) entre les nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique ventriculaire gauche (SGL, DM et FE1) et la FEVG, en inter- et intra-observateur.

Les critères de jugement secondaire sont la comparaison des corrélations de Pearson, de l'ICC et des biais relatifs ainsi que les intervalles de confiance relatifs, entre les quatre paramètres étudiés pour déterminer si le SGL est plus reproductible que la FEVG, la FE1 et la DM.

#### **IV.1.3. Données cliniques et échographiques**

Pour tous les patients inclus, les paramètres étaient recueillis :

- l'âge,
- le sexe,
- la surface corporelle (BSA),
- l'indice de masse corporelle (IMC),
- la taille, le poids,
- les facteurs de risques cardiovasculaires,
- la pratique intensive de sport (plus de 6 heures de sport par semaine depuis plus de 6 mois).

Les facteurs de risques pris en compte étaient :

- l'HTA (présence d'un traitement anti-hypertenseur ou pathologie confirmée dans le dossier médical),
- le diabète (présence d'un traitement antidiabétique ou pathologie confirmée dans le dossier médical),
- la dyslipidémie (présence d'un traitement hypolipémiant ou pathologie confirmée dans le dossier médical),
- le tabagisme (actif ou sevré depuis moins d'un an versus non-fumeur ou sevré depuis plus d'un an).

Les traitements anti-hypertenseurs ont été recueillis (inhibiteur calcique, bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes, diurétique thiazidique, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2).

L'existence ou non d'un RAO était conclue lors de l'échographie, en différenciant les RAO non serré des RAO serré, en suivant les recommandations de l'ACC 2020 (7). Seul le diagnostic certain de CMH, renseigné dans le dossier médical, permettait de conclure à sa présence.

Nous avons créé deux niveaux d'appréciation de l'échogénicité des patients : bonne échogénicité versus mauvaise échogénicité. Les patients dont le SGL n'était pas réalisable étaient classés en mauvaise échogénicité.

La FEVG selon la méthode de Simpson biplan et la FE1 étaient systématiquement mesurées. Le SGL et la DM étaient mesurés uniquement en cas de bonne échogénicité. Notre SGL était un strain sous-endocardique automatique, éventuellement modifié par l'observateur si nécessaire.

A noter qu'une période d'apprentissage d'un mois a été respectée pour la réalisation de la FE1 et de la DM.

Par ailleurs nous avons répertorié la taille indexée de l'oreillette gauche (OG), la MVG selon la méthode ASE corrigée, l'épaisseur relative des parois (rapport h/r), le rapport E/A, le rapport E/E', l'onde S', la vitesse maximum (Vmax) aortique, le gradient maximum (Gmax) et moyen (Gmoy) trans-aortique.

Tous ces paramètres étaient mesurés au repos et après un effort selon un protocole standardisé, en dehors de la taille de l'OG, de la MVG et du rapport h/r uniquement mesurés au repos.

Un protocole standard été systématiquement suivi.

L'échographie classique était effectuée, où la MVG, le rapport h/r et la taille de l'OG étaient mesurés. La pression artérielle et la fréquence cardiaque étaient mesurées grâce à un manomètre automatique après un temps de repos d'au moins dix minutes. L'incidence apicale quatre cavités était réalisée et enregistrée, permettant par ailleurs la mesure de l'ITV sous aortique et aortique, le doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral, le doppler pulsé mitral. Enfin l'incidence apicale deux cavités et trois cavités étaient sauvegardées.

Enfin un effort était demandé au patient : à l'aide de deux handgrips, un effort isométrique continu contre résistance de dix kilogrammes de deux minutes était réalisé.

Dès la fin des deux minutes, une nouvelle mesure de la pression artérielle, de la fréquence ainsi que les quatre séquences échographiques précédemment citées étaient effectuées.

La FEVG, la FE1, le SGL et la DM, au repos et à l'effort, étaient calculées à la fin de l'échographie.

Concernant la reproductibilité intra-observateur, une nouvelle mesure de la FEVG, de la FE1, du SGL et de la DM était exécutée sur les boucles en mode offline, dans les sept jours suivant par le même opérateur mais jamais le même jour.

Pour la reproductibilité inter-observateur, les quatre paramètres étaient eux relus dans les sept jours sur les mêmes boucles d'échographie par le second observateur.

Toutes les mesures échographiques et toutes les relectures étaient accomplies sur le même échographe (Epiq CVX, Koninklijke Philips N.V) ainsi que le même logiciel (AutoStrain LV, Philips Ultrasound). Les échographies étaient effectuées avec la même sonde (Sonde X5-1 5,1MHz, Philips Ultrasound).

La mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque étaient enregistrées par un appareil automatique (VS-900, Mindray North America).

#### **IV.1.4. Analyse statistique**

L'analyse des données cliniques et échographiques a été réalisé grâce au T-Test de Student (*Paired Samples T-Test*).

Pour l'analyse de reproductibilité, les paramètres ont été comparés grâce à la corrélation de Pearson, aux ICC, ainsi qu'avec la méthode de Bland-Altman.

Les p-values < 0,05 sont considérées comme statistiquement significatives.

L'analyse inter-observateur était uniquement réalisée sur la première mesure échographique des deux observateurs, et n'a pas inclus les relectures effectuées pour l'analyse intra-observateur.

Pour l'analyse intra-observateur, l'observateur 1 a effectué 24 relectures et l'observateur 2 en a effectué 20. Les relectures de l'observateur 2 ne portaient jamais sur les mêmes patients que celles de l'observateur 1, et inversement.

La corrélation de Pearson illustre la relation linéaire qui existe entre un ensemble de données. Sa valeur se situe entre -1 et 1 : plus elle est proche de -1 plus il existe une relation linéaire négative (c'est-à-dire quand l'une augmente l'autre diminue), et inversement, plus elle est proche de 1 plus la relation linéaire est positive, alors que plus elle est proche de zéro moins il existe de relation entre l'ensemble de données.

Nos interprétations suivront les recommandations (88) de Schober et al.

Le biais relatif représente la différence en pourcentage entre deux ensembles de valeurs. Si le biais relatif est positif alors le premier ensemble surestime le second, et inversement. Plus le biais relatif est important plus les différences en pourcentage entre les ensembles sont importantes, et inversement.

L'ICC évalue la reproductibilité en comparant la variabilité d'un sous-ensemble de données par rapport à la variabilité de l'ensemble de données d'où provient le sous-ensemble.

L'analyse pour le calcul de l'ICC est basée sur l'ICC2, modèle à deux facteurs à effets aléatoires (« *Two-Way Random-Effects Model* »).

Pour l'interprétation de l'ICC, on utilisera la classification (89) de 2016 de Koo et Li :

- en dessous de 0,50 : concordance intra-classe faible,
- entre 0,50 et 0,75 : concordance intra-classe moyenne,
- entre 0,75 et 0,90 : concordance intra-classe bonne,
- au-dessus de 0,90 : concordance intra-classe excellente.

Toutes les analyses ont été réalisées soit sur Excel 2019 (version 16.0) soit sur JASP (version 0.16.3).

## IV.2. Résultats

### IV.2.1. Analyses descriptives de la population

Au total 88 patients ont été inclus. Parmi ces 88 patients, 37 ont été exclus parmi lesquels 2 avaient une insuffisance rénale chronique sévère, 4 avaient une arythmie significative, 8 avaient une FEVG < 50%, 23 avaient une cardiopathie autre (17 cardiopathies ischémiques, 5 cardiopathies valvulaires, 1 cardiomyopathie dilatée).

Au final, les résultats de 51 patients ont été maintenus pour l'analyse. Le tableau 1 décrit les caractéristiques de la population étudiée.

**Tableau 1** : Caractéristiques de la population

Paramètres	Valeurs
<b>Age, années</b>	68 ± 13
<b>Homme, n (%)</b>	31 (61)
<b>HTA, n (%)</b>	43 (84)
IEC/ARA2, n (%)	33 (76)
BB-, n (%)	17 (39)
IC, n (%)	15 (35)
HZ, n (%)	10 (23)
ARM, n (%)	4 (10)
<b>Diabète, n (%)</b>	16 (32)
<b>Dyslipidémie, n (%)</b>	21 (41)
<b>Fumeur, n (%)</b>	12 (24)
<b>IMC, kg/m<sup>2</sup></b>	26 ± 4
<b>BSA, m<sup>2</sup></b>	1,84 ± 0,21
<b>RAo non serré, n (%)</b>	13 (23)
<b>RAo serré, n (%)</b>	3 (4)
<b>CMH, n (%)</b>	7 (13)
<b>Athlètes, n (%)</b>	0 (0)
<b>FC, battements/min</b>	
Repos	72 ± 13
Exercice	77 ± 14
<b>PAS, mmHg</b>	
Repos	138 ± 21
Exercice	155 ± 21
<b>PAD, mmHg</b>	
Repos	77 ± 14
Exercice	77 ± 15

Note : les paramètres sont exprimés en nombre ou en moyenne ± l'écart-type.  
FC : fréquence cardiaque  
PAS : pression artérielle systolique  
PAD : pression artérielle diastolique

Les tableaux 2 et 3 montrent les caractéristiques échographiques de la population. On note que 6 patients sur 51 (12%) avaient une échogénicité moyenne ne permettant ni de mesurer le SGL, ni la DM.

**Tableau 2** : Caractéristiques échographiques de la population

Paramètres	Données	Valeurs
<b>Mauvaise échogénicité, n (%)</b>	51	6 (12)
<b>MVG, g/m<sup>2</sup></b>	51	104,7 ± 31,5
<b>Ratio h/r</b>	51	0,53 ± 0,08
<b>Volume OG indexé, ml/m<sup>2</sup></b>	51	33 ± 9,9
<b>Ratio E/A</b>		
Repos	51	0,92 ± 0,39
Exercice	42	0,98 ± 0,41
<b>Ratio E/E'</b>		
Repos	51	10,7 ± 4,2
Exercice	42	11,5 ± 6,8
<b>Onde S', cm/s</b>		
Repos	51	9,8 ± 2,6
Exercice	42	9,3 ± 2,9
<b>Vmax aortique, cm/s</b>		
Repos	51	176 ± 86
Exercice	42	181,5 ± 96
<b>Gmax aortique, mmHg</b>		
Repos	51	16 ± 18
Exercice	42	16,9 ± 20,9
<b>Gmoy aortique, mmHg</b>		
Repos	51	9,5 ± 10,5
Exercice	42	10,2 ± 12,3

