HAL
open science

Prévalence, caractéristiques cliniques et répercussions de la dysfonction diastolique en réanimation médicale

Rémi Plattier

To cite this version:

Rémi Plattier. Prévalence, caractéristiques cliniques et répercussions de la dysfonction diastolique en réanimation médicale. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01400805

HAL Id: dumas-01400805

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01400805

Submitted on 22 Nov 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Nice Sophia – Antipolis

Faculté de Médecine de Nice

Année 2015- 2016

Prévalence, Caractéristiques Cliniques et Répercussions de la Dysfonction Diastolique en Réanimation Médicale

Thèse de Médecine

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 1er septembre 2016 par

Mr Rémi PLATTIER

Né le 3 Juillet 1988 à Antibes

Interne des Hôpitaux de Nice

Spécialité Anesthésie-Réanimation

Composition du jury :

Monsieur le Professeur Gilles BERNARDIN	Président du jury
Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT	Assesseur
Monsieur le Professeur Marc RAUCOULES	Assesseur
Monsieur le Docteur Denis DOYEN	Directeur de thèse

SOMMAIRE

Liste des professeurs……..……..……..5

Remerciements……. 11

Liste des abréviations…….. 18

1. Introduction..... 19

2. Matériel et méthode 21

❖ *Population de l'étude* ……..……..21

❖ *Données recueillies*.....21

❖ *Echocardiographie transthoracique*……..…….....23

❖ *Dépistage de la dysfonction diastolique*……..……25

❖ *Objectif de l'étude*..……..…….…… 27

❖ *Analyse statistique*..……..…….……27

3. Résultats……..…….. 28

❖ *Analyse selon la définition de l'ASE*.....…… 29

❖ *Analyse selon la définition simplifiée*……..... 34

4. Discussion……..… 39

5. Conclusions…… 43

6. Références bibliographiques..…… 44

Résumé……..……. 47

Serment d'Hippocrate……48

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelyse
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M . FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire	Mlle ALLINE Madeleine
M.C.U. Honoraires	M. ARNOLD Jacques M. BASTERIS Bernard Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie Mme DONZEAU Michèle M. EMILIOZZI Roméo M. FRANKEN Philippe M. GASTAUD Marcel M.GIRARD-PIPAU Fernand M. GIUDICELLI Jean M. MAGNÉ Jacques Mme MEMRAN Nadine M. MENGUAL Raymond M. POIRÉE Jean-Claude Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE (suite)

M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M.	DARMON David	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Remerciements

A Monsieur le Professeur Gilles Bernardin,

Je vous remercie d'avoir accepté de présider cette thèse, de m'avoir accordé votre confiance et de m'avoir permis de profiter au cours de ces années, pendant le DESC, le TUSAR et au sein de votre service, de la qualité de votre enseignement et celui de vos élèves. C'est pour moi un honneur d'en faire partie.

A Monsieur le Professeur Jacques Levraut,

Vous me faîtes l'honneur de juger ce travail. Depuis mon tout premier passage aux urgences en tant qu'externe, j'ai pu apprécier et être impressionné par vos qualités aussi bien pédagogique, scientifique qu'humaine. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Marc Raucoules,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury et ne serai jamais assez reconnaissant de l'enseignement reçu au sein des unités de votre pôle (y compris ces derniers mois).

A Monsieur le Docteur Denis Doyen,

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ta première thèse de réanimation avec moi et d'avoir été tant disponible. Ce fut pour moi un plaisir de travailler avec toi, aussi bien en clinique que pour rédiger ce travail, et ce le sera encore à l'avenir j'espère. Je suis certain que tes compétences et ton implication seront reconnues à leur juste valeur, tu le mérites amplement.

A ma famille

A mes parents,

Je ne vous remercierai jamais assez pour tout, et vous ne savez que trop bien que si j'en suis arrivé là c'est grâce à vous. Malgré nos disputes ou nos désaccords, et si je ne suis sans doute pas aussi présent que vous le désirez, vous avez, et aurez toujours, une place unique dans mon cœur. J'espère vous avoir rendu fier de moi au bout du compte.

A Loïc,

Mon frère, tu me rends plus fiers de toi de jours en jours. Nous avons choisi les mêmes chemins, et même si cette route est longue et parfois difficile, sache qu'elle vaut la peine d'être vécue et que je serai toujours là pour toi. Courage, plus qu'une année et ce sera la libération (enfin … tu verras).

A mes grands-parents,

Même si vous n'êtes pas là ce soir, je suis certain que vous avez une pensée pour moi, où que vous soyez.

A mes proches

A Julien,

Mon pote, on en aura finalement vu le bout de cette aventure ! Après tant d'années, tu es très certainement la personne qui me connaît le mieux, qui sait ce que je pense ce que je ressens même lorsque je feins le contraire par diplomatie, ou simplement par pudeur. *Jeanne*, je ne l'ai jamais connu aussi épanoui qu'à tes côtés, votre bonheur fait plaisir à voir. Quel que soit ton choix, je suis certain qu'il te soutiendra.

A Ghis et Laura,

Vous êtes deux personnes extraordinaires et formez un couple formidable. C'est toujours un plaisir d'être à vos côtés dans tous ces moments, et je suis si heureux de compter parmi vos amis. Je vous souhaite tout le bonheur possible ensemble.

A Charlotte,

Tu es ma plus belle rencontre ces dernières années. Tu as réussi, en si peu de temps, à faire partie de ces rares personnes qui comptent à mes yeux, et avec qui j'arrive à parler sans crainte. Les moments passés ensemble resteront gravés dans ma mémoire. J'espère que tes projets se réaliseront et que nos chemins ne s'éloigneront pas avec le temps.

A Eve-Marie,

Tu es probablement la personne qui me ressemble le plus, et pourtant parfois j'ai l'impression de si peu te connaître. J'espère que j'arriverai un jour à me faire pardonner cette soirée où j'ai perdu mon « sang-froid ». Tu es une personne et un médecin incroyable, gardes le toujours à l'esprit (et surtout demain soir !).

A Chris,

Il parait que les vrais amis n'ont pas besoin de se voir tous les jours, et même des mois sans se parler j'ai l'impression que notre amitié reste toujours intacte depuis cette P1. D'ailleurs on doit en avoir des choses à se dire depuis le temps avec nos emplois du temps de ministre !

A mes amis

Ben, tu as choisi la voie la plus longue et la plus difficile de nous tous. Avec *Christelle* à tes côtés, je ne me fais aucun souci et je suis certain que tes efforts seront récompensés au bout du compte.

Nikal et Pierral, les montpelliérains, c'est toujours énorme de vous voir.

Elodie « Piquette », la voyageuse, j'espère que la reprise ne te sera pas trop difficile.

Nico, le Gayte, tu arrives toujours à prendre la situation avec humour et il y en a encore des quenelles à venir !

Au Hangout, Daddy, Benny, Julienjul, Fabou, Pep, Fry, Adri, Julian, Tomtom, Quentin, tous ces moments, ces années de médecine, ces soirées, ces WEI, ces crits et cet internat, on aura quand même bien rigolé, je ne les imagine pas sans vous. J'espère que l'on gardera ces contacts quotidiens pendant encore longtemps.

Thomas, mini vitchy, fais attention à toi un peu !

« Roneil », tu n'as pas du tout changé depuis qu'on était voisin à Pasteur, et ce n'est pas une critique, *Sonia, Clem*, *Marc*, *Jé et Flo*, ces soirées, ces vacances passées tous ensemble sont des souvenirs inoubliables.

Jeff, Quaratea, Bastos, Calvi, Miaou, Boloboss, ta sœur, Do you Recall?

Aux amis de l'externat, Olivier, Thomas, Toinou, Jurko, Dorsa, Caro, Eva, Claire, j'en oublie forcément …

A tous ceux rencontrés à l'hôpital au cours de ces années

Florian et Manue, c'est à l'issue d'une nuit à Saint Roch avec vous il y a des années que j'ai su que je serai moi aussi un jour anesthésiste-réanimateur …

A Michel Kaidomar et toute l'équipe de la réanimation de Fréjus, Vincent, Christophe, Alain, Astrid, Audrey, toute l'équipe paramédicale, Virginie, Antonella, (je n'arriverai pas à citer tout le monde mais le cœur y est), merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir accepté au sein de votre « famille ». Je n'ai retrouvé nulle part ailleurs cet esprit d'équipe, ces six mois passés avec vous sont sans aucun doute les meilleurs de tout mon cursus. *Michel*, tu es pour moi un modèle de réussite et d'équilibre au sein de notre spécialité.

A toute l'équipe de la Réanimation Médicale de l'Archet 1, je suis heureux de tous vous retrouver, enfin. *Jean, Hervé*, je suis très honoré de travailler à nouveau à vos côtés vous avez tant à m'apprendre encore.

A Michel Carles, et tous les anesthésistes qui ont marqué mon parcours *(Loïc Bornard, Matthieu Duquesne, Olivier Perus, Walid Chiali, Thomas Jeandel, Philippe Sowka, Mona Bonciu, Daisy Tran, Christine Toulouse, Anna Lisa),* merci pour tout ce que vous m'avez apporté. *Michel*, ta sympathie et ton intelligence sont sans égales, tu vas manquer à beaucoup de monde ici …

A toute l'équipe de la Réanimation du Pr Ichai, merci Jean Chri, Hérvé, Diane, Corinne, vos conseils, la rigueur que vous m'avez transmise, m'ont guidé et me suivront tout au long de ma carrière.

A l'équipe du DESC, Sonia, Alex, Nihal, Juliette, Vivien, Audrey, Joël, *Matthieu, Pierre*, ces semaines studieuses me laissent de bons souvenirs, une attention spéciale pour toi *Nico* et ces quelques bières au bord de la piscine pendant qu'ils révisaient.

Vovo, Alain, Mathilde, les « ainés », toujours drôles toujours de bonne humeur

A toute l'équipe du SAMU 06, ce fut un véritable plaisir d'intégrer cette grande équipe ; j'espère pouvoir trouver le temps de reprendre du service bientôt.

A tous les gens rencontrés à l'hôpital Lenval, ce fut tellement agréable de travailler avec vous.

A l'équipe de l'internat de Fréjus, Gwladys, Martin, Greg, Greg, Stéphane, Alexis, Rémi, Lucille, Lauren, Camille, Christophe, Hélène, Marine, Robin, Elodie, ce semestre a eu des allures de vacances en votre compagnie.

Aux co-internes, Johan et Elodie, ce fut un plaisir de bosser avec vous, *Elodie*, c'est toi qui m'as fais faire mes premiers pas en réanimation et en tant qu'interne, je ne l'oublierai jamais, *Johan* à bientôt sur la colline pour discuter antibios et surtout de nouvelles parties de baby.

Julie, j'espère que tu profites de ta nouvelle vie dans les îles, *Titi,* je me dis que je ne t'ai peut-être pas toujours donné le bon exemple, *Florent*, toujours cool c'est à se demander ce qui peut t'énerver, *Hayfa, Mika et Fabien* j'ai l'impression que c'était il y a si longtemps.

A tous les internes d'anesthésie mais surtout Mom, Max, Mélissa, Claire, Raf, la Roz, Romain, Abdy,Carcy, Cadychon, Philou, on en a partagé des moments entre les gardes, les apéros, les soirées, les cours de DES, de DU, les JMARU (ça en fait des bonnes occasions de se bourrer la gueule comme il disait …)

A tous les IADES rencontrés tout au long de ces heures de bloc opératoire (et de SMUR …) de jour comme de nuit, vos compétences, votre présence, votre soutien sont indispensables, beaucoup m'ont aidé, parfois dans des moments difficiles, certains m'ont formé, d'autres m'ont vu grandir dans notre spécialité et me conseillent toujours aujourd'hui, je sais qu'ils se reconnaitront.

A toute l'équipe du bloc Barraya, pour avoir supporté mon humeur ces dernières semaines. Je suis quand même content d'être revenu parmi vous pour ces 6 derniers mois …

A tous ceux venus partager ce moment avec moi …

Liste des Abréviations

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : Accident vasculaire cérébral

ASE : American Society of Echocardiography

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

DTI : Doppler tissulaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IGS 2 : Indice de gravité simplifié 2

IMC : Indice de masse corporelle

OAP : Œdème aigu pulmonaire

OG : Oreillette gauche

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

POG : Pression de l'oreillette gauche

SIVd : Septum inter ventriculaire en télédiastole

TAPSE : Tricuspid annular plane systolic excursion

VG : Ventricule gauche

VNI : Ventilation non invasive

VTDVGi : Volume télédiastolique du ventricule gauche indexé

1. Introduction

L'insuffisance cardiaque touche 1 à 2% de la population dans les pays développés, et plus de 10% des personnes âgées de plus de 70 ans [1]. La dysfonction diastolique du ventricule gauche est une altération de la capacité du ventricule gauche à se remplir en l'absence d'élévation de la pression dans l'oreillette gauche. Elle est responsable d'environ 50 % des cas d'insuffisance cardiaque (on parle alors d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée) [2] .

En réanimation, l'échographie doppler transthoracique est l'outil de choix pour explorer la qualité du remplissage ventriculaire en permettant d'analyser les deux composantes de la diastole : relaxation et compliance ventriculaire [3]. L'acquisition et l'interprétation de plusieurs paramètres (flux mitral, doppler tissulaire, volume de l'oreillette gauche, masse du ventricule gauche, flux d'insuffisance tricuspide) permettent de dépister une dysfonction diastolique.

Bien que réalisable au lit du malade, l'acquisition de ces paramètres peut être rendue délicate par l'échogénicité ou l'instabilité des patients et de fait reste peu étudiée en réanimation [4]. L'étude de la fonction diastolique pourrait avoir de nombreuses applications dans la prise en charge du patient réanimatoire [5]. En effet, en cas de dysfonction diastolique, les pressions intra-cardiaques se majorent plus précocement lorsque la volémie augmente. Une augmentation de la pré-charge chez un patient porteur d'une dysfonction diastolique pourra engendrer une élévation supra-physiologique des pressions intracardiaques et entraînera un œdème aigu pulmonaire (OAP) voire une baisse du débit cardiaque, tandis que cette même élévation de la pré-charge chez un individu sans dysfonction diastolique sera bien tolérée. Les épreuves de sevrage de la ventilation mécanique représentent un modèle d'élévation brusque de la pré-charge en supprimant la pression intra-thoracique exercée par le respirateur. Moschietto et al ont ainsi démontré que la dysfonction diastolique était à l'origine des OAP de sevrage [6]. L'implication dans la prise en charge initiale d'un état de choc ou la conduite du sevrage ventilatoire sont également bien connus [7].

Une méta analyse récente retrouve même une augmentation de la mortalité chez les patients septiques présentant une dysfonction diastolique [8]. Cette méta analyse souffre de nombreuses limites, et en particulier d'une grande hétérogénéité dans la définition de la dysfonction diastolique conduisant à des prévalences extrêmement variables dans les études répertoriées (20-57 %).

Plusieurs paramètres échographiques permettent de suspecter une dysfonction diastolique : rapport E/A, onde e', rapport E/e', volume auriculaire gauche, masse ventriculaire gauche. flux veineux pulmonaire … [9]. Cependant, aucun de ces paramètres pris isolément n'est suffisamment sensible ni spécifique pour établir avec certitude le diagnostic de dysfonction diastolique [9]. Jusqu'aux dernières recommandations de l'American Society of echocardiography, l'association des paramètres nécessaires pour le diagnostic n'était pas claire et très hétérogène selon les auteurs. Ces dernières recommandations de l'ASE ont permis de simplifier et déterminer avec précision les différents paramètres nécessaires pour établir le diagnostic de dysfonction diastolique [10].

Dans le domaine de la cardiologie, la dysfonction diastolique est bien décrite [11]. En réanimation, elle n'est que très peu étudiée. Notamment, aucune étude n'a essayé de déterminer la prévalence de la dysfonction diastolique chez le patient de réanimation tout venant, les caractéristiques cliniques des patients qui en sont porteurs, ni les répercussions spécifiques sur la morbi-mortalité.

L'objectif de ce travail est de déterminer, en se basant sur les dernières recommandations de l'ASE, de manière prospective et observationnelle la prévalence de la dysfonction diastolique du ventricule gauche chez les patients hospitalisés en service de réanimation médicale, d'en identifier les caractéristiques cliniques et son impact pronostique.

2. Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle monocentrique réalisée dans un service de réanimation médicale. L'étude a été enregistrée auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) et de l'agence nationale de la sécurité et des médicaments (numéro d'enregistrement ANSM : 2015-A01014-45). Les données recueillies et utilisées l'étaient dans le cadre de soins courants, ne nécessitant pas la réalisation d'examens clinique ou paraclinique supplémentaires. Cette étude était donc considérée comme non interventionnelle. Le consentement des patients ou de leur personne de confiance a été obtenu.

Population de l'étude

Les patients inclus étaient tous les patients consécutivement hospitalisés dans le service de Réanimation Médicale de l'Hôpital L'Archet 1 (Centre Hospitalier Universitaire de Nice) composé de dix lits, entre août 2014 et décembre 2014.

Les critères d'exclusion de l'analyse étaient :

- une mauvaise échogénicité limitant le recueil ou l'interprétation des données,
- la présence d'un rétrécissement mitral ou d'une prothèse mitrale,
- un statut indéterminé de la dysfonction diastolique (comme défini ultérieurement),
- les patients atteints de pathologie neuromusculaire
- âge inférieur à 18 ans
- grossesse
- patients sous curatelle ou sous tutelle

Données recueillies

Pour chaque patient finalement inclus, étaient recueillis à partir de l'interrogatoire et du dossier médical informatisé (Clinicom®, Métavision®) :

- les caractéristiques cliniques : sexe, âge, poids, taille, Indice de Masse Corporelle

- les antécédents en particulier les facteurs de risque cardiovasculaires, hypertension artérielle (HTA), diabète, dyslipidémie, tabagisme actif ou sevré, hérédité coronarienne, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral ou autre localisation athéromateuse, cardiopathie connue, arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) connue, insuffisance rénale chronique, et immunodépression (définie par la prise de traitement immunosupresseur, une chimiothérapie récente, un antécédent de maladie auto-immune, d'infection par le virus de l'immunodéficience acquise, d'une hémopathie active)
- le score IGS 2 était recueilli à l'admission
- les données biologiques : numération formule sanguine, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, protéine C réactive, procalcitonine,
- et les données d'une échocardiographie transthoracique (selon les modalités décrites plus loin) ; en cas d'anomalie détectée à l'échographie, un dosage du B type natriuretic peptide (BNP) et de la troponine Ic étaient réalisés.