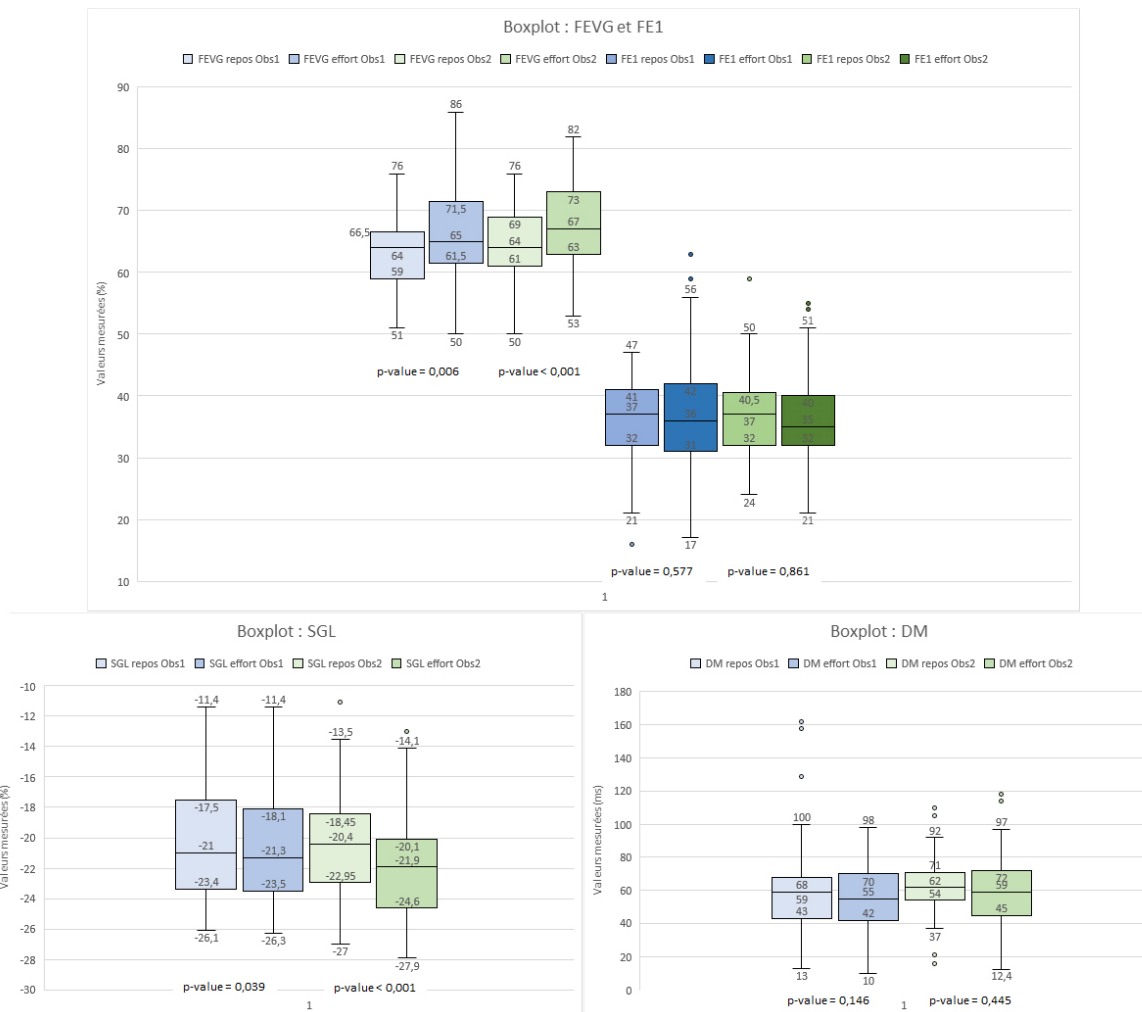
Note : les paramètres sont exprimés en nombre ou en moyenne ± l'écart-type.

**Tableau 3** : Caractéristiques échographiques étudiées de la population

Paramètres (n)	Moyenne repos (± écart-type)	Moyenne effort (± écart-type)	Delta absolue des moyennes (moy.[95%IC])	Delta relatif des moyennes (moy.[95%IC])	p-value <sup>1</sup>
<b>FEVG (51), %</b>	63,7 ± 5,7	66,8 ± 6,8	3,1 [2,0 : 4,1]	4,7 [3,9 : 5,6]	<0,001
<b>FE1 (51), %</b>	36,7 ± 7,5	36,5 ± 8,3	0,21 [-1,4 : 1,8]	-0,56 [-1,6 : 0,5]	0,8
<b>SGL (45), %</b>	-20,7 ± 3,7	-21,6 ± 3,8	0,92 [0,5 : 1,3]	4,26 [3,7 : 4,8]	<0,001
<b>DM (45), ms</b>	62,6 ± 24,9	57,4 ± 20,7	4,36 [-0,9 : 9,7]	-7,5 [-10,8 : 4,1]	0,11

<sup>1</sup> Paired Samples T-Test

La figure 17 montre la répartition des valeurs mesurées entre les deux observateurs.



**Figure 17** : Répartition des valeurs mesurées entre les deux observateurs ; de bas en haut : valeur minimale, 1<sup>er</sup> quartile, médiane, 3<sup>ème</sup> quartile, valeur ; les points représentent les données aberrantes (distantes de plus de 1,5 fois l'espace interquartile par rapport au 1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> quartile).

#### IV.2.2. Analyses de reproductibilité

Le tableau 4 résume le résultat des comparaisons de Pearson. On note ici qu'il existe une relation linéaire positive significative entre l'ensemble des paramètres, que ce soit intra-observateur ou inter-observateur.

Dans l'analyse inter-observateur, le SGL présente une meilleure corrélation entre les deux observateurs que la FEVG, que ce soit au repos ( $r=0,915$  versus  $r=0,794$ ), à l'effort ( $r=0,935$  versus  $r=0,720$ ) ou en analyse globale ( $r=0,919$  versus  $r=0,744$ ).

En revanche, la FE1 ne présente pas de corrélation supérieure à celle de la FEVG que ce soit au repos ( $r=0,547$  versus  $r=0,764$ ), à l'effort ( $r=0,649$  versus  $r=0,720$ ) ou en analyse globale ( $r=0,605$  versus  $r=0,744$ ).

De même que pour la FE1, la DM ne présente pas de corrélation supérieure à celle de la FEVG au repos ( $r=0,524$  versus  $r=0,764$ ), à l'effort ( $r=0,682$  versus  $r=0,720$ ) ou en analyse globale ( $r=0,569$  versus  $r=0,744$ ).

Pour l'analyse intra-observateur, le SGL a une meilleure corrélation que la FEVG chez les deux observateurs ( $r=0,939$  versus  $r=0,853$  chez Obs1, et  $r=0,952$  versus  $r=0,895$  chez Obs2).

Pour la FE1, la corrélation est moins bonne en comparaison avec la FEVG chez les observateurs ( $r=0,614$  versus  $r=0,853$  chez Obs1, et  $r=0,685$  versus  $r=0,895$  chez Obs2).

En revanche la DM a une meilleure corrélation que la FEVG chez Obs 1 ( $r=0,928$  versus  $r=0,853$ ), mais pas chez Obs2 ( $r=0,763$  versus  $r=0,895$ ).

**Tableau 4 : Corrélation de Pearson**

Variables (n)	Corrélation de Pearson (r)	Significativité (p-value)
<b>Analyse Inter-observateur</b>		
<b>Repos</b>		
FEVG (51)	0,764	<0,001
FE1 (51)	0,547	<0,001
SGL (45)	0,915	<0,001
DM (45)	0,524	<0,001
<b>Effort</b>		
FEVG (51)	0,720	<0,001
FE1 (51)	0,649	<0,001
SGL (45)	0,935	<0,001
DM (45)	0,682	<0,001
<b>Globale</b>		
FEVG (102)	0,744	<0,001
FE1 (102)	0,605	<0,001
SGL (90)	0,919	<0,001
DM (90)	0,569	<0,001
<b>Analyse Intra-observateur</b>		
<b>Obs1</b>		
FEVG (24)	0,853	<0,001
FE1 (24)	0,614	0,001
SGL (24)	0,939	<0,001
DM (24)	0,928	<0,001
<b>Obs2</b>		
FEVG (20)	0,895	<0,001
FE1 (20)	0,685	<0,001
SGL (20)	0,952	<0,001
DM (20)	0,763	<0,001

Le tableau 5 rend état des coefficients de corrélation intra-classe.

La FEVG inter-observateur de repos et globale a une bonne reproductibilité, sauf à l'effort où elle n'est que moyenne.

La FE1 a systématiquement une reproductibilité inter-observateur moyenne.

Le SGL a une excellente reproductibilité inter-observateur au repos et en global, sauf à l'effort où elle n'est que bonne.

La DM a une reproductibilité inter-observateur faible au repos, alors qu'elle est moyenne à l'effort et en global.

En intra-observateur, la FEVG a une reproductibilité bonne chez les deux observateurs.

La FE1 intra-observateur a une reproductibilité moyenne chez les deux observateurs.

Le SGL a une reproductibilité intra-observateur excellente.

La DM a une reproductibilité excellente chez l'observateur 1, et bonne chez l'observateur 2.

Lors de l'analyse de repos et globale, le SGL a une meilleure reproductibilité inter-observateur par rapport à la FEVG, à la FE1 et à la DM. Cette relation est moins marquée à l'effort.

Pour l'observateur 1, le SGL et la DM ont une meilleure reproductibilité que la FE1.

Pour l'observateur 2, le SGL a une plus grande reproductibilité que la DM et la FE1.

**Tableau 5** : Coefficient de corrélation intra-classe

<b>Variables (n)</b>	<b>ICC</b>	<b>Intervalles de confiance 95%</b>
<b><i>Inter-observateur</i></b>		
<b>Repos</b>		
FEVG (51)	0,753	0,604 – 0,852
FE1 (51)	0,535	0,309 – 0,704
SGL (45)	0,915	0,856 – 0,950
DM (45)	0,488	0,249 – 0,671
<b>Effort</b>		
FEVG (51)	0,683	0,483 – 0,811
FE1 (51)	0,637	0,442 – 0,775
SGL (45)	0,896	0,597 – 0,959
DM (45)	0,663	0,475 – 0,793
<b>Globale</b>		
FEVG (102)	0,725	0,602 – 0,812
FE1 (102)	0,591	0,449 – 0,703
SGL (90)	0,906	0,831 – 0,943
DM (90)	0,559	0,410 – 0,679
<b><i>Intra-observateur</i></b>		
<b>Obs1</b>		
FEVG (24)	0,758	0,688 – 0,914
FE1 (24)	0,596	0,272 – 0,801
SGL (24)	0,922	0,811 – 0,967
DM (24)	0,928	0,842 – 0,968
<b>Obs2</b>		
FEVG (20)	0,883	0,720 – 0,952
FE1 (20)	0,682	0,362 – 0,860
SGL (20)	0,950	0,876 – 0,980
DM (20)	0,714	0,413 – 0,875

Le tableau 6 montre les moyennes des valeurs mesurées, la moyenne de l'ensemble des valeurs, le biais relatif et le biais absolu.



En inter-observateur, seule la DM présente un biais relatif comparativement plus important que les trois autres paramètres.

Que ce soit en inter ou en intra-observateur, on remarque que la DM et la FE1 possèdent des intervalles de confiance relatif au moins deux fois plus larges que ceux de la FEVG et du SGL.

**Tableau 6** : Moyennes et biais (absolu et relatif) pour les quatre paramètres

Variables (n)	Obs1 (moy.±sd)	Obs2 (moy.±sd)	Moyenne (moy.±sd)	Biais relatif (moy.[95%IC])	Biais absolu (moy.[95%IC])
<b>Analyse inter-observateur</b>					
<b>Repos</b>					
FEVG (51)	63,1 ± 5,4	64,1 ± 5,9	63,6 ± 5,3	-1,6 [-13,7 : 10,3]	-0,9 [-8,6 : 6,7]
FE1 (51)	37,6 ± 7,8	36,2 ± 6,5	36,9 ± 6,3	1,5 [-37,6 : 40,6]	1,3 [-12,2 ; 14,9]
SGL (45)	-20,2 ± 3,6	-20,4 ± 3,5	-20,3 ± 3,5	-1,4 [-15,8 : 12,8]	0,2 [-2,6 : 3,1]
DM (45)	62,2 ± 29,7	62,8 ± 19,4	62,5 ± 21,6	-10,4 [-67,8 : 47]	-0,5 [-50,7 : 49,7]
<b>Effort</b>					
FEVG (51)	65,7 ± 7,3	67,7 ± 6,2	66,7 ± 6,3	-3,6 [-19,9 : 12,7]	-2 [-12,2 : 8,1]
FE1 (51)	36,9 ± 9,1	36 ± 7,4	36,5 ± 7,5	-0,1 [-37,3 : 37,3]	0,8 [-14,8 ; 13,1]
SGL (45)	-20,7 ± 3,5	-21,7 ± 3,4	-21,5 ± 3,4	-5,6 [-17,9 : 6,9]	0,9 [-1,4 : 3,5]
DM (45)	55,8 ± 19,1	60,4 ± 22,2	58,1 ± 19	-12,7 [-77 : 51,4]	-4,0 [-37,4 : 37,4]
<b>Globale</b>					
FEVG (102)	64,4 ± 6,5	65,9 ± 6,3	65,2 ± 6	-2,6 [-17 : 11,7]	-1,5 [-10,5 : 7,5]
FE1(102)	37,2 ± 8,5	36,1 ± 7	36,7 ± 6,9	0,6 [-37,3 : 38,7]	1,1 [-12,6 : 14,8]
SGL (90)	-20,5 ± 3,5	-21,1 ± 3,5	-20,8 ± 3,4	-3,4 [-17,4 : 10,4]	0,6 [-2,1 : 3,4]
DM (90)	59 ± 25	61,6 ± 20,8	60,3 ± 20,3	-11,6 [-72,2 : 49]	-2,5 [-44,6 : 39,6]
<b>Analyse intra-observateur</b>					
Variables (n)	Mesure (moy.±sd)	Relecture (moy.±sd)	Moyenne (moy.±sd)	Biais relatif (moy.[95%IC])	Biais absolu (moy.[95%IC])
<b>Obs1</b>					
FEVG (24)	66,5 ± 6,5	63,2 ± 6,7	64,8 ± 6,3	5 [-5,3 : 15,3]	3,3 [-3,6 : 10,4]
FE1 (24)	36,5 ± 7,1	34,5 ± 6,6	35,5 ± 6,1	3,9 [-29,4 : 37,3]	2 [-9,8 : 13,8]
SGL (24)	-22,1 ± 3,1	-21,6 ± 2,8	-21,8 ± 2,9	2 [-7,2 : 11,2]	-0,5 [-2,6 : 1,6]
DM (24)	61,9 ± 24,6	61,2 ± 22,9	61,5 ± 23,3	-0,2 [-29,9 : 29,4]	0,6 [-17,3 : 18,7]
<b>Obs2</b>					
FEVG (20)	63,4 ± 6,4	62,2 ± 6,1	62,8 ± 6,1	1,7 [-7 : 10,6]	1,2 [-4,5 : 6,9]
FE1 (20)	34 ± 6,5	35,3 ± 6,8	34,6 ± 6,1	-4,9 [-35,3 : 25,3]	-1,3 [-11,7 : 9,1]
SGL (20)	-20,2 ± 4,3	-19,8 ± 4,4	-20 ± 4,3	2,1 [-11,3 : 15,6]	-0,4 [-3 : 2,2]
DM (20)	60,6 ± 12,8	63,6 ± 9,5	62,1 ± 10,5	-7,4 [-38,7 : 23,8]	-3 [-19,3 : 13,2]

Les figures 18 à 20 représentent les corrélations inter-observateur et les diagrammes de Bland-Altman de la FEVG de la FE1, du SGL et de la DM. La figure 21 représente les corrélations de Pearson et les Bland-Altman des quatre paramètres en intra-observateur.

Les Bland-Altman montrent que les biais relatifs de la FEVG, du SGL et de la FE1 sont relativement faibles, avec une variation moyenne inférieure à 6% entre les valeurs, que ce soit en inter-observateur qu'en intra-observateur.

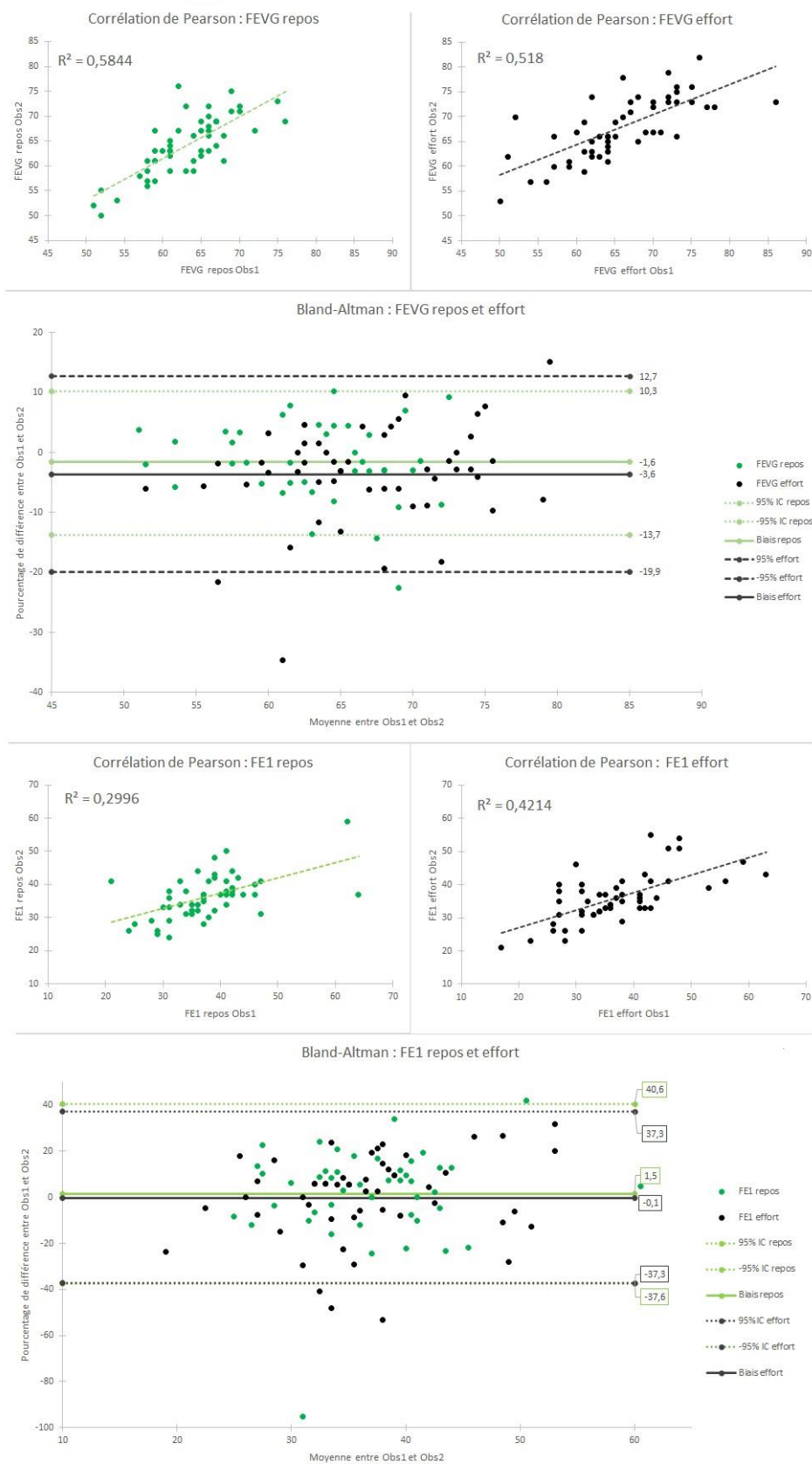
Seule la DM montre des variations plus importantes du biais relatif inter-observateur (supérieure à 10%).

Néanmoins, on remarque, aussi bien en inter qu'en intra-observateur, que les intervalles de confiance moyens du biais relatif de la FEVG et du SGL, bien que comparables entre eux, sont nettement moins larges que ceux de la FE1 et de la DM.

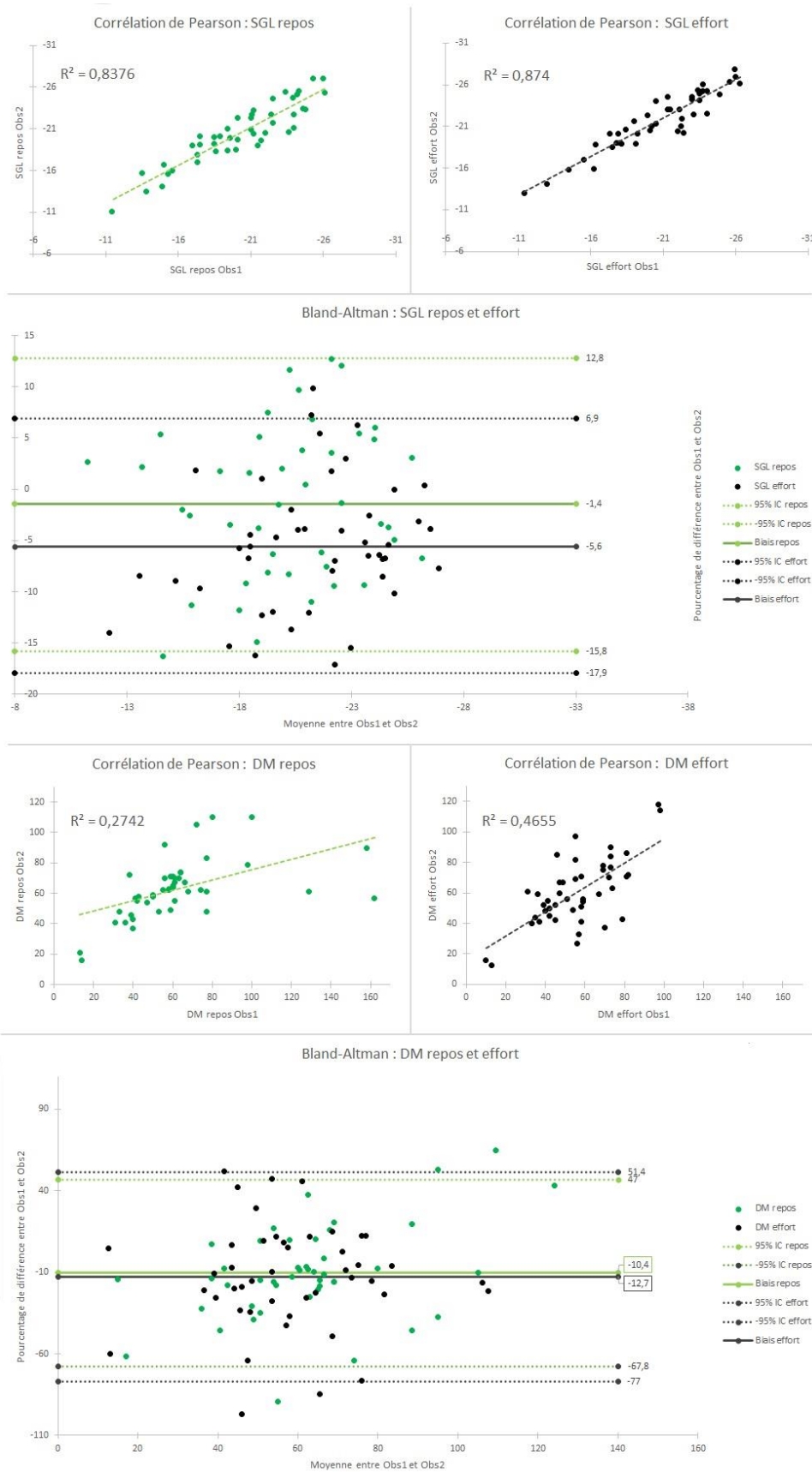
Par ailleurs, on notera grâce au tableau 7, que le SGL possède le moins de valeurs hors de l'IC en comparaison avec les autres paramètres.