Les événements et données suivants étaient recueillis au cours du séjour en réanimation :

- Etat de choc et le recours aux catécholamines
- Détresse respiratoire aiguë, le recours à la ventilation non invasive (VNI), la durée de VNI, le recours à la ventilation mécanique, la durée de ventilation mécanique, et les échecs d'extubation
- Insuffisance rénale aigüe (définie selon les critères KDIGO [12]), et le recours à l'épuration extra-rénale
- Le recours à un acte de réanimation (défini par l'utilisation de catécholamines, de ventilation ou d'épuration extra-rénale)
- Survenue d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique défini par une dégradation respiratoire, l'apparition de crépitants, d'opacités radiologiques alvéolo-interstitielles, et d'élévation des pressions de remplissage à l'ETT (E/e' > 14 en rythme sinusal ou E/e' > 11 en fibrillation auriculaire) [11]

- L'administration de diurétiques (furosémide) en notant les doses moyennées sur 24h (mg/jour)
- Apparition d'une défaillance neurologique, définie par une altération du score de Glasgow ≤ 8
- Apparition d'une défaillance hépatique : définie par un TP < 50 % avec cytolyse hépatique supérieure à 3 fois la normale [13]
- Mortalité à l'issue du séjour en réanimation et à l'issue de l'hospitalisation.

Les patients étaient pris en charge selon les pratiques habituelles du service et aucun protocole ne prévoyait de modification de thérapeutique en fonction des résultats de l'échographie cardiaque.

Echocardiographie transthoracique

Toutes les échographies cardiaques transthoraciques étaient réalisées de manière systématique, à l'entrée en réanimation ou dans les 24h suivant l'admission, à l'aide d'un échocardiographe Vivid E9 General Electric® healthcare system (Amersham, United Kingdom) et d'une sonde d'échocardiographie M5S-D (bandwith 1.5 to 4.6 MHz) et par un cardiologue expérimenté (un seul opérateur).

Au cours de cet examen l'échogénicité est gradée de 0 à 3 :

- 0 (mauvaise) : pas de visualisation de l'endocarde ou des structures valvulaires
- 1 (modérée) : échec de visualisation de l'endocarde au niveau de > 2 segments (selon la segmentation de l'American Society of Echocardiography [14]) ou mauvaise visualisation des structures valvulaires
- 2 (bonne) : échec de visualisation de l'endocarde au niveau de ≤ 2 segments mais visualisation adéquate des structures valvulaires
- 3 (excellente) : visualisation complète de l'endocarde et des structures valvulaires

Les patients gradés 0 ne permettaient pas le recueil des différents paramètres et étaient donc exclus de l'analyse.

L'analyse nécessitait la réalisation des coupes parasagittales grand axe, 4 cavités, 2 cavités et sous costale avec étude en mode 2D, Doppler et Temps-Mouvement (TM). Chaque valeur échographique était réalisée à 3 reprises et moyennée afin de limiter la variabilité intra-individuelle. En fibrillation auriculaire, les valeurs étaient recueillies et moyennées sur 10 cycles [10] [15]. Les paramètres recueillis étaient :

- vitesse des ondes E et A à l'anneau mitral, temps de décélération de l'onde E (TDE), rapport E/A
- vitesses de l'onde e' en doppler tissulaire (DTI) à l'anneau mitral en septal et latéral, valeur moyennée de l'onde e', rapport E/e'
- surface et volume indexé de l'oreillette gauche
- épaisseur du septum inter ventriculaire en télédiastole (SIVd), et masse du ventricule gauche (VG) indexée selon la formule de Troy ; une cardiopathie hypertrophique était définie par une masse ventriculaire gauche > 115 g/m² chez l'homme et > 95 g/m² chez la femme [14] ; si la masse n'était pas évaluable, le diagnostic était établi si le SIVd était > 13 mm chez l'homme et > 12 mm chez la femme [14]
- volume télédiastolique du ventricule gauche indexé (VTDVGi) ; une cardiomyopathie dilatée était définie par un VTDVGi > 74 mL/m² chez l'homme et > 61 mL/m² chez la femme [14]
- mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) selon la méthode Simpson Biplan, recherche de trouble de la cinétique segmentaire ou globale ; la dysfonction systolique était définie pour une FEVG inférieure à 50 % [11]
- présence d'une valvulopathie significative
- présence d'un épanchement péricardique
- paramètres du ventricule droit: rapport des diamètres télédiastoliques du ventricule droit et du ventricule gauche (VD/VG), mesure de la vitesse de l'onde S au DTI de l'anneau tricuspide latéral, TAPSE à l'anneau latéral ; la dysfonction du ventricule droit était définie par la présence d'une vitesse de l'onde S < 10 cm/s et/ou d'un TAPSE < 16 mm [16].

Dépistage de la dysfonction diastolique

Pour identifier la présence d'une dysfonction diastolique, nous avons utilisés 2 définitions différentes : une complète basée rigoureusement sur tous les critères des dernières recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE) [10] et une définition simplifiée.

❖ Définition complète :

Deux situations étaient possibles : soit les patients étaient porteurs d'une cardiomyopathie (définie par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une FEVG altérée, une cardiomyopathie dilatée ou une cardiomyopathie ischémique), soit les patients n'avaient pas de cardiomyopathie.

Les patients présentant une cardiomyopathie avaient par définition une dysfonction diastolique [10]. Ces patients-là étaient donc classés d'emblée comme ayant une dysfonction diastolique.

En l'absence de cardiomyopathie, le diagnostic de dysfonction diastolique du ventricule gauche nécessitait la présence de 3 critères parmi les 4 suivants :

- vitesse de l'onde e' au DTI à l'anneau mitral < 7 cm/sec en septal et/ou < 10 cm/sec en latéral
- rapport E/ e' > 14 en rythme sinusal (> 13 si seule l'onde e' latérale était recueillie, ou > 15 si seule l'onde e' septale était recueillie) ou > 11 en fibrillation auriculaire [10]
- volume de l'oreillette gauche indexé > 34 mL/m^2
- vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide > 2.8 m/sec.

Si 3 de ces critères étaient normaux, le patient était considéré comme indemne de dysfonction diastolique. Si seulement 2 des paramètres étaient positifs, le statut de la fonction diastolique était indéterminable et le patient était exclus de l'étude.

Cet algorithme diagnostique est présenté Figure 1.

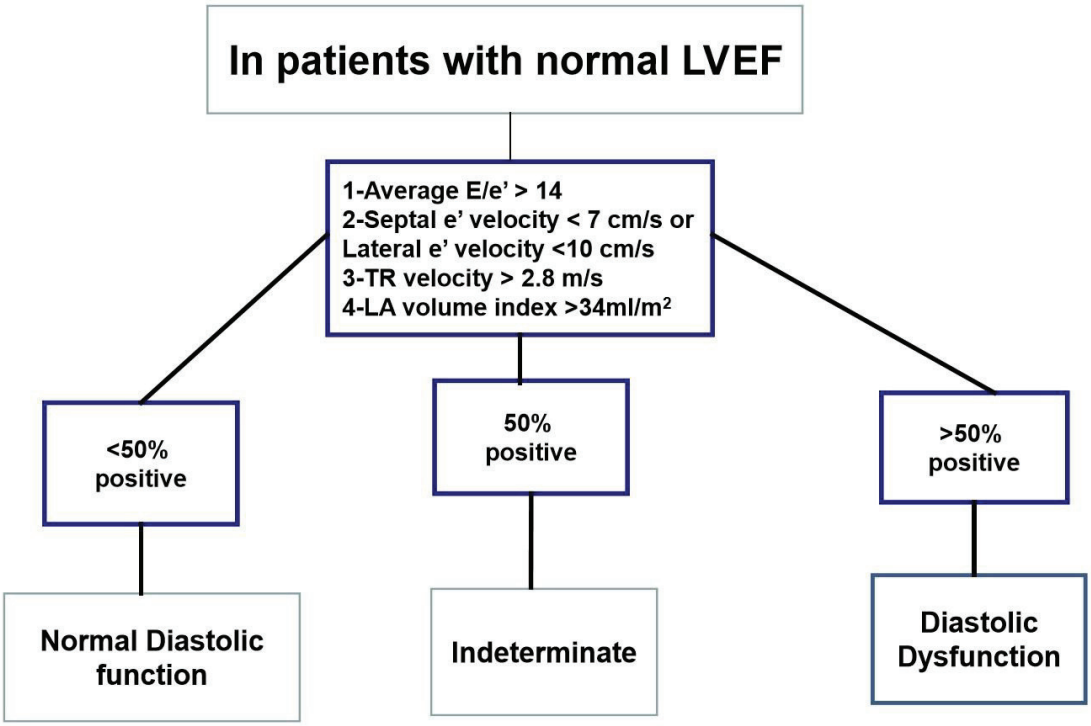

Figure 1. Algorithme diagnostique de la dysfonction diastolique en l'absence de cardiomyopathie [10]

❖ <u>Définition simplifiée</u>

La définition complète selon les critères de l'ASE est contraignante car elle demande l'analyse du flux doppler transmitral, mais également l'analyse de la masse VG, du volume VG et de la FEVG. La détermination d'une dysfonction diastolique en utilisant ces critères paraît difficile à appliquer en pratique clinique, notamment en réanimation par des échographistes non cardiologues.

C'est pourquoi nous avons utilisé une définition simplifiée en s'inspirant des critères utilisés par l'ASE [10] et les critères couramment utilisés dans la littérature [8] pour établir le diagnostic de dysfonction diastolique. Celle-ci était considérée comme présente en la présence de l'un de ces 3 critères :

- Onde e' à l'anneau mitral latéral < 10 cm/s
- Onde e' à l'anneau mitral septal < 7 cm/s
- Rapport E/e'> 14 en rythme sinusal ou > 11 en fibrillation auriculaire

Objectif de l'étude

L'objectif de l'étude était de déterminer la prévalence de la dysfonction diastolique selon les 2 définitions précédemment décrites, d'identifier les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients porteurs d'une dysfonction diastolique, et d'évaluer son impact sur la morbi-mortalité des patients d'un service de réanimation médicale.

Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Science software, version 19, Chicago, Illinois, USA). Les variables continues sont présentées sous forme de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles. Les variables catégorielles sont présentées sous forme de pourcentages. Le test du Chi2 a été utilisé pour la comparaison des variables catégorielles. Le test de U Mann & Whitney a été utilisé pour la comparaison des variables continues. Les différences étaient considérées comme significatives lorsque la valeur de p était < 0.05. Une régression logistique binaire a été utilisée pour tester le caractère indépendant des facteurs corrélés en analyse univariée avec un $p < 0.05$.

3. Résultats

Sur une période de 5 mois, 212 patients ont été hospitalisés. Parmi eux, 13 n'ont pas pu être échographiés dans les 24 heures suivant l'admission et 2 patients ont été exclus car atteints de pathologie neuromusculaire.

Sur les 197 échographies réalisées, 19 patients n'étaient pas suffisamment échogènes pour permettre le recueil des données et 6 ont été exclus car ils présentaient un rétrécissement mitral. Sur l'analyse de ces 172 patients restants, 6 patients présentaient une fonction diastolique impossible à déterminer (statut indéterminé) et ont donc été exclus. Au final, ce sont donc 166 patients qui ont pu être inclus dans l'analyse statistique.

Le diagramme de flux est représenté Figure 2.

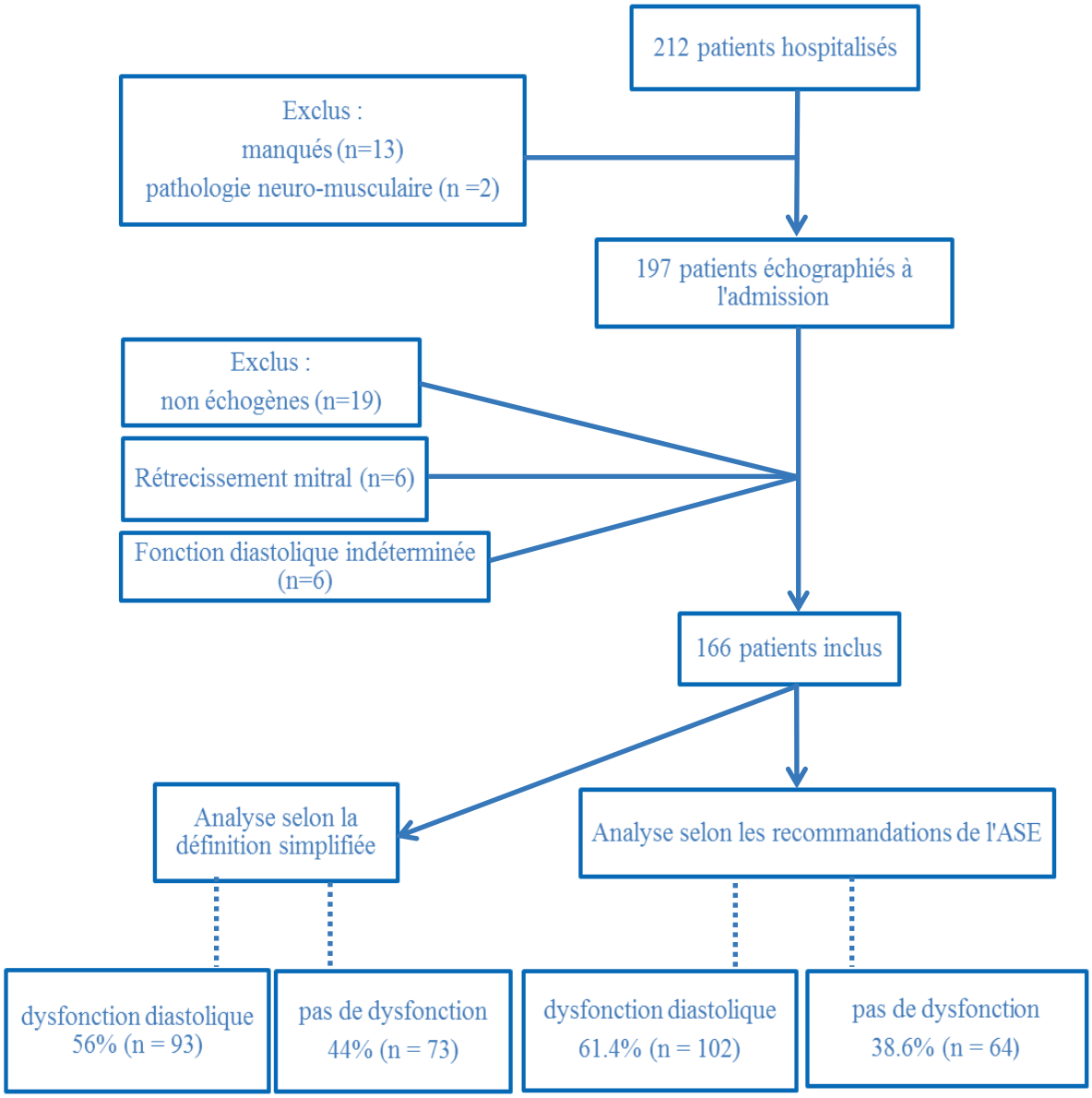

Figure 2. Diagramme de flux

Analyse selon la « définition complète »

En utilisant rigoureusement tous les critères de l'ASE, la prévalence de la dysfonction diastolique dans notre service de réanimation médicale a été évaluée à 61.4% (n = 102).

Les patients présentant une dysfonction diastolique étaient plus âgés qu'en l'absence de dysfonction diastolique (66.5 [54.75-77.25] ans vs 55 [37-65] ans, p < 0.0001), majoritairement de sexe masculin (67.6 % vs 48.4 %, p = 0.014), plus porteurs d'antécédents d'HTA (55.9% vs 28.1%, p < 0.0001), d'ACFA (11.8 % vs 0%, p = 0.04), et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (16.7 vs 0%, p = 0.01).

Les caractéristiques cliniques et biologiques de la population de l'étude sont présentées dans le Tableau 1.

Concernant les données échocardiographiques, en cas de dysfonction diastolique, on retrouve plus souvent une hypertension artérielle pulmonaire (41.1% vs 6.6%, p < 0.0001), une valvulopathie (7.8% vs 0%, p = 0.022) et une dysfonction ventriculaire droite (23.8% vs 1.6 %, p < 0.0001) qu'en l'absence de dysfonction diastolique.

Les données échocardiographiques sont présentées Tableau 2

En analyse univariée, les patients porteurs d'une dysfonction diastolique ont présenté de manière plus fréquente un œdème aigu pulmonaire (25.5 % vs 0%, p < 0.0001) et un passage en ACFA (27.5% vs 14.1%, p = 0.044) (Tableau 3). Le taux de BNP (595 [259-1100] vs 122.5 [51-442] pg/mL, p < 0.0001) et la troponinémie (0.18 [0.05-0.6] vs 0.03 [0.01-0.09] µg/L, p < 0.0001) étaient également significativement plus élevés à l'admission des patients atteints de dysfonction diastolique (Tableau 1). Il n'y avait pas de différence significative observée en termes de sepsis, de défaillance respiratoire, neurologique, hépatique ou hémodynamique.

En analyse multivariée, la présence d'une dysfonction diastolique était aussi associée de manière indépendante à une augmentation du risque d'OAP, (OR = 1.96 [1.12-3.44], p = 0.019). Cependant, la présence d'une dysfonction diastolique n'était plus associée en analyse multivariée à une augmentation du risque de passage en ACFA (OR = 1.48 [0.83-2.63], p = 0.181).

L'utilisation de diurétiques (52.9% vs 34.4%, p = 0.019) était significativement plus importante en cas de dysfonction diastolique, de même que la consommation moyennée de diurétiques par 24H (3.85 [0-46] vs 0 [0-14.6] mg/jour, p = 0.002). Le furosémide a été le seul

type de diurétique utilisé. Il n'y a pas eu plus de recours à la ventilation non invasive ou mécanique, ni de différence observée concernant les durées de ventilation (Tableau 3).

Il n'y a pas eu de différence significative en termes de mortalité (20.6 % vs 10.9 %, p = 0.106), ni en termes de durée de séjour en réanimation (3.76 vs 3.8 jours, p = 0.666) ou de durée de séjour intra-hospitalier (12.0 vs 10.7 jours, p = 0.178).

Les données sur le recours aux actes de réanimation et de morbi-mortalité sont représentées Tableau 3.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques de la population selon la définition 2016 de l'ASE