**Tableau 7** : Nombres et pourcentages de patients hors IC relatifs

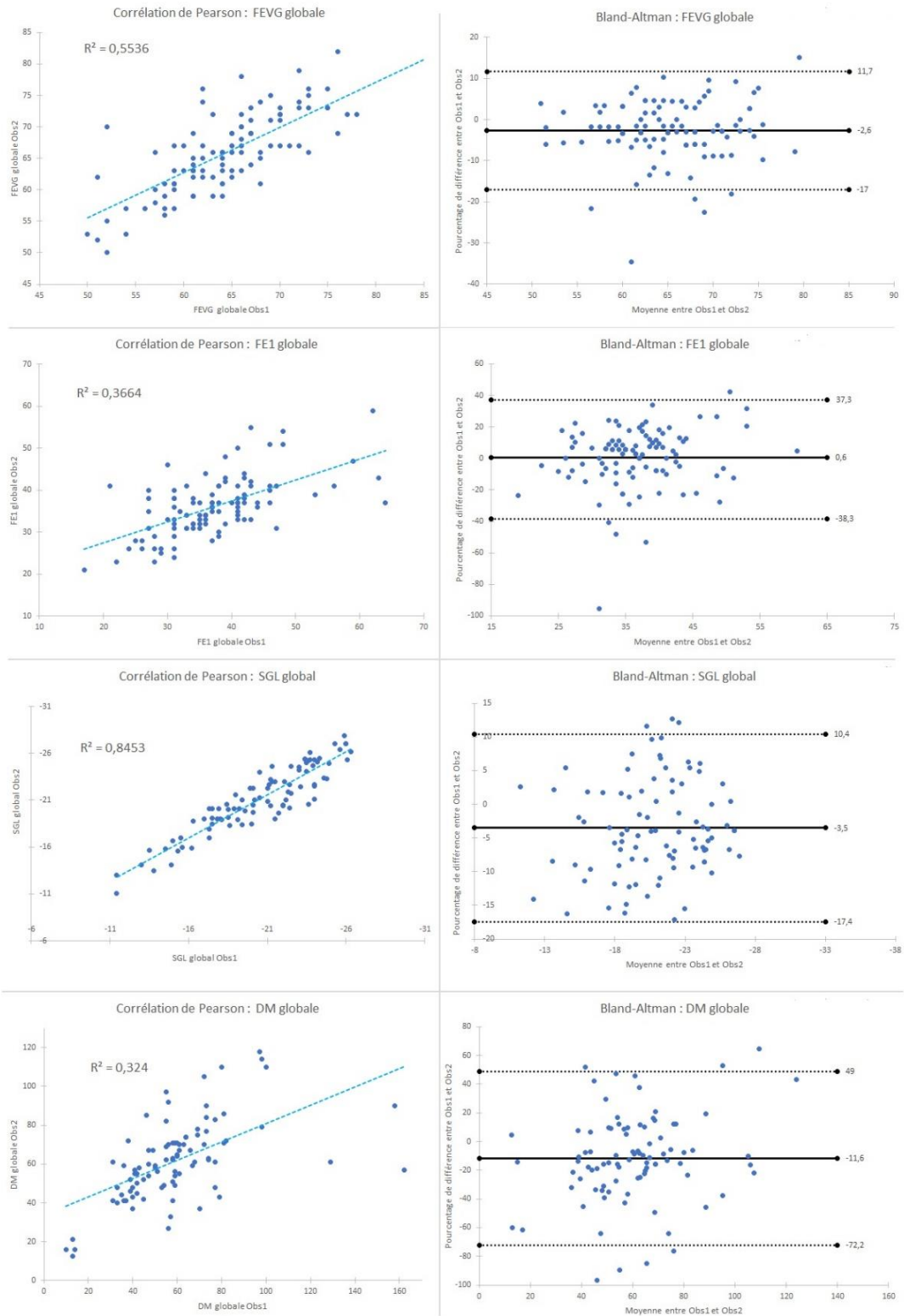
<b>Nombres et pourcentages de patients hors des IC relatifs</b>				
	<b>FEVG</b>	<b>FE1</b>	<b>SGL</b>	<b>DM</b>
<i><b>Inter-observateur</b></i>				
<b>Repos (n ; %)</b>	2 ; 4%	2 ; 4%	1 ; 2%	3 ; 6%
<b>Effort (n ; %)</b>	3 ; 6%	3 ; 6%	2 ; 4%	3 ; 6%
<b>Global (n ; %)</b>	6 ; 6%	5 ; 5%	3 ; 3%	7 ; 7%
<i><b>Intra-observateur</b></i>				
<b>Observateur 1 (n ; %)</b>	1 ; 4%	2 ; 8%	1 ; 4%	2 ; 4%
<b>Observateur 2 (n ; %)</b>	2 ; 10%	0 ; 0%	2 ; 10%	3 ; 15%



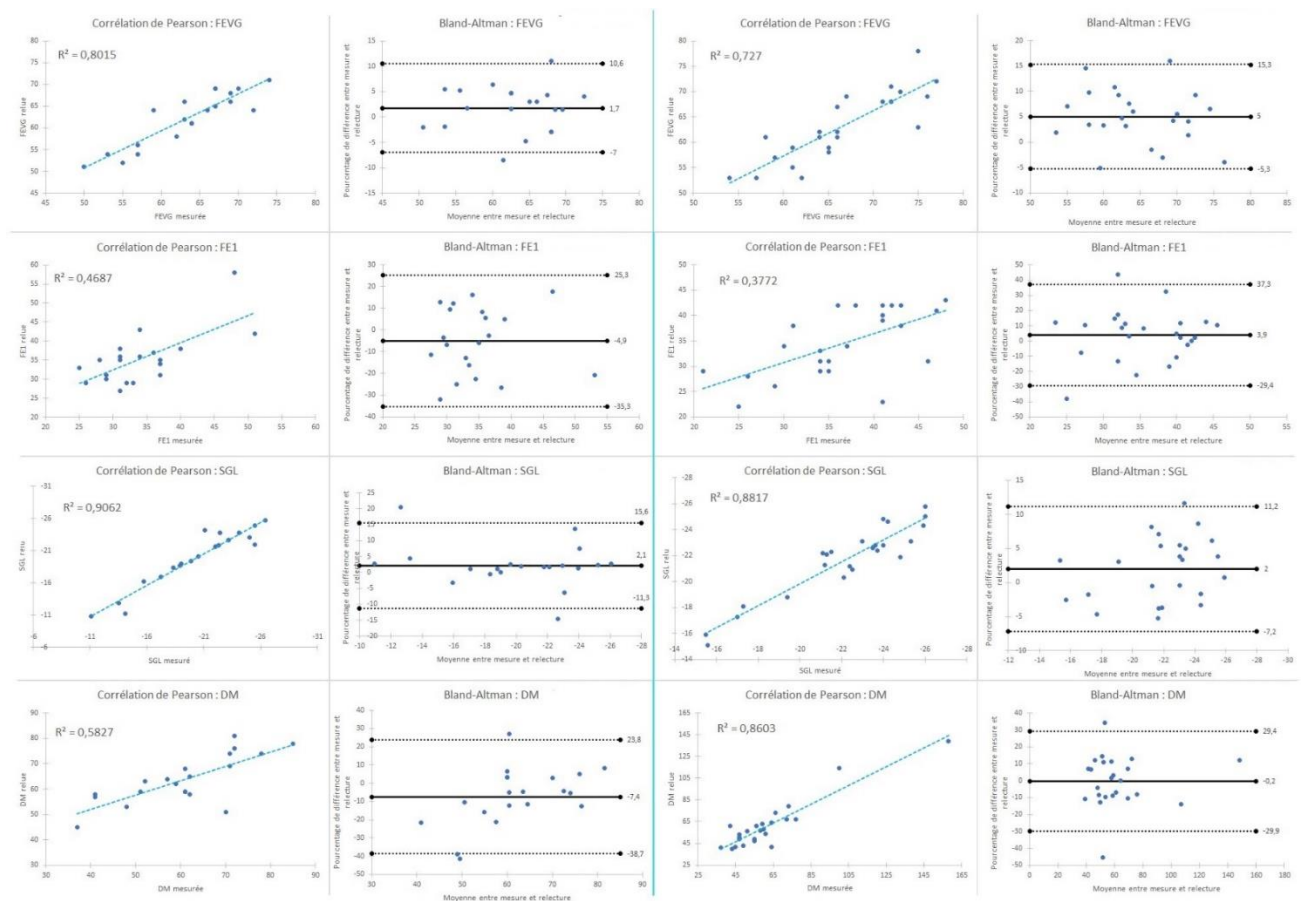
**Figure 18** : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour la FEVG et la FE1 inter-observateur au repos et à l'effort



**Figure 19** : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour le SGL et la DM inter-observateur au repos et à l'effort



**Figure 20** : Corrélation de Pearson et Bland-Altman pour la FEVG, la FE1, le SGL et la DM inter-observateur globale



**Figure 21** : Corrélation de Pearson et Bland-Altman intra-observateur pour la FEVG, la FE1, le SGL et la DM ; gauche : observateur 2, droite : observateur 1

### IV.3. Discussion

Notre étude démontre que :

Premièrement, il existe une corrélation positive et significative entre l'ensemble des mesures intra-observateurs et inter-observateurs pour la globalité des paramètres étudiés.

Deuxièmement, le SGL présente une meilleure reproductibilité inter-observateur en comparaison avec la FEVG, la FE1 et la DM.

Troisièmement, le SGL présente une meilleure reproductibilité intra-observateur en comparaison avec FE1.

Quatrièmement, le SGL et la FEVG présentent des biais relatifs et des intervalles de confiances relatifs plus réduits que la FE1 et la DM.

Tout d'abord, l'un des points forts de notre étude est l'homogénéité de sa population : nombres de facteurs confondants, et en particulier les autres cardiopathies, ont été exclus. Ainsi notre étude de la reproductibilité des nouveaux paramètres de la fonction systolique VG est adaptée à la population cible de ces dits paramètres.

Ensuite, à notre connaissance cette étude est la seule à comparer directement les trois nouveaux paramètres avec la FEVG : généralement chacun des paramètres est étudié isolément.

Au-delà de la simple relation linéaire positive de l'ensemble des paramètres, les corrélations nous renseignent aussi sur la concordance de nos mesures. En effet, le SGL possède une concordance très forte, aussi bien en intra-observateur qu'en inter-observateur, et il est le seul paramètre à avoir une meilleure concordance en comparaison à la FEVG. En revanche les concordances observées pour la FE1 et la DM sont nettement plus faibles que celles observées pour la FEVG.

Les diagrammes de Bland-Altman nous informent sur l'existence d'un important biais relatif pour la DM en comparaison aux trois paramètres. C'est aussi le cas pour les intervalles de confiances relatifs : ceux de la DM et de la FE1 sont excessivement larges par rapport à ceux de la FEVG et du SGL.

Ces résultats démontrent une meilleure reproductibilité du SGL et de la FEVG par rapport à la FE1 et à la DM, en plus d'apporter un éclairage sur l'intérêt clinique de ces nouveaux paramètres.

En effet, l'un des reproches fait à la FEVG est son importante plage d'erreur acceptable de  $\pm 10\%$  : ce fait est retrouvé dans notre étude, où la variabilité globale absolue de la FEVG est de  $\pm 9\%$ . Cette observation est en accord avec la méta-analyse de McGowan portant sur la variabilité de la FEVG (90).

Dans notre étude, seul le SGL a un intervalle de confiance relatif comparable à celui de la FEVG. Nos résultats sont ici en accord avec les données de reproductibilité de la littérature (91) pour le SGL.

Nos résultats pour la DM ne sont pas en accord avec les études précédentes (92)(93).

Pour la FE1 nous n'avons pas trouvé d'études rapportant des biais relatifs : il nous est impossible de comparer notre résultat. En revanche l'étude (94) de Gu et al., rapporte un biais absolu intra-observateur et inter-observateur proche de la nôtre ( $0,7\% \pm 8,5$  chez H. Gu versus  $-1,3\% \pm 10,7$  dans notre étude en intra-observateur, et  $-1,0\% \pm 8,9$  versus  $1,1\% \pm 11,5$  en inter-observateur).

De plus, notre étude met en évidence un autre fait intéressant : le SGL est le paramètre ayant le moins de valeurs mesurées en dehors des intervalles de confiances, en comparaison aux trois autres paramètres.

Nous montrons par ailleurs que le SGL a une reproductibilité intra et inter-observateur excellente ( $ICC > 0,9$ ), excepté lors de l'analyse à l'effort où la reproductibilité est bonne avec cependant une valeur approchant nettement d'une reproductibilité excellente ( $ICC 0,896$ ). Ces résultats concordent avec la littérature : dans l'étude de Costa et al., ils retrouvaient un ICC intra- et inter-observateur excellent à  $0,97$  (95).

Similairement, la FEVG a une bonne reproductibilité en dehors de l'effort où elle est moyenne. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature : dans leur étude comparant la variabilité de la FEVG et du SGL, Kouris N. et al., ont montré un ICC intra-observateur de 0,7 (versus 0,758 pour Obs1 et 0,883 pour Obs2) et un ICC inter-observateur à 0,81 (versus 0,72 dans notre analyse globale) pour la FEVG selon la méthode de Simpson (96).

En revanche nous rapportons une reproductibilité moyenne de la FE1 dans toutes les analyses. Ces résultats sont en contradiction avec ceux retrouvés par Gu et al., où la reproductibilité de la FE1 était excellente : l'ICC inter-observateur était 0,88 et 0,94 pour l'intra-observateur, avec cependant une analyse menée sur 18 patients (94).

Dans notre étude, la reproductibilité de la DM inter-observateur est moyenne (ICC 0,559) contrairement aux données de l'étude de Prihadi E. (ICC 0,776) (77). En intra-observateur il existe une discordance : l'observateur 1 a une reproductibilité excellente (ICC 0,928) alors que l'observateur 2 a une reproductibilité moyenne (ICC 0,714). Les données de l'étude de Prihadi et al., sont en accord avec l'observateur 1 (ICC 0,847).

Les comparaisons des ICC nous apprennent que le SGL a une reproductibilité inter-observateur statistiquement supérieure aux autres paramètres étudiés. En intra-observateur, il est seulement possible de conclure que le SGL a une reproductibilité significativement supérieure à celle de la FE1 chez les deux observateurs.

Notre hypothèse principale était que les nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique VG ont une reproductibilité inter-observateur et intra-observateur meilleures que celle de la FEVG.

Cette hypothèse n'est pas vérifiée. En effet, que ce soit en inter ou en intra-observateur, les ICC des trois nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique ventriculaire gauche ne sont pas significativement supérieurs à ceux de la FEVG. Il en est de même pour la comparaison des corrélations de Pearson, ainsi que des biais relatifs.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la concordance de plusieurs phénomènes :

- Même si une période de formation pour la mesure de la FE1 a été respectée par les deux observateurs, on peut supposer l'existence d'un biais d'apprentissage de la FE1 par rapport à la FEVG et au SGL. Une comparaison des ICC entre la première moitié et la seconde moitié de l'étude aurait pu permettre de confirmer ce biais.
- De plus, bien que standardisée, la mesure du volume au pic de l'éjection aortique pour la FE1 peut grandement varier d'une image à l'autre et il suffit d'une erreur sur l'image pour modifier la FE1 de plusieurs pourcentages.
- La mauvaise reproductibilité de la DM dans notre étude est en partie liée à la présence de données aberrantes, comme nous le montre les box-plots. Ces valeurs sont liées à des erreurs de mesures de la part des observateurs.
- Par ailleurs, à notre connaissance notre étude est la seule à utiliser une DM dérivée d'un SGL automatique : bien que la physiopathologie justifiant ce paramètre s'applique aussi dans notre cas, nous ne pouvons transposer notre absence de reproductibilité à une DM dérivée d'un SGL semi-automatique.



Notre postulat secondaire supposait que la reproductibilité inter-observateur et intra-observateur du SGL était supérieure à celle de la DM, de la FE1 et de la FEVG.

Cette hypothèse est uniquement vérifiée en inter-observateur : le SGL est le paramètre ayant les coefficients de corrélations les plus élevés, l'intervalle de confiance relatif le plus réduit et un ICC statistiquement plus élevé que les trois autres paramètres étudiés lors de l'analyse globale.

Ce résultat s'explique en partie par l'utilisation d'un logiciel de traitement et de mesure automatique du SGL, et ce même si les résultats sont relus, éventuellement modifiés, et finalement confirmés par l'observateur : si les mêmes boucles d'échographies sont sélectionnées, le logiciel proposera le même SGL automatique de base aux deux observateurs. Ceci souligne un autre point de variabilité inhérent à la mesure de la FEVG et de la FE1 qui explique lui aussi notre résultat : la nécessité pour ces deux paramètres de définir manuellement l'image télédiastolique et l'image télésystolique puis d'effectuer le contourage de la cavité VG.

Cependant la mesure du strain, qu'elle soit automatique ou semi-automatique, est déjà connue dans la littérature pour être plus reproductible que celle de la FEVG, indépendamment de l'expérience de l'observateur ou du logiciel utilisé (97).

#### **IV.3.1. Limites de l'étude**

On note plusieurs limites à notre étude :

Premièrement, notre étude ne porte que sur un effectif réduit de sujets. De plus, tous les patients inclus avaient une fenêtre acoustique correcte, permettant au moins de mesurer correctement la FEVG. Ici nous retrouvons une faisabilité du SGL et de la DM à 88%, ce qui est différent de la faisabilité retrouvée dans la littérature (64%, dans l'étude de Myhr K.) (98). Ce fait est expliqué par le design de notre étude qui excluait d'emblée les patients ayant une échogénicité ne permettant pas de mesurer la FEVG. En incluant des patients avec des fenêtres échographiques réduites, on pourrait démasquer les mêmes problèmes de reproductibilité que ceux connus avec la FEVG.

Deuxièmement, si les critères d'exclusions ont permis d'obtenir une population homogène sans autre cardiopathie, cela limite l'extrapolation de nos résultats à une population plus générale.

Troisièmement, la relecture par le même observateur était effectuée dans les 7 jours suivants l'échographie, on peut donc supposer qu'une forme de mimétisme pouvait être encore présente. Une relecture plus tardive aurait pu renforcer la signification de la reproductibilité intra-observateur observée dans cette étude.

Quatrièmement, toutes les mesures ont été réalisées sur les mêmes données provenant de la même échographie. D'un côté cela renforce la reproductibilité technique pure de la mesure, car les variations liées à l'enregistrement des images et aux conditions techniques sont ignorées, cependant cela ne correspond pas à la pratique clinique quotidienne où l'échogénicité, les conditions de l'échographie et les conditions de charges varient.

Et dernièrement, dans la littérature, SGL automatique et semi-automatique sont équivalent en termes de reproductibilité, de validité et de robustesse. Cependant dans l'étude récente de Kawakami et al., le SGL automatique avait une valeur prédictive des événements cardiovasculaires plus faible que le SGL semi-automatique, en plus de la nécessiter des modifications du tracé dans plus de 40% des mesures (99). Ceci peut laisser supposer qu'il existe bel et bien une différence entre SGL automatique et semi-automatique, et que nos résultats ne pourraient être extrapolés qu'au SGL automatique. D'autre part, n'avons pas mesuré dans notre étude le pourcentage de mesures ayant nécessité des modifications.

### **IV.3.2. Perspectives**

Nous savons qu'une prise en charge précoce des pathologies à postcharge élevée, en particulier pour le RAo, est une priorité double, aussi bien pour améliorer le pronostic à long terme que pour assurer la récupération de la fonction systolique.

Les nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique du ventricule gauche ont pour but de détecter de manière plus précoce, plus fiable et plus sensible les atteintes cliniques et infracliniques que le paramètre jusqu'alors recommandé : la FEVG. Ils permettront d'intervenir au plus tôt dans l'évolution de la maladie, et ainsi limiter le risque de séquelles.

En 2015, l'étude de Nackstedt et al., avait montré une meilleure reproductibilité pour la FEVG et le SGL des techniques de mesures automatique avec apprentissage machine (« machine learning ») en comparaison des méthodes visuelle ou manuelle (100). Dans leur étude, la variabilité de deux paramètres par la mesure automatique était quasi inexistante.

Récemment, Gu et al., ont montré que la variabilité inter- et intra-observateur de la FE1 mesurée par IRM était 50% plus faible que celle mesurée en échocardiographie et qui était associée à la fibrose myocardique et au pronostic dans le RAo, tout comme la FE1 échographique (94).

Ainsi des nouvelles méthodes de mesures visant à améliorer la reproductibilité des nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique du VG, en particulier pour la FE1 et la DM, devront être développées dans l'optique d'améliorer la reproductibilité qui leur fait défaut dans notre étude.

## Conclusion

---

Les pathologies à postcharge élevée ainsi que les CMH sont des entités où l'atteinte du myocarde est responsable d'une hypertrophie puis d'une fibrose avec des conséquences parfois irréversibles. L'atteinte infraclinique y est très fréquente, et la FEVG utilisée jusqu'à maintenant pour diagnostiquer les atteintes systoliques est de plus en plus discutée.