	Dysfonction diastolique (n = 102)	Absence de dysfonction (n = 64)	Valeur p
Caractéristiques cliniques			
Age (années)	66.5 [54.75-77.25]	55 [37-65]	< 0.0001
Sexe (% Homme/ %Femme)	67.6 (69) /32.4 (33)	48.4 (31) /51.6 (33)	0.014
Poids (kg)	72 [62.5-85.13]	68.8 [58.1-81.6]	0.221
Taille (cm)	170 [160-175]	170 [163-175]	0.649
Indice de Masse Corporelle (kg/m^2)	25 [22.3-29.35]	23.65 [21-27.8]	0.146
Comorbidités, % (n)			
Obésité	23.5 (24)	20.3 (13)	0.628
Antécédent de fibrillation auriculaire	11.8 (12)	0 (0)	0.04
Hypertension artérielle	55.9 (57)	28.1 (18)	< 0.0001
Diabète	25.5 (26)	20.3 (13)	0.444
Dyslipidémie	26.5(27)	14.1 (9)	0.059
Tabagisme	49 (50)	37.5 (24)	0.146
Insuffisance rénale chronique	26.5 (27)	29.7 (19)	0.054
Bronchopneumopathie chronique obstructive	19.6 (20)	17.2 (11)	0.697
Cirrhose	2 (2)	6.3 (4)	0.15
Immunodépression	36.3 (37)	37.5 (24)	0.873
Hérédité coronarienne	2 (2)	0 (0)	0.26
Localisation athéromateuse	44.1 (45)	9.4 (6)	0.0001
Accident vasculaire cérébral ischémique	10.8 (11)	7.8 (5)	0.528
Athérome carotidien	6.9 (7)	3.1 (2)	0.301
Cardiopathie ischémique	30.4 (31)	0	< 0.0001
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	16.7 (17)	0 (0)	0.001
Anévrysme de l'aorte abdominale	2 (2)	0 (0)	0.26
Biologie			
Créatininémie (µmol/L)	108.5 [72.5-193]	83.5 [53.8-135.8]	0.009
Clairance calculée de la créatinine (mL/min)	48.6 [26.35-89.98]	84.7[46.6-126.8]	0.001
Urée (mmol/L)	8.65 [5.95-19.65]	7.9 [4.8-14.9]	0.045
Kaliémie (mmol/L)	4.12 [3.64-4.75]	4 [3.7-4.4]	0.33
Hémoglobine (g/dL)	11.1 [9.3-12.8]	11.4 [9-13]	0.888
Leucocytes (10^9/L)	13.2 [8.85-18.3]	10.5 [7.3-15.9]	0.047
Plaquettes (10^9/L)	186 [102.5 255.5]	200 [96-269]	0.652
Protéine C réactive (mg/L)	83.9 [22.3-192]	110 [17-213.5]	0.638
Procalcitonine (ng/mL)	1.9 [0.28-10.7]	1.76 [0.5-12.2]	0.754
Troponine (µg/L)	0.18 [0.05-0.6]	0.03 [0.01-0.09]	< 0.0001
B type natriuretic peptide (pg/mL)	595 [259-1100]	122.5 [51-442]	< 0.0001

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles

Tableau 2. Caractéristiques échocardiographiques de la population selon la définition 2016 de l'ASE

	Dysfonction diastolique (n = 102)	Absence de dysfonction (n = 64)	Valeur p
Fraction d'éjection du ventricule gauche (%)	54.5 [36.8-64.3]	62 [55-70]	< 0.0001
Dysfonction systolique, % (n)	42.2 (43)	3.1 (2)	< 0.0001
Vitesse de l'onde E (cm/s)	0.76 [0.6-1]	0.75 [0.6-0.87]	0.709
Vitesse de l'onde A (cm/s)	0.78 [0.6-1]	0.71 [0.55-0.84]	0.103
Rapport E/A	0.93 [0.7-1.3]	1 [0.8-1.3]	0.12
Temps de décélération de l'onde E (ms)	185 [140-241]	194 [160-232]	0.413
Vitesse onde e' latérale (cm/s)	8 [6-10]	12 [9-15]	< 0.0001
Vitesse de l'onde e' médiale (cm/s)	6 [5-8]	10 [8-13]	< 0.0001
Vitesse de l'onde e' moyennée (cm/s)	7 [5.5-9]	11.3 [9-13.6]	< 0.0001
Rapport E/e'	9.7 [7.6-13.9]	6.9 [5.6-7.9]	< 0.0001
Surface de l'oreillette gauche (cm)	16 [12.8-20.3]	12 [9.6-15]	< 0.0001
Volume de l'oreillette gauche indexé (mL/m^2)	29.2 [20-37]	16.4 [13.9-22.3]	< 0.0001
Dilatation de l'oreillette gauche, % (n)	34.3 (35)	0 (0)	< 0.0001
Septum interventriculaire en diastole (mm)	12 [9.9-13.4]	9 [8.3-10]	< 0.0001
Masse du ventricule gauche (g/m^2)	119 [97-137]	76.3 [63.3-90.5]	< 0.0001
Hypertrophie du ventricule gauche, % (n)	63.4 (64)	0 (0)	< 0.0001
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (cm)	4.7 [4.15-5.38]	4.3 [3.9-4.7]	0.002
Volume télédiastolique indexé (mL/m^2)	44.9 [36.9-59.4]	42 [33.2-44.2]	0.025
Dilatation du ventricule gauche, % (n)	10.8 (11)	0 (0)	< 0.0001
Vitesse du flux d'insuffisance tricuspide (m/s)	2.8 [2.4-3]	2.4 [2.3-2.7]	0.039
Pression artérielle pulmonaire systémique (mmHg)	44.5 [32.8-50]	27 [23-40]	0.007
Hypertension artérielle pulmonaire, % (n)	41.1 (39)	6.6 (4)	< 0.0001
Vitesse de l'onde S à l'anneau tricuspide (cm/s)	12 [10-16]	14 [12-15.8]	0.211
Tricuspid annular plane systolic excursion (mm)	19 [15-22]	21 [19-24]	0.003
Dysfonction du ventricule droit, % (n)	23.8 (24)	1.6 (1)	< 0.0001
Dilatation des cavités droites, % (n)	22.5 (23)	4.7 (3)	0.002
Cardiomyopathie, % (n)	87.3 (89)	0 (0)	< 0.0001
Valvulopathie, % (n)	7.8 (8)	0	0.022
Insuffisance mitrale, % (n)	1 (1)	0 (0)	0.427
Insuffisance aortique, % (n)	0 (0)	0 (0)	1.000
Rétrécissement aortique, % (n)	6.9 (7)	0 (0)	0.032
Epanchement péricardique, % (n)	10.8 (11)	4.7 (3)	0.169

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles

Tableau 3. Recours aux actes de réanimation et morbi-mortalité

	Dysfonction diastolique (*n* = 102)	Absence de dysfonction (*n* = 64)	Valeur *p*
Motif d'admission et défaillances d'organes, % (n)			
Œdème aigu pulmonaire cardiogénique	25.5 (26)	0 (0)	< 0.0001
Fibrillation auriculaire de novo	27.5 (28)	14.1 (9)	0.044
Etat de Choc	47.1 (48)	32.8 (21)	0.07
Sepsis	36.3 (37)	45.3 (29)	0.247
Choc septique	26.5 (27)	26.6 (17)	0.99
Coma,	36.3 (37)	42.2 (27)	0.446
Détresse respiratoire	45.1 (46)	48.4 (31)	0.675
Insuffisance hépatique	7.8 (8)	1.6 (1)	0.082
Insuffisance rénale aigüe	49 (50)	45.3 (29)	0.642
Actes de réanimation			
Recours à un acte de réanimation*, % (n)	76 (76)	74.2 (49)	0.797
Recours aux amines, % (n)	48 (49)	32.8 (21)	0.053
Ventilation non invasive, % (n)	18.6 (19)	21.9 (14)	0.61
Durée de ventilation non invasive (heures)	3 (1-4.1)	8.9 [1-18]	0.299
Ventilation mécanique, % (n)	48 (49)	56.3 (36)	0.303
Durée de ventilation mécanique (jours)	3.5 [1.6-6.1]	3.2 [1-6.5]	0.845
Epuration extra-rénale, % (n)	20.6 (21)	15.6 (10)	0.424
Utilisation de furosémide, % (n)	52.9 (54)	34.4 (22)	0.019
Dose moyennée de furosémide (mg/jour)	3.85 [0-46]	0 [0-14.6]	0.002
Echec d'extubation, % (n)	5.9 (2)	6.5 (2)	0.924
Durée de séjour en réanimation (jours)	3.76 [1.8-7.1]	3.89 [1.7-7.8]	0.666
Durée de séjour hospitalier (jours)	12 [5.9-22.5]	10.7 [3.1-16.3]	0.178
Score IGS2**	49.5 [38.8-67]	45 [31.5-59.8]	0.078
Mortalité IGS2	44.9 [22.6-79.9]	34.8 [12.3-67.6]	0.074
Mortalité en réanimation, % (n)	20.6 (21)	10.9 (7)	0.106
Mortalité intra-hospitalière, % (n)	23.5 (24)	17.5 (11)	0.354

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles.

*Acte de réanimation = défini par l'utilisation de catécholamines, de ventilation ou d'épuration extra-rénale ;

**IGS2 = Indice de Gravité Simplifié 2

Analyse selon la « définition simplifiée »

La prévalence de la dysfonction diastolique déterminée selon la définition simplifiée dans la population de l'étude a été de 56.0 % (n = 93).

Les patients du groupe « dysfonction diastolique » étaient significativement plus âgés (69 [60.5-79.5] vs 55 [39-64.5] ans, p < 0.0001), avaient plus souvent des antécédents d'ACFA (12.9% vs 0 %, p = 0.001), d'HTA (57% vs 30.1 %, p = 0.0001), de diabète (31.2% vs 13.7 %, p = 0.008), de dyslipidémie (28% vs 13.7 %, p = 0.027), de cardiopathie ischémique (29% vs 5.5 %, p < 0.0001), d'AOMI (17.2% vs 1.4 %, p = 0.001) et d'insuffisance rénale chronique (19.4% vs 8.2 %, p = 0.043).

A l'admission, la clairance calculée de la créatinine était statistiquement plus basse (48 [27.8-88.7] vs 81.7 [37.3-115] mL/min, p = 0.001). La troponine Ic (0.15 [0.05-0.47] vs 0.04 [0.01-0.17] µg/L, p < 0.0001) et le BNP (581 [260-1250] vs 145 [55-26] pg/mL, p < 0.0001) étaient significativement plus élevés en cas de dysfonction diastolique.

L'ensemble des données cliniques et biologiques sont présentées Tableau 4.