Pour diagnostiquer au plus tôt l'altération de la fonction systolique et palier au défaut de la FEVG, trois nouveaux paramètres d'études ont été développés : le SGL, la DM et la FE1. Une excellente reproductibilité intra et inter-observateur est un des éléments nécessaires pour une utilisation à grande échelle.

Dans notre étude portant sur 51 patients présentant une hypertrophie ventriculaire ou un remodelage concentrique, nous avons cherché à déterminer si les nouveaux paramètres d'études de la fonction systolique sont plus reproductibles que la FEVG.

Notre étude démontre que le SGL à une excellente reproductibilité intra-observateur et inter-observateur, et que celle-ci est significativement supérieure à celle de la FEVG, de la DM et de la FE1. En revanche nous ne montrons pas que la DM et la FE1 ont une meilleure reproductibilité en comparaison avec la FEVG.

D'autres études se focalisant sur une standardisation des mesures, voir leur automatisation, devront être menées pour améliorer la reproductibilité de ces nouveaux paramètres de fonction systolique et pour permettre une éventuelle utilisation à grande échelle.

## Références bibliographiques

---

1. Marwick T. H. (2018). Ejection Fraction Pros and Cons: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(19), 2360–2379. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2162>.
2. Morimont, P., Lambermont, B., Guiot, J., Tchana Sato, V., Clotuche, C., Goffoy, J., & Defraigne, J. O. (2018). Ejection Fraction May Not Reflect Contractility: Example in Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Heart Failure. *ASAIO journal (American Society for Artificial Internal Organs : 1992)*, 64(4), e68–e71. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000661>
3. Triposkiadis, F., Giamouzis, G., Boudoulas, K. D., Karagiannis, G., Skoularigis, J., Boudoulas, H., & Parissis, J. (2018). Left ventricular geometry as a major determinant of left ventricular ejection fraction: physiological considerations and clinical implications. *European journal of heart failure*, 20(3), 436–444. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1055>
4. Padang, R., Chandrashekar, N., Indrabhinduwat, M., Scott, C. G., Luis, S. A., Chandrasekaran, K., Michelena, H. I., Nkomo, V. T., Pislaru, S. V., Pellikka, P. A., & Kane, G. C. (2020). Aetiology and outcomes of severe right ventricular dysfunction. *European heart journal*, 41(12), 1273–1282. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa037>
5. Tan, N. Y., Witt, C. M., Oh, J. K., & Cha, Y. M. (2020). Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 13(4), e008239. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.008239>
6. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
7. Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., 3rd, Gentile, F., Jneid, H., Krieger, E. V., Mack, M., McLeod, C., O'Gara, P. T., Rigolin, V. H., Sundt, T. M., 3rd, Thompson, A., & Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 143(5), e35–e71. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>
8. Nkomo, V. T., Gardin, J. M., Skelton, T. N., Gottdiener, J. S., Scott, C. G., & Enriquez-Sarano, M. (2006). Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet (London, England)*, 368(9540), 1005–1011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)9208-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)9208-8)
9. Frohlich, E. D., González, A., & Díez, J. (2011). Hypertensive left ventricular hypertrophy risk: beyond adaptive cardiomyocytic hypertrophy. *Journal of hypertension*, 29(1), 17–26. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328340d787>
10. C. G. Brilla et B. Maisch, « Regulation of the Structural Remodelling of the Myocardium: From Hypertrophy to Heart Failure. », *European Heart Journal* 15 Suppl D (décembre 1994): 45-52, [https://doi.org/10.1093/eurheartj/15.suppl\\_d.45](https://doi.org/10.1093/eurheartj/15.suppl_d.45).
11. Weidemann, F., Herrmann, S., Störk, S., Niemann, M., Frantz, S., Lange, V., Beer, M., Gattenlöhner, S., Voelker, W., Ertl, G., & Strotmann, J. M. (2009). Impact of myocardial

- 
- fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*, 120(7), 577–584. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.847772>
12. A. Ganau et al., « Patterns of Left Ventricular Hypertrophy and Geometric Remodeling in Essential Hypertension. », *Journal of the American College of Cardiology* 19, n° 7 (juin 1992): 1550-58, [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90617-v](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-v).
  13. Kupari, M., Turto, H., & Lommi, J. (2005). Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure?. *European heart journal*, 26(17), 1790–1796. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi290>
  14. Duncan, A. I., Lowe, B. S., Garcia, M. J., Xu, M., Gillinov, A. M., Mihaljevic, T., & Koch, C. G. (2008). Influence of concentric left ventricular remodeling on early mortality after aortic valve replacement. *The Annals of thoracic surgery*, 85(6), 2030–2039. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.02.075>
  15. Orsinelli, D. A., Aurigemma, G. P., Battista, S., Krendel, S., & Gaasch, W. H. (1993). Left ventricular hypertrophy and mortality after aortic valve replacement for aortic stenosis. A high risk subgroup identified by preoperative relative wall thickness. *Journal of the American College of Cardiology*, 22(6), 1679–1683. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90595-r](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90595-r)
  16. Miura, S., Arita, T., Kumamaru, H., Domei, T., Yamaji, K., Soga, Y., Shirai, S., Hanyu, M., & Ando, K. (2015). Causes of death and mortality and evaluation of prognostic factors in patients with severe aortic stenosis in an aging society. *Journal of cardiology*, 65(5), 353–359. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2015.02.011>
  17. Maganti, K., Rigolin, V. H., Sarano, M. E., & Bonow, R. O. (2010). Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clinic proceedings*, 85(5), 483–500. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0706>
  18. Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D., Conradi, L., De Bonis, M., De Paulis, R., Delgado, V., Freemantle, N., Gilard, M., Haugaa, K. H., Jeppsson, A., Jüni, P., Pierard, L., Prendergast, B. D., Sádaba, J. R., Tribouilloy, C., ... ESC/EACTS Scientific Document Group (2022). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European heart journal*, 43(7), 561–632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
  19. Cuspidi, C., Sala, C., Negri, F., Mancina, G., Morganti, A., & Italian Society of Hypertension (2012). Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *Journal of human hypertension*, 26(6), 343–349. <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.104>
  20. Verdecchia, P., Angeli, F., Borgioni, C., Gattobigio, R., de Simone, G., Devereux, R. B., & Porcellati, C. (2003). Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *American journal of hypertension*, 16(11 Pt 1), 895–899. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(03\)01018-5](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(03)01018-5)
  21. Okin, P. M., Devereux, R. B., Jern, S., Kjeldsen, S. E., Julius, S., Nieminen, M. S., Snapinn, S., Harris, K. E., Aurup, P., Edelman, J. M., Wedel, H., Lindholm, L. H., Dahlöf, B., & LIFE Study Investigators (2004). Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*, 292(19), 2343–2349. <https://doi.org/10.1001/jama.292.19.2343>
  22. Fagard, R. H., Celis, H., Thijs, L., & Wouters, S. (2009). Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 54(5), 1084–1091. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.136655>

- 
23. Etehad, D., Emdin, C. A., Kiran, A., Anderson, S. G., Callender, T., Emberson, J., Chalmers, J., Rodgers, A., & Rahimi, K. (2016). Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* (London, England), 387(10022), 957–967. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)
  24. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
  25. Richardson, P., McKenna, W., Bristow, M., Maisch, B., Mautner, B., O'Connell, J., Olsen, E., Thiene, G., Goodwin, J., Gyarfás, I., Martin, I., & Nordet, P. (1996). Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*, 93(5), 841–842. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.5.841>
  26. Maron, B. J., Gardin, J. M., Flack, J. M., Gidding, S. S., Kurosaki, T. T., & Bild, D. E. (1995). Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*, 92(4), 785–789. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.4.785>
  27. « Haute Autorité de Santé. Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2021 »; s. d.
  28. Authors/Task Force members, Elliott, P. M., Anastasakis, A., Borger, M. A., Borggrefe, M., Cecchi, F., Charron, P., Hagege, A. A., Lafont, A., Limongelli, G., Mahrholdt, H., McKenna, W. J., Mogensen, J., Nihoyannopoulos, P., Nistri, S., Pieper, P. G., Pieske, B., Rapezzi, C., Rutten, F. H., Tillmanns, C., ... Watkins, H. (2014). 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 35(39), 2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
  29. Teekakirikul, P., Padera, R. F., Seidman, J. G., & Seidman, C. E. (2012). Hypertrophic cardiomyopathy: translating cellular cross talk into therapeutics. *The Journal of cell biology*, 199(3), 417–421. <https://doi.org/10.1083/jcb.201207033>
  30. Teekakirikul, P., Zhu, W., Huang, H. C., & Fung, E. (2019). Hypertrophic Cardiomyopathy: An Overview of Genetics and Management. *Biomolecules*, 9(12), 878. <https://doi.org/10.3390/biom9120878>
  31. Damy, T., Garcia-Pavia, P., Hanna, M., Judge, D. P., Merlini, G., Gundapaneni, B., Patterson, T. A., Riley, S., Schwartz, J. H., Sultan, M. B., & Witteles, R. (2021). Efficacy and safety of tafamidis doses in the Tafamidis in Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial (ATTR-ACT) and long-term extension study. *European journal of heart failure*, 23(2), 277–285. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2027>
  32. « Haute Autorité de Santé. ALD n° 17 - Maladie de Fabry. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2010 »; s. d.
  33. « Haute Autorité de Santé. Maladie de Pompe. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2016 »; s. d.
  34. Devereux R. B. (1987). Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 9(2 Pt 2), II19–II26. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.9.2.pt.2.ii19>

- 
35. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
  36. Maganti, K., Rigolin, V. H., Sarano, M. E., & Bonow, R. O. (2010). Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clinic proceedings*, 85(5), 483–500. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0706>
  37. G. Schillaci et al., « Continuous Relation between Left Ventricular Mass and Cardiovascular Risk in Essential Hypertension. », *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* 35, n° 2 (février 2000): 580-86, <https://doi.org/10.1161/01.hyp.35.2.580>.
  38. Verma, A., Meris, A., Skali, H., Ghali, J. K., Arnold, J. M., Bourgoun, M., Velazquez, E. J., McMurray, J. J., Kober, L., Pfeffer, M. A., Califf, R. M., & Solomon, S. D. (2008). Prognostic implications of left ventricular mass and geometry following myocardial infarction: the VALIANT (VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion) Echocardiographic Study. *JACC. Cardiovascular imaging*, 1(5), 582–591. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.05.012>
  39. J. K. Ghali et al., « The Prognostic Role of Left Ventricular Hypertrophy in Patients with or without Coronary Artery Disease. », *Annals of Internal Medicine* 117, n° 10 (15 novembre 1992): 831-36, <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-10-831>.
  40. Marwick, T. H., Gillebert, T. C., Aurigemma, G., Chirinos, J., Derumeaux, G., Galderisi, M., Gottdiener, J., Haluska, B., Ofili, E., Segers, P., Senior, R., Tapp, R. J., & Zamorano, J. L. (2015). Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)†. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 16(6), 577–605. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev076>
  41. « Stuart H. Bartle; Miguel E. Sanmarco; J.Francis Dammann Jr (1965). 5. Ejected fraction: An index of myocardial function. , 15(1), 1–. doi:10.1016/0002-9149(65)90615-6 », s. d.
  42. Erik Lysholm, Gustav Nylin, et Kuno Quarnà, « The Relation between the Heart Volume and Stroke Volume under Physiological and Pathological Conditions », *Acta Radiologica os-15*, n° 3 (1934): 237-57, <https://doi.org/10.1177/028418513401500305>.
  43. Sarah Hudson et Stephen Pettit, « What Is “normal” Left Ventricular Ejection Fraction? », *Heart (British Cardiac Society)* 106, n° 18 (septembre 2020): 1445-46, <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317604>.
  44. Nauta, J. F., Jin, X., Hummel, Y. M., & Voors, A. A. (2018). Markers of left ventricular systolic dysfunction when left ventricular ejection fraction is normal. *European journal of heart failure*, 20(12), 1636–1638. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1326>
  - 45 Solomon, S. D., Anavekar, N., Skali, H., McMurray, J. J., Swedberg, K., Yusuf, S., Granger, C. B., Michelson, E. L., Wang, D., Pocock, S., Pfeffer, M. A., & Candesartan in Heart Failure Reduction in Mortality (CHARM) Investigators (2005). Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation*, 112(24), 3738–3744. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561423>
  46. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J., Coats, A., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A.,

- 
- Lainscak, M., ... ESC Scientific Document Group (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
47. Dumesnil, J. G., & Shoucri, R. M. (1982). Effect of the geometry of the left ventricle on the calculation of ejection fraction. *Circulation*, 65(1), 91–98. <https://doi.org/10.1161/01.cir.65.1.91>
48. Thomas H Marwick, « Methods Used for the Assessment of LV Systolic Function: Common Currency or Tower of Babel? », *Heart* 99, n° 15 (1 août 2013): 1078-86, <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303433>.
49. Oh, J. K., Pellikka, P. A., Panza, J. A., Biernat, J., Attisano, T., Manahan, B. G., Wiste, H. J., Lin, G., Lee, K., Miller, F. A., Jr, Stevens, S., Sopko, G., She, L., Velazquez, E. J., & STICH Trial Investigators (2012). Core lab analysis of baseline echocardiographic studies in the STICH trial and recommendation for use of echocardiography in future clinical trials. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 25(3), 327–336. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.12.002>
50. Zheng Y, Chan WX, Charles CJ, Richards AM, Sampath S, Abu Bakar Ali A, Leo HL, Yap CH. Effects of Hypertrophic and Dilated Cardiac Geometric Remodeling on Ejection Fraction. *Front Physiol*. 2022 May 31;13:898775. doi: 10.3389/fphys.2022.898775. PMID: 35711303; PMCID: PMC9193973.
51. Goldberg, J. B., DeSimone, J. P., Kramer, R. S., Discipio, A. W., Russo, L., Dacey, L. J., Leavitt, B. J., Helm, R. E., Baribeau, Y. R., Sardella, G., Clough, R. A., Surgenor, S. D., Sorensen, M. J., Ross, C. S., Olmstead, E. M., MacKenzie, T. A., Malenka, D. J., Likosky, D. S., & Northern New England Cardiovascular Disease Study Group (2013). Impact of preoperative left ventricular ejection fraction on long-term survival after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 6(1), 35–41. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.112.965772>
52. J. J. Morris et al., « Determinants of Survival and Recovery of Left Ventricular Function after Aortic Valve Replacement. », *The Annals of Thoracic Surgery* 56, n° 1 (juillet 1993): 22-29; discussion 29-30, [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(93\)90398-2](https://doi.org/10.1016/0003-4975(93)90398-2).
53. Une, D., Mesana, L., Chan, V., Maklin, M., Chan, R., Masters, R. G., Mesana, T. G., & Ruel, M. (2015). Clinical Impact of Changes in Left Ventricular Function After Aortic Valve Replacement: Analysis From 3112 Patients. *Circulation*, 132(8), 741–747. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015371>
54. Taniguchi, T., Morimoto, T., Shiomi, H., Ando, K., Kanamori, N., Murata, K., Kitai, T., Kadota, K., Izumi, C., Nakatsuma, K., Sasa, T., Watanabe, H., Kuwabara, Y., Makiyama, T., Ono, K., Shizuta, S., Kato, T., Saito, N., Minatoya, K., Kimura, T., ... CURRENT AS Registry Investigators (2018). Prognostic Impact of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients With Severe Aortic Stenosis. *JACC. Cardiovascular interventions*, 11(2), 145–157. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.08.036>
55. Køber, L., Thune, J. J., Nielsen, J. C., Haarbo, J., Videbæk, L., Korup, E., Jensen, G., Hildebrandt, P., Steffensen, F. H., Bruun, N. E., Eiskjær, H., Brandes, A., Thøgersen, A. M., Gustafsson, F., Egstrup, K., Videbæk, R., Hassager, C., Svendsen, J. H., Høfsten, D. E., Torp-Pedersen, C., ... DANISH Investigators (2016). Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *The New England journal of medicine*, 375(13), 1221–1230. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1608029>
56. Thomson, H. L., Basmadjian, A. J., Rainbird, A. J., Razavi, M., Avierinos, J. F., Pellikka, P. A., Bailey, K. R., Breen, J. F., & Enriquez-Sarano, M. (2001). Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: a prospective, randomly assigned, blinded study. *Journal*



- 
- of the American College of Cardiology, 38(3), 867–875. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01416-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01416-4)
57. Daubert, M. A., Yow, E., Barnhart, H. X., Rabineau, D., Crowley, A. L., & Douglas, P. S. (2015). Quality Improvement Implementation: Improving Reproducibility in the Echocardiography Laboratory. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 28(8), 959–968. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.03.004>
58. Smiseth, O. A., Torp, H., Opdahl, A., Haugaa, K. H., & Urheim, S. (2016). Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making?. *European heart journal*, 37(15), 1196–1207. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv529>
59. Jae-Kwan Song, « How Does the Left Ventricle Work? Ventricular Rotation as a New Index of Cardiac Performance. », *Korean Circulation Journal* 39, n° 9 (septembre 2009): 347-51, <https://doi.org/10.4070/kcj.2009.39.9.347>.
60. D'hooge, J., Heimdal, A., Jamal, F., Kukulski, T., Bijnens, B., Rademakers, F., Hatle, L., Suetens, P., & Sutherland, G. R. (2000). Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 1(3), 154–170. <https://doi.org/10.1053/euje.2000.0031>
61. Dalen, H., Thorstensen, A., Aase, S. A., Ingul, C. B., Torp, H., Vatten, L. J., & Stoylen, A. (2010). Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 11(2), 176–183. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jep194>
62. Perk, G., Tunick, P. A., & Kronzon, I. (2007). Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 20(3), 234–243. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.08.023>
63. Voigt, J. U., Pedrizzetti, G., Lysyansky, P., Marwick, T. H., Houle, H., Baumann, R., Pedri, S., Ito, Y., Abe, Y., Metz, S., Song, J. H., Hamilton, J., Sengupta, P. P., Koliass, T. J., d'Hooge, J., Aurigemma, G. P., Thomas, J. D., & Badano, L. P. (2015). Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 16(1), 1–11. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>
64. Calleja, A. M., Jiamsripong, P., Alharthi, M. S., Cha, S., Cho, E. J., McMahon, E. M., Mookadam, F., Khandheria, B. K., & Belohlavek, M. (2009). Correlation of automated function imaging (AFI) to conventional strain analyses of regional and global right ventricular function. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 22(9), 1031–1039. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.06.025>
65. Brett A. Meyers et al., « A Method for Direct Estimation of Left Ventricular Global Longitudinal Strain Rate from Echocardiograms. », *Scientific Reports* 12, n° 1 (7 mars 2022): 4008, <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06878-1>.
66. Yingchoncharoen, T., Agarwal, S., Popović, Z. B., & Marwick, T. H. (2013). Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 26(2), 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.008>

- 
67. Amundsen, B. H., Helle-Valle, T., Edvardsen, T., Torp, H., Crosby, J., Lyseggen, E., Støylen, A., Ihlen, H., Lima, J. A., Smiseth, O. A., & Slørdahl, S. A. (2006). Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(4), 789–793. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.040>
68. Hoffmann, R., Altiok, E., Friedman, Z., Becker, M., & Frick, M. (2014). Myocardial deformation imaging by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in comparison to late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance for analysis of myocardial fibrosis in severe aortic stenosis. *The American journal of cardiology*, 114(7), 1083–1088. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.018>
69. Magne, J., Cosyns, B., Popescu, B. A., Carstensen, H. G., Dahl, J., Desai, M. Y., Kearney, L., Lancellotti, P., Marwick, T. H., Sato, K., Takeuchi, M., Zito, C., Casalta, A. C., Mohty, D., Piérard, L., Habib, G., & Donal, E. (2019). Distribution and Prognostic Significance of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Asymptomatic Significant Aortic Stenosis: An Individual Participant Data Meta-Analysis. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(1), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.005>
70. Yang, L. T., Takeuchi, M., Scott, C. G., Thapa, P., Wang, T. D., Villarraga, H. R., Padang, R., Enriquez-Sarano, M., & Michelena, H. I. (2022). Automated Global Longitudinal Strain Exhibits a Robust Association with Death in Asymptomatic Chronic Aortic Regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 35(7), 692–702.e8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.10.018>
71. Tower-Rader, A., Mohanane, D., To, A., Lever, H. M., Popovic, Z. B., & Desai, M. Y. (2019). Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review of Existing Literature. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(10), 1930–1942. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.016>
72. Kosmala, W., Plaksej, R., Strotmann, J. M., Weigel, C., Herrmann, S., Niemann, M., Mende, H., Störk, S., Angermann, C. E., Wagner, J. A., & Weidemann, F. (2008). Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: an ultrasonic two-dimensional speckle tracking study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 21(12), 1309–1317. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.10.006>
73. Lyon, A. R., López-Fernández, T., Couch, L. S., Asteggiano, R., Aznar, M. C., Bergler-Klein, J., Boriani, G., Cardinale, D., Cordoba, R., Cosyns, B., Cutter, D. J., de Azambuja, E., de Boer, R. A., Dent, S. F., Farmakis, D., Gevaert, S. A., Gorog, D. A., Herrmann, J., Lenihan, D., Moslehi, J., ... ESC Scientific Document Group (2022). 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *European heart journal*, ehac244. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>
74. Haugaa, K. H., Smedsrud, M. K., Steen, T., Kongsgaard, E., Loennechen, J. P., Skjaerpe, T., Voigt, J. U., Willems, R., Smith, G., Smiseth, O. A., Amlie, J. P., & Edvardsen, T. (2010). Mechanical dispersion assessed by myocardial strain in patients after myocardial infarction for risk prediction of ventricular arrhythmia. *JACC. Cardiovascular imaging*, 3(3), 247–256. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.11.012>
75. Haugaa, K. H., Goebel, B., Dahlslett, T., Meyer, K., Jung, C., Lauten, A., Figulla, H. R., Poerner, T. C., & Edvardsen, T. (2012). Risk assessment of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy by strain echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American*