Les critères échographiques suivants étaient plus fréquemment retrouvés en cas de dysfonction diastolique :

- Dilatation de l'oreillette gauche avec un volume indexé significativement plus élevé (27.3 vs 19.8 mL/m^2, p = 0.011)
- Vitesse du flux d'insuffisance tricuspide plus élevée (2.9 vs 2.4 m/s, p = 0.038)
- Dysfonction systolique (38.7% vs 12.3 %, p < 0.0001), avec une FEVG significativement plus basse dans le groupe dysfonction diastolique (55% vs 61%, p= 0.001)
- Hypertrophie ventriculaire gauche (50.5 vs 23.6 %, p < 0.0001)
- HTAP (38.4% vs 14.3%, p = 0.001)
- Dysfonction ventriculaire droite (25% vs 2.7%, p < 0.001)

L'ensemble des données échocardiographiques sont présentées Tableau 5.

Les patients porteurs d'une dysfonction diastolique étaient plus susceptibles de présenter à l'admission ou au cours du séjour un œdème aigu pulmonaire cardiogénique (28%

vs 0%, p < 0.0001), un passage en ACFA (29% vs 13.7%, p = 0.018), un recours à un acte de réanimation tel que défini précédemment (81.7 % vs 67.1, p = 0.03), une défaillance hépatique (8.6% vs 1.4%, p = 0.041) ou neurologique (46.2% vs 28.8%, p = 0.022).

L'analyse multivariée confirme l'augmentation du risque d'OAP (OR = 2.13 [1.07-5.65], p = 0.034) et de passage en ACFA en cas de dysfonction diastolique (OR = 2.33 [1.13-4.78], p = 0.022). Le recours à un acte de réanimation était aussi associé de manière indépendante à une augmentation du risque de passage en ACFA (OR = 3.18 [2.07-4.87], p < 0.001).

La mortalité dans le groupe dysfonction diastolique était plus importante dans le groupe dysfonction diastolique aussi bien à l'issue du séjour en réanimation (22.6 vs 9.6%, p= 0.027) qu'à la sortie de l'hôpital (28 vs 12.5%, p = 0.016). Cependant, ceci n'était pas confirmé en analyse multivariée (OR = 1.18 [0.47-2.99] avec p = 0.725 concernant la mortalité en réanimation, et OR = 1.36 [0.58-3.23] avec p = 0.487 concernant la mortalité intra-hospitalière).

Il n'y pas eu de différence en termes de recours aux catécholamines, à l'épuration extra rénale, à la ventilation invasive ou non invasive, ni d'échec d'extubation. La présence d'une dysfonction diastolique ne majorait pas le risque de recours à un acte de réanimation en analyse multivariée (OR = 1.73 [0.86-3.47], p = 0.121).

En revanche, l'utilisation de diurétiques était là encore statistiquement plus importante dans le groupe des patients atteints (53.3% vs 35.6%, p = 0.02) avec des doses plus importantes (10.1 vs 0 mg/jour, p = 0.029) en analyse univariée.

L'ensemble des données de morbi-mortalité sont représentées Tableau 6.

Tableau 4. Caractéristiques cliniques et biologiques de la population selon la définition simplifiée

	Dysfonction diastolique (n = 93)	Absence de dysfonction (n = 73)	Valeur p
Caractéristiques cliniques			
Age (années)	69 [60.5-79.5]	55 [39-64.5]	< 0.0001
Sexe (% Homme/ %Femme)	59.1 (55) / 40.9 (38)	61.6 (45) / 38.4 (28)	0.744
Poids (kg)	71.5 [60-83.3]	71 [60.5-84.5]	0.664
Taille (cm)	170 [160-174.5]	170 [165-176.5]	0.002
Indice de masse corporelle (kg/m^2)	25.1 [22.4-29.3]	24.2 [21.2-28.5]	0.284
Comorbidités, % (n)			
Obésité	22.6 (21)	21.9 (16)	0.919
Antécédent de fibrillation auriculaire	12.9 (12)	0 (0)	0.001
Hypertension artérielle	57 (53)	30.1 (22)	0.001
Diabète	31.2 (29)	13.7 (10)	0.008
Dyslipidémie	28 (26)	13.7 (10)	0.027
Tabagisme	49.5 (46)	38.4 (28)	0.153
Insuffisance rénale chronique	19.4 (18)	8.2 (6)	0.043
Bronchopneumopathie chronique obstructive	18.3 (17)	19.2 (14)	0.883
Cirrhose	3.2 (3)	4.1 (3)	0.762
Immunodépression	26.9 (25)	49.3 (36)	0.003
Hérédité coronarienne	2.2 (2)	0 (0)	0.207
Localisation athéromateuse	43 (40)	15.1 (11)	< 0.0001
Accident vasculaire cérébral ischémique	11.8 (11)	6.8 (5)	0.281
Athérome carotidien	6.5 (6)	4.1 (3)	0.508
Cardiopathie ischémique	29 (27)	5.5 (4)	< 0.0001
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	17.2 (16)	1.4 (1)	0.001
Anévrysme de l'aorte abdominale	1.1 (1)	1.4 (1)	0.863
Biologie			
Créatininémie (µmol/L)	104 [68.5-176]	94 [63-172]	0.458
Clairance calculée de la créatinine (mL/min)	48 [27.8-88.7]	81.7 [37.3-115]	0.008
Urée (mmol/L)	9.2 [5.8-17.5]	7.9 [4.9-16.3]	0.169
Kaliémie (mmol/L)	4 [3.6-4.5]	4.1 [3.8-4.6]	0.32
Hémoglobine (g/dL)	11.5 [9.8-13]	10.7 [8.7-12.8]	0.063
Leucocytes (10^9/L)	13.2 [9.4-18.3]	10.8 [3.9-15.9]	0.017
Plaquettes (10^9/L)	211 [140-259]	180 [59-269]	0.139
Protéine C réactive (mg/L)	83.2 [19.9-192.6]	112 [19-212]	0.374
Procalcitonine (ng/mL)	1.67 [0.3-10.7]	3.6 [0.1-12.2]	0.95
Troponine (µg/L)	0.15 [0.05-0.47]	0.04 [0.01-0.17]	< 0.0001
B natriuretic peptide (pg/mL)	581 [260-1250]	145 [55-526]	< 0.0001

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles

Tableau 5. Caractéristiques échocardiographiques de la population selon la définition simplifiée

	Dysfonction diastolique (n = 93)	Absence de dysfonction (n = 73)	Valeur p
Fraction d'éjection du ventricule gauche (%)	55 [36.5-65]	61 [54.4-67.9]	0.001
Dysfonction systolique, % (n)	38.7 (36)	12.3 (9)	< 0.0001
Vitesse de l'onde E (cm/s)	0.73 [0.54-0.89]	0.79 [0.7-0.94]	0.014
Vitesse de l'onde A (cm/s)	0.76 [0.58-0.95]	0.75 [0.64-0.86]	0.867
Rapport E/A	0.93 [0.68-1.2]	1 [0.8-1.3]	0.025
Temps de décélération de l'onde E (ms)	193 [145-250]	186.5 [149.6-232]	0.71
Vitesse onde e' latérale (cm/s)	7 [6-9]	13 [11-15]	< 0.0001
Vitesse de l'onde e' médiale (cm/s)	6 [5-7]	10 [9-13.5]	< 0.0001
Vitesse de l'onde e' moyennée (cm/s)	6.5 [5.5-7.5]	12 [10-14]	< 0.0001
Rapport E/e'	10.1 [8-14.7]	6.5 [5.6-7.9]	< 0.0001
Surface de l'oreillette gauche (cm)	15.2 [11.8-19.5]	13.2 [9.8-17.8]	0.035
Volume de l'oreillette gauche indexé (mL/m^2)	27.3 [17.7-35.2]	19.8 [15.6-28.9]	0.011
Dilatation de l'oreillette gauche, % (n)	30.1 (28)	9.6 (7)	0.001
Septum interventriculaire en diastole (mm)	11.6 [9.4-13]	10 [8.5-11.9]	0.002
Masse du ventricule gauche (g/m^2)	115.7 [93-133.3]	91.2 [66.7-115]	0.002
Hypertrophie ventriculaire gauche, % (n)	50.5 (47)	23.6 (17)	< 0.0001
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (cm)	4.5 [4.15-5]	4.5 [3.9-5.2]	0.557
Volume télédiastolique indexé (mL/m^2)	42.7 [36.4-58.1]	42.4 [36.6-49.9]	0.486
Dilatation ventriculaire gauche, % (n)	9.7 (9)	2.7 (2)	0.074
Vitesse du flux d'insuffisance tricuspide (m/s)	2.9 [2.6-3]	2.4 [2.3-2.8]	0.038
Pression artérielle pulmonaire systémique (mmHg)	42 [32-50]	34 [26.5-47]	0.501
Hypertension artérielle pulmonaire, % (n)	38.4 (33)	14.3 (10)	0.001
Vitesse de l'onde S à l'anneau tricuspide (cm/s)	12 [10-15]	14 [12-16]	0.005
Tricuspid annular plane systolic excursion (mm)	19 [15-22]	21 [19-25.5]	< 0.0001
Dysfonction du ventricule droit, % (n)	25 (23)	2.7 (2)	< 0.0001
Dilatation des cavités droites, % (n)	20.4 (19)	9.6 (7)	0.056
Cardiomyopathie, % (n)	71 (66)	31.5 (31.5)	< 0.0001
Valvulopathie, % (n)	7.5 (7)	1.4 (1)	0.066
Insuffisance mitrale	1.1 (1)	0 (0)	0.374
Insuffisance aortique	0	0	-
Rétrécissement aortique	6.5 (6)	1.4 (1)	0.106
Epanchement péricardique, % (n)	11.8 (11)	4.1 (3)	0.076