76. Aagaard, E. N., Kvisvik, B., Pervez, M. O., Lyngbakken, M. N., Berge, T., Enger, S., Orstad, E. B., Smith, P., Omland, T., Tveit, A., Røsjø, H., & Steine, K. (2020). Left ventricular mechanical dispersion in a general population: Data from the Akershus Cardiac Examination 1950 study. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 21(2), 183–190. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez210>
77. Prihadi, E. A., Vollema, E. M., Ng, A., Ajmone Marsan, N., Bax, J. J., & Delgado, V. (2019). Determinants and prognostic implications of left ventricular mechanical dispersion in aortic stenosis. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 20(7), 740–748. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez004>
78. Haland, T. F., Almaas, V. M., Hasselberg, N. E., Saberniak, J., Leren, I. S., Hopp, E., Edvardsen, T., & Haugaa, K. H. (2016). Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 17(6), 613–621. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew005>
79. Schnell, F., Matelot, D., Daudin, M., Kervio, G., Mabo, P., Carré, F., & Donal, E. (2017). Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography: A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 30(3), 251–261. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.11.013>
80. Kawakami, H., Nerlekar, N., Haugaa, K. H., Edvardsen, T., & Marwick, T. H. (2020). Prediction of Ventricular Arrhythmias With Left Ventricular Mechanical Dispersion: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC. Cardiovascular imaging*, 13(2 Pt 2), 562–572. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.03.025>
81. Gu, H., Li, Y., Fok, H., Simpson, J., Kentish, J. C., Shah, A. M., & Chowienczyk, P. J. (2017). Reduced First-Phase Ejection Fraction and Sustained Myocardial Wall Stress in Hypertensive Patients With Diastolic Dysfunction: A Manifestation of Impaired Shortening Deactivation That Links Systolic to Diastolic Dysfunction and Preserves Systolic Ejection Fraction. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 69(4), 633–640. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08545>
82. Chirinos, J. A., Segers, P., Gupta, A. K., Swillens, A., Rietzschel, E. R., De Buyzere, M. L., Kirkpatrick, J. N., Gillebert, T. C., Wang, Y., Keane, M. G., Townsend, R., Ferrari, V. A., Wiegers, S. E., & St John Sutton, M. (2009). Time-varying myocardial stress and systolic pressure-stress relationship: role in myocardial-arterial coupling in hypertension. *Circulation*, 119(21), 2798–2807. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.829366>
83. Saeed, S., Gu, H., Rajani, R., Chowienczyk, P., & Chambers, J. B. (2021). First phase ejection fraction in aortic stenosis: A useful new measure of early left ventricular systolic dysfunction. *Journal of clinical ultrasound : JCU*, 49(9), 932–935. <https://doi.org/10.1002/jcu.23063>
84. Bing, R., Gu, H., Chin, C., Fang, L., White, A., Everett, R. J., Spath, N. B., Park, E., Jenkins, W. S., Shah, A. S., Mills, N. L., Flapan, A. D., Chambers, J. B., Newby, D. E., Chowienczyk, P., & Dweck, M. R. (2020). Determinants and prognostic value of echocardiographic first-phase ejection fraction in aortic stenosis. *Heart (British Cardiac Society)*, 106(16), 1236–1243. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316684>
85. Einarsen, E., Hjertaas, J. J., Gu, H., Matre, K., Chowienczyk, P. J., Gerds, E., Chambers, J. B., & Saeed, S. (2021). Impact of arterio-ventricular interaction on first-phase ejection fraction in aortic stenosis. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 22(6), 650–657. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa154>

- 
86. Gu, H., Saeed, S., Boguslavskyi, A., Carr-White, G., Chambers, J. B., & Chowienczyk, P. (2019). First-Phase Ejection Fraction Is a Powerful Predictor of Adverse Events in Asymptomatic Patients With Aortic Stenosis and Preserved Total Ejection Fraction. *JACC. Cardiovascular imaging*, 12(1), 52–63. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.08.037>
87. Carter-Storch, R., Mortensen, N., Christensen, N. L., Ali, M., Laursen, K. B., Pellikka, P. A., Moller, J. E., & Dahl, J. S. (2021). First-phase ejection fraction: association with remodelling and outcome in aortic valve stenosis. *Open heart*, 8(1), e001543. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2020-001543>
88. Schober, P., Boer, C., & Schwarte, L. A. (2018). Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesthesia and analgesia*, 126(5), 1763–1768. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002864>
89. Terry K. Koo et Mae Y. Li, « A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. », *Journal of Chiropractic Medicine* 15, n° 2 (juin 2016): 155-63, <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2016.02.012>.
90. McGowan, J. H., & Cleland, J. G. (2003). Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: a systematic review of 3 methods. *American heart journal*, 146(3), 388–397. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00248-5](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00248-5)
91. Kosmala, W., Plaksej, R., Strotmann, J. M., Weigel, C., Herrmann, S., Niemann, M., Mende, H., Störk, S., Angermann, C. E., Wagner, J. A., & Weidemann, F. (2008). Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: an ultrasonic two-dimensional speckle tracking study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 21(12), 1309–1317. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.10.006>
92. Lavall, D., Kuprat, L. K., Kandels, J., Stöbe, S., Hagendorff, A., & Laufs, U. (2020). Left ventricular mechanical dispersion in flow-gradient patterns of severe aortic stenosis with narrow QRS complex. *The international journal of cardiovascular imaging*, 36(4), 605–614. <https://doi.org/10.1007/s10554-019-01754-y>
93. Abou, R., Goedemans, L., van der Bijl, P., Fortuni, F., Prihadi, E. A., Mertens, B., Schali, M. J., Ajmone Marsan, N., Bax, J. J., & Delgado, V. (2020). Correlates and Long-Term Implications of Left Ventricular Mechanical Dispersion by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 33(8), 964–972. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.03.010>
94. Gu, H., Bing, R., Chin, C., Fang, L., White, A. C., Everett, R., Spath, N., Park, E., Chambers, J. B., Newby, D. E., Chiribiri, A., Dweck, M. R., & Chowienczyk, P. (2021). First-phase ejection fraction by cardiovascular magnetic resonance predicts outcomes in aortic stenosis. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*, 23(1), 73. <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00756-x>
95. Costa, S. P., Beaver, T. A., Rollor, J. L., Vanichakarn, P., Magnus, P. C., & Palac, R. T. (2014). Quantification of the variability associated with repeat measurements of left ventricular two-dimensional global longitudinal strain in a real-world setting. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 27(1), 50–54. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.08.021>
96. Nikos T. Kouris et al., « Left Ventricular Ejection Fraction and Global Longitudinal Strain Variability between Methodology and Experience », *Echocardiography* 38, n° 4 (avril 2021): 582-89, <https://doi.org/10.1111/echo.15025>.

- 
97. Medvedofsky, D., Kebed, K., Laffin, L., Stone, J., Addetia, K., Lang, R. M., & Mor-Avi, V. (2017). Reproducibility and experience dependence of echocardiographic indices of left ventricular function: Side-by-side comparison of global longitudinal strain and ejection fraction. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 34(3), 365–370. <https://doi.org/10.1111/echo.13446>
  98. Myhr, K. A., Pedersen, F., Kristensen, C. B., Køber, L., Hassager, C., & Møgelvang, R. (2019). Global longitudinal strain before cardiac surgery: Improving feasibility, reproducibility, and variability. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 36(12), 2176–2184. <https://doi.org/10.1111/echo.14529>
  99. Kawakami, H., Wright, L., Nolan, M., Potter, E. L., Yang, H., & Marwick, T. H. (2021). Feasibility, Reproducibility, and Clinical Implications of the Novel Fully Automated Assessment for Global Longitudinal Strain. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 34(2), 136–145.e2. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.09.011>
  100. Knackstedt, C., Bekkers, S. C., Schummers, G., Schreckenber, M., Muraru, D., Badano, L. P., Franke, A., Bavishi, C., Omar, A. M., & Sengupta, P. P. (2015). Fully Automated Versus Standard Tracking of Left Ventricular Ejection Fraction and Longitudinal Strain: The FAST-EFs Multicenter Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(13), 1456–1466. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.052>

## 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.

## Comparaison de la reproductibilité des nouveaux paramètres d'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche dans le remodelage concentrique

---

**Introduction** : Une prise en charge précoce des pathologies à postcharge élevée et de la CMH permettrait d'améliorer le pronostic des patients en limitant l'évolution vers la fibrose myocardique. Nous avons voulu déterminer la reproductibilité de trois nouveaux paramètres destinés à diagnostiquer une atteinte systolique plus précoce que la FEVG.

**Méthodes** : Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, menée de décembre 2021 à août 2022, incluant 51 patients atteints d'un remodelage concentrique ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche. L'objectif principal est de comparer l'ICC de la FE1, du SGL, de la DM par rapport à la FEVG. L'objectif secondaire est de comparer l'ICC, la corrélation de Pearson et les Bland-Altman de chacun des quatre paramètres.

**Résultats** : Les ICC du SGL, de la DM et de la FE1 ne sont pas supérieurs à celui de la FEVG. Cependant le SGL inter-observateur a significativement montré une excellente corrélation intra-classe, une meilleure corrélation et un biais relatif plus réduit (ICC=0.906 ; r=0.919 ; biais=-3,4%±13,9) que la FEVG (ICC=0,725 ; r=0,744 ; biais=-2,6%±14,4), que la FE1 (ICC=0,591 ; r=0,605 ; biais=0,6%±38) et que la DM (ICC=0,559 ; r=0,569 ; biais=-11,6%±60,6)

**Conclusion** : La reproductibilité intra et inter-observateur des nouveaux paramètres n'est pas supérieure à celui de la FEVG. En revanche le SGL a une meilleure reproductibilité comparée aux autres paramètres. Ceci renforce l'intérêt de la mesure de ce paramètre dans le diagnostic et le suivi des patients présentant un remodelage concentrique ou une hypertrophie ventriculaire.

---

Mots-clés : échocardiographie, fraction d'éjection, strain global longitudinal, dispersion mécanique ventriculaire gauche, éjection de première phase

## Comparison of reproductibility of new study parameters for left ventricular systolic function in concentric remodeling

---

**Introduction** : Early management of elevated afterload conditions and HCM would improve patient prognosis by limiting progression to myocardial fibrosis. We aimed to determine the reproducibility of three new parameters intended to diagnose systolic impairment earlier and more efficiently than LVEF.

**Methods** : This is a prospective, single-center study, conducted from December 2021 to August 2022, including 51 patients with concentric remodelling or left ventricular hypertrophy. The primary objective is to compare ICC of EF1, GLS and MD versus LVEF. The secondary objective is to compare the ICC, Pearson's correlation, and Bland-Altman of each of the 4 parameters.

**Results** : The ICC of GLS, MD, and EF1 were not greater than that of LVEF. However, the interobserver GLS significantly showed excellent intraclass correlation, better correlation, and smaller relative bias (ICC=0.906 ; r=0.919 ; bias=-3.4%±13.9) than LVEF (ICC=0.725 ; r=0.744 ; bias=-2.6%±14.4), EF1 (ICC=0.591 ; r=0.605 ; bias=0.6%±38) and MD (ICC=0.559 ; r=0.569 ; bias=-11.6%±60.6).

**Conclusion** : The intra- and inter-observer reproducibility of the new parameters is not superior to that of LVEF. On the other hand, GLS has a better reproducibility compared with the other parameters. This reinforces the interest of measuring this parameter in the diagnosis and follow-up of patients with concentric remodeling or ventricular hypertrophy.

---

Keywords : echocardiography, ejection fraction, global longitudinal strain, left ventricular mechanical dispersion, first phase ejection fraction