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles

Tableau 6. Recours aux actes de réanimation et morbi-mortalité

	Dysfonction diastolique (n = 93)	Absence de dysfonction (n = 73)	Valeur p
Motif d'admission et défaillances d'organes, %(n)			
Œdème aigu pulmonaire cardiogénique	28 (26)	0 (0)	< 0.0001
Fibrillation auriculaire de novo	29 (27)	13.7 (10)	0.018
Etat de Choc	46.2 (43)	35.6 (26)	0.168
Sepsis	35.3 (33)	45.2 (33)	0.204
Choc septique	23.7 (22)	30.1 (22)	0.348
Coma,	46.2 (43)	28.8 (21)	0.022
Détresse respiratoire	41.9 (39)	52.1 (38)	0.194
Insuffisance hépatique	8.6 (8)	1.4 (1)	0.041
Insuffisance rénale aigüe	49.5 (46)	45.2 (33)	0.586
Actes de réanimation			
Recours à un acte de réanimation*, % (n)	81.7 (76)	67.1 (49)	0.03
Utilisation d'amines, % (n)	47.3 (44)	35.6 (26)	0.13
Ventilation non invasive, % (n)	18.3 (17)	21.9 (16)	0.56
Durée de ventilation non invasive (heure)	4 [2-13]	2.5 [0.85-12]	0.407
Ventilation mécanique, % (n)	54.8 (51)	46.6 (34)	0.29
Durée de ventilation mécanique (jour)	3.64 [1.7-7.4]	2.9 [0.6-5.2]	0.208
Epuration extra-rénale	19.4 (18)	17.8 (13)	0.8
Utilisation de furosémide, % (n)	53.8 (50)	35.6 (26)	0.02
Dose de furosémide (mg/jour)	10.1 [0-35.4]	0 [0-14.6]	0.009
Echec d'extubation, % (n)	5.6 (2)	6.9 (2)	0.823
Durée de séjour en réanimation	4.6 [2.1-7.8]	2.8 [1.6-6.9]	0.331
Durée de séjour hospitalier	13 [7-21.8]	9.9 [2.8-20]	0.054
Score IGS2**	52 [40.5-67.5]	43 [34-56]	0.002
Mortalité IGS2	50.7 [25.7-81.3]	30.6 [15.3-59.8]	0.002
Mortalité en réanimation, % (n)	22.6 (21)	9.6 (7)	0.027
Mortalité hospitalière, % (n)	28 (26)	12.5 (9)	0.016

Les résultats sont exprimés sous formes de médianes et de leurs 25ème et 75ème percentiles pour les variables quantitatives et sous formes de pourcentages pour les variables catégorielles. *Acte de réanimation = défini par l'utilisation de catécholamines, de ventilation ou d'épuration extra-rénale ; **IGS2 = Indice de Gravité Simplifié 2

4. Discussion

Notre travail est le premier à avoir déterminé de manière prospective la prévalence de la dysfonction diastolique en réanimation, et sur une population relativement importante. Que ce soit en se basant sur les critères de l'ASE [10] ou en utilisant la définition simplifiée, nos résultats montrent une prévalence élevée, à 61.4% et 56.0% respectivement. Ces taux sont similaires à ceux constatés dans le domaine de la Cardiologie où ils sont estimés entre 40 et 71% des patients admis selon les critères utilisés et selon la population étudiée [16].

L'altération de la fonction diastolique correspond au vieillissement « normal » [17] [18]. Notre travail montre effectivement que les patients porteurs d'une dysfonction diastolique, telle que définie par l'ASE, sont plus âgés. Ils sont aussi plus souvent hypertendus et ont plus souvent un antécédent d'ACFA. Ceci est également rapporté dans d'autres travaux [18] [19]. Dans notre étude, le sexe masculin est majoritaire ce qui est en contradiction avec les données de la littérature [16]. Les critères de l'ASE définissent les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique comme porteurs également d'une dysfonction diastolique. Or, le sexe masculin est plus fréquent chez les coronariens [11], et la cardiopathie ischémique est retrouvée chez 30.4% de nos patients porteurs d'une dysfonction diastolique. Ceci peut donc expliquer le sexe ratio.

Les résultats de notre étude montrent que la dysfonction diastolique est plus associée à la survenue d'OAP cardiogéniques et de passages en ACFA. Il semble exister une relation importante entre ACFA et dysfonction diastolique. La présence plus importante d'une cardiomyopathie associée et encore plus d'une dilatation de l'oreillette gauche en cas de dysfonction diastolique [20] expliquent sans doute cette plus grande fréquence d'ACFA. L'incidence d'ACFA dans notre cohorte en cas de dysfonction diastolique était de 27.5 %, plus importante que les incidences habituellement décrites en réanimation médicale chez des patients non sélectionnés [21] [22]. Par ailleurs, la survenue d'une ACFA en réanimation est associée à un risque plus important de mortalité [21]. Ainsi, la mise en évidence d'une dysfonction diastolique en réanimation pourrait alerter le clinicien quant au risque accru de survenue d'une ACFA.

En se basant sur les critères de l'ASE, aucune différence de recours à un acte de réanimation ou de mortalité n'était significativement associée à la présence d'une dysfonction diastolique. En revanche, en se basant sur la définition simplifiée, la mortalité et le recours à un acte de réanimation étaient plus importants en cas de dysfonction diastolique en analyse univariée, mais non confirmée en analyse multivariée. La définition basée sur les critères de

l'ASE constitue un atout pour notre travail car elle permet de dépister sans doute le plus grande nombre de dysfonction diastolique possible. Elle inclut notamment les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique et hypertrophique chez qui les troubles de relaxation sont sans doute présents mais sans que les critères de relaxation ne soient altérés (E/A, onde e' notamment) [23] et donc probablement sans événement clinique associé. A l'inverse, notre définition simplifiée est moins sensible (56.0% vs 61.4%) mais n'inclut que les patients chez lesquels les troubles de relaxation sont présents à l'échocardiographie et ayant sans doute plus de conséquences cliniques. La définition simplifiée a donc le double avantage d'identifier les patients chez lesquels la dysfonction diastolique aura le plus de répercussions sur le plan clinique, et d'être plus facilement réalisable en routine car elle ne nécessite que l'analyse du flux doppler transmitral et du doppler tissulaire à l'anneau mitral qui sont des paramètres avec une bonne reproductibilité inter observateur [23].

Nous avons pu réaliser l'évaluation échographique chez 90.4 % (178/197) des patients, ce qui est concordant avec les données de la littérature [4] et nous permet d'établir la faisabilité de cette analyse en pratique quotidienne en réanimation, à la condition de disposer d'une compétence suffisante en échographie chez le malade de soins critiques. De nombreux diplôme inter-universitaire et formations existent à ce jour et permettent d'acquérir cette compétence. Cette analyse bien que réalisable, reste toutefois fastidieuse et chronophage, y compris pour un praticien expérimenté en échographie cardiaque et il est probable que la seule mesure de l'onde e' en doppler tissulaire et du rapport E/e' à l'aide du flux mitral en doppler soit suffisante en pratique routinière.

Par ailleurs, quelle que soit la définition, notre analyse ne montre pas de différence en termes de recours à la ventilation ni de durée de ventilation. En cas de dysfonction diastolique, la susceptibilité plus importante d'élévation des pressions intracardiaques aurait pu se traduire par un retentissement sur la ventilation et le sevrage respiratoire. Cependant, nous avons pu constater une plus grande incidence d'OAP en présence d'une dysfonction diastolique. L'utilisation plus importante de diurétiques chez les patients porteurs d'une dysfonction diastolique est le témoin que la dysfonction diastolique favorise une surcharge hydrosodée, et donc probablement une plus grande facilité à élever la volémie et les pressions intracardiaques.

Plusieurs travaux [6] [7] [24] ont montré que la dysfonction diastolique était associée à un risque plus important d'échec d'extubation. Nos résultats ne mettent pas en évidence cette différence. Cependant, seulement 4 échecs d'extubation ont eu lieu. Une différence était donc difficile à mettre en évidence. Les échecs d'extubation chez les patients atteints d'une

pathologie neuromusculaire n'étaient pas inclus dans l'analyse car pouvant être la conséquence des troubles ventilatoires d'origine neuromusculaire plus que d'une potentielle dysfonction diastolique. Le faible taux d'échec d'extubation peut être expliqué par la réalisation systématique dans le service d'échocardiographies lors d'une épreuve de sevrage respiratoire ; celle-ci permet de dépister une élévation des pressions et d'administrer des diurétiques si nécessaire pour prévenir d'un OAP de sevrage, comme cela a déjà été publié [6]. L'utilisation plus importante de diurétiques dans le groupe dysfonction diastolique conforte cette hypothèse.

La dysfonction diastolique a pu être reliée dans d'autres travaux à la survenue d'un sepsis. Bouhemad et al. [25] retrouvaient une prévalence de 20% de dysfonction diastolique en cas de sepsis, et Sturgess et al. 57% [26]. Les conclusions de ces études laissaient penser que le sepsis augmentait la prévalence d'une dysfonction diastolique, mais sans se comparer à des patients contrôles. De plus, les critères utilisés dans ces travaux étaient très hétérogènes, sans recueillir tous les critères requis selon les dernières recommandations de l'ASE. Dans notre cohorte, 66 patients (39.8%) étaient hospitalisés pour sepsis et parmi eux 44 pour état de choc septique ; 50 % des patients hospitalisés pour sepsis présentaient une dysfonction diastolique si l'on utilise les critères de la « définition simplifiée », et 56% en se basant sur les critères de l'ASE. Nos résultats en utilisant une population contrôle non septique et en se basant sur les critères de l'ASE démontrent l'absence d'association entre la présence d'un sepsis et l'apparition d'une dysfonction diastolique. Notre travail semble donc démontrer que la dysfonction diastolique observée au cours d'un sepsis ne s'intègre pas forcément que dans le cadre de la cardiomyopathie septique mais est le plus souvent préexistante au sepsis. Il ne nous est pas possible avec certitude de savoir si la dysfonction diastolique est liée à l'agression aigüe ou si elle était présente auparavant, car si la notion d'un antécédent de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque à FEVG altérée est facilement rapporté par les patients, la notion d'insuffisance cardiaque à FEVG préservée n'est jamais ou très rarement rapportée y compris lorsque l'on dispose de compte rendu d'échographie cardiaque.

Notre étude présente un certain nombre de limites.

Il s'agit d'une étude monocentrique. Cependant, la complexité du protocole rendait difficile sa réalisation dans plus d'un centre (échocardiographie systématique pour tous les patients consécutivement admis dans le service avec le recueil de paramètres nécessitant une expertise cardiologique).

Le recrutement de notre service était essentiellement médical et très peu chirurgical. Il est possible que les pathologies chirurgicales soient à l'origine de complications différentes pouvant interférer sur la fonction diastolique.

Les données de remplissage vasculaire n'ont pas été recueillies. Or, les conditions de charge influencent les paramètres de relaxation [27]. Des patients ayant bénéficié d'un remplissage plus important voient ainsi les paramètres de dysfonction diastolique plus altérés s'ils sont administrés à tort. Cependant, les prises en charges n'étaient pas modifiées par le protocole d'étude et sont restées homogènes et inchangées entre les patients.

De même, les fréquences cardiaques n'ont pas été recueillies. Une tachycardie ou une arythmie supra ventriculaire entraîne un raccourcissement de la durée de la diastole avec diminution du temps de remplissage vasculaire et finalement du débit cardiaque. La mise en évidence d'une corrélation entre fréquence cardiaque, dysfonction diastolique et morbi-mortalité aurait pu être intéressante. De récentes études suggèrent que l'utilisation de traitements bradycardisants améliore le pronostic [28] [29] et que ces bénéfices observés sont liés au rallongement de la diastole. D'autres travaux sont nécessaires pour confirmer cela.

5. Conclusion

Notre travail montre que la dysfonction diastolique est très fréquente en réanimation, retrouvée chez près de 60% des patients, et se traduit par une augmentation du risque de décompensation cardiaque et de passages en ACFA.

Plusieurs paramètres échocardiographiques permettent d'établir le diagnostic de dysfonction diastolique. Une définition simplifiée comme nous le proposons en utilisant le flux doppler transmitral et le doppler tissulaire permet de la dépister avec facilité, et surtout d'identifier la population de patients chez qui la dysfonction diastolique est associée au plus gros risque de morbi-mortalité.

La mise en évidence d'une dysfonction diastolique par échocardiographie à l'admission d'un patient dans un service de réanimation semble permettre d'identifier une population à risque accru de morbi-mortalité.

6. Références bibliographiques

1. Mosterd A, Hoes AW (2007) Clinical epidemiology of heart failure. Heart Br Card Soc 93:1137–1146. doi: 10.1136/hrt.2003.025270

2. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al (2006) Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 355:251–259.

3. Vignon P (2013) Ventricular diastolic abnormalities in the critically ill. Curr Opin Crit Care 19:242–249. doi: 10.1097/MCC.0b013e32836091c3

4. Maizel J, Salhi A, Tribouilloy C, et al (2013) The subxiphoid view cannot replace the apical view for transthoracic echocardiographic assessment of hemodynamic status. Crit Care 17:1.

5. Eisen LA, Davlouros P, Karakitsos D (2012) Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Intensive Care Unit: Trends and Perspectives. Crit Care Res Pract 2012:1–5. doi: 10.1155/2012/964158

6. Moschietto S, Doyen D, Grech L, et al (2012) Transthoracic echocardiography with Doppler tissue imaging predicts weaning failure from mechanical ventilation: evolution of the left ventricle relaxation rate during a spontaneous breathing trial is the key factor in weaning outcome. Crit Care 16:1.

7. de Meirelles Almeida CA, Nedel WL, Morais VD, et al (2016) Diastolic dysfunction as a predictor of weaning failure: A systematic review and meta-analysis. J Crit Care 34:135–141. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.03.007

8. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, et al (2015) Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 41:1004–1013. doi: 10.1007/s00134-015-3748-7

9. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al (2008) Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Eur J Echocardiogr 10:165–193. doi: 10.1093/ejechocard/jep007

10. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al (2016) Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 29:277–314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011

11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 37:2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128

12. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, et al (2012) Work group membership. Kidney Int 2:1.

13. Valla D-C (2008) Hypoxie hépatique aiguë, foie cardiaque congestif. /data/revues/03998320/0027SUP5/33/

14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al (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. J Am Soc Echocardiogr 28:1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003

15. Nagueh SF, Kopelen HA, Quin˜ones MA (1996) Assessment of Left Ventricular Filling Pressures by Doppler in the Presence of Atrial Fibrillation. Circulation 94:2138–2145. doi: 10.1161/01.CIR.94.9.2138

16. Lam CSP, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS (2011) Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail 13:18–28. doi: 10.1093/eurjhf/hfq121

17. Chinnaiyan KM, Alexander D, Maddens M, McCullough PA (2007) Curriculum in cardiology: Integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. Am Heart J 153:189–200. doi: 10.1016/j.ahj.2006.10.022

18. Perkiömäki JS, Möttönen M, Lumme J, et al (2015) Predictors of Development of Echocardiographic Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Subjects Aged 40 to 59 Years (from the Oulu Project Elucidating Risk of Atherosclerosis Study). Am J Cardiol 116:1374–1378. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.054

19. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D (1996) Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function. Clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. Arch Intern Med 156:146–157.

20. Tiwari S, Schirmer H, Jacobsen BK, et al (2015) Association between diastolic dysfunction and future atrial fibrillation in the Tromsø Study from 1994 to 2010. Heart Br Card Soc 101:1302–1308. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307438

21. Shaver CM, Chen W, Janz DR, et al (2015) Atrial Fibrillation Is an Independent Predictor of Mortality in Critically Ill Patients. Crit Care Med 43:2104–2111. doi: 10.1097/CCM.0000000000001166

22. Makrygiannis SS, Margariti A, Rizikou D, et al (2014) Incidence and predictors of new-onset atrial fibrillation in noncardiac intensive care unit patients. J Crit Care 29:697.e1-697.e5. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.03.029

23. Sohn D-W, Chai I-H, Lee D-J, et al (1997) Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol 30:474–480.

24. Papanikolaou J, Makris D, Saranteas T, et al (2011) New insights into weaning from mechanical ventilation: left ventricular diastolic dysfunction is a key player. Intensive Care Med 37:1976–1985. doi: 10.1007/s00134-011-2368-0

25. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, et al (2008) Isolated and reversible impairment of ventricular relaxation in patients with septic shock. Crit Care Med 36:766–774. doi: 10.1097/CCM.0B013E31816596BC

26. Sturgess DJ, Marwick TH, Joyce C, et al (2010) Prediction of hospital outcome in septic shock: a prospective comparison of tissue Doppler and cardiac biomarkers. Crit Care 14:1.

27. Quintard H, Muller L, Philip I, et al (2012) Influence of acute preload changes on mitral annulus velocity measured by tissue Doppler echocardiography in critically ill patients. J Clin Ultrasound JCU 40:419–423. doi: 10.1002/jcu.21882

28. Bergström A, Andersson B, Edner M, et al (2004) Effect of carvedilol on diastolic function in patients with diastolic heart failure and preserved systolic function. Results of the Swedish Doppler-echocardiographic study (SWEDIC). Eur J Heart Fail 6:453–461. doi: 10.1016/j.ejheart.2004.02.003

29. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al (2013) Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. JAMA 310:1683–1691. doi: 10.1001/jama.2013.278477

Résumé

Introduction : La dysfonction diastolique est responsable d'environ 50 % des cas d'insuffisance cardiaque. Sa prévalence et ses conséquences sont pourtant très peu étudiées dans le domaine de la réanimation. L'objectif de notre étude a été de déterminer la prévalence de la dysfonction diastolique en réanimation, ses caractéristiques cliniques et ses répercussions en termes de morbi-mortalité.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude prospective observationnelle monocentrique menée dans un service de réanimation médicale. Pour chaque patient consécutivement admis entre août 2014 et décembre 2014, une échocardiographie transthoracique a été réalisée durant les premières 24 heures suivant l'admission. Le diagnostic de dysfonction diastolique a été établi selon 2 définitions : une définition complète basée sur les critères de l'American Society of Echocardiography, et une définition simplifiée.

Résultats : La prévalence de la dysfonction diastolique a été évaluée à 61.4% selon la définition complète et 56.0% selon la définition simplifiée. Elle concernait plus des patients âgés (66.5 vs 55 ans, $p < 0.0001$), de sexe masculin (67.6% vs 48.4%, $p < 0.0001$) et hypertendus (55.9% vs 28.1%, $p < 0.0001$) qu'en l'absence de dysfonction diastolique. Elle était associée à une plus grande fréquence d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique, d'utilisation de diurétiques, et d'accès de fibrillation auriculaire, qu'il s'agisse de la définition complète (25.5% vs 0 %, $p < 0.0001$; 52.9% vs 34.4%, $p < 0.0001$; et 27.5% vs 14.1%, $p = 0.044$ respectivement) ou de la définition simplifiée (28% vs 0%, $p < 0.0001$; 53.8% vs 35.6%, $p = 0.002$; et 29% vs 13.7%, $p = 0.018$ respectivement). A l'inverse de la définition complète, les dysfonctions diastoliques dépistées avec la définition simplifiée étaient associées à un plus grand recours aux actes de réanimation (81.7% vs 67.1%, $p = 0.03$) et à une mortalité intra- hospitalière plus importante (28% vs 12.5%, $p = 0.016$).

Conclusion : La dysfonction diastolique est une anomalie très fréquente en réanimation, associée à une plus importante morbi-mortalité.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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