HAL
open science

# Valeur pronostique du strain ventriculaire droit par “ 2D speckle tracking ” en per opératoire de chirurgie cardiaque

Élodie Piquet

**To cite this version:**

Élodie Piquet. Valeur pronostique du strain ventriculaire droit par “ 2D speckle tracking ” en per opératoire de chirurgie cardiaque. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01643237

**HAL Id: dumas-01643237**

**https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01643237v1**

Submitted on 21 Nov 2017

**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 2016- 2017

# Valeur pronostique du strain ventriculaire droit par « 2D speckle tracking » en per opératoire de chirurgie cardiaque

**Thèse de Médecine**

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

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 29 septembre 2017 par

**Elodie PIQUET**

Née le 23 Avril 1985 à Arras

Interne des Hôpitaux de Nice

Spécialité Anesthésie-Réanimation

**Composition du jury :**

| | |
|---|---|
| Monsieur le Professeur Marc RAUCOULES | Président du jury |
| Madame le Professeur Carole ICHAI | Assesseur |
| Madame le Docteur Diane LENA | Directrice de thèse |
| Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT | Assesseur |
| Monsieur le Docteur Michel KAIDOMAR | Assesseur |

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

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

### Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc
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. CANIVET Bertrand
M. CASSUTO Jill-patrice
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
Mme CRENESSE Dominique
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. GRIMAUD Dominique
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. JOURDAN Jacques
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. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. ZIEGLER Gérard

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

**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. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

### 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. | 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. | LEFTHERIOTIS Geogres | Physiologie- médecine vasculaire |
| 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) |
| Mme | PAQUIS Véronique | Génétique (47.04) |
| 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. | RAUCOULES-AIMÉ Marc | Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01) |
| M. | ROBERT Philippe | Psychiatrie d'Adultes (49.03) |
| M. | SANTINI Joseph | O.R.L. (55.01) |
| M. | THYSS Antoine | Cancérologie, Radiothérapie (47.02) |
| M. | TRAN Albert | Hépato Gastro-entérologie (52.01) |

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

Université Nice Sophia Antipolis

Faculté de Médecine

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

### PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

| | | |
|---|---|---|
| Mme | ASKENAZY-GITTARD Florence | Pédopsychiatrie (49.04) |
| M. | BAQUÉ Patrick | Anatomie - Chirurgie Générale (42.01) |
| M. | BARRANGER Emmanuel | Gynécologie Obstétrique (54.03) |
| M. | BÉRARD Étienne | Pédiatrie (54.01) |
| M. | BERNARDIN Gilles | Réanimation Médicale (48.02) |
| Mme | BLANC-PEDEUTOUR Florence | Cancérologie – Génétique (47.02) |
| M. | BONGAIN André | Gynécologie-Obstétrique (54.03) |
| M. | CASTILLO Laurent | O.R.L. (55.01) |
| 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) |
| M. | HANNOUN-LEVI Jean-Michel | Cancérologie ; Radiothérapie (47.02) |
| 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) |
| M. | PRADIER Christian | Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01) |
| 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) |

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

### PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

| | | |
|---|---|---|
| M. | BAHADORAN Philippe | Cytologie et Histologie (42.02) |
| Mme | BAILLIF Stéphanie | Ophtalmologie (55.02) |
| M. | BENIZRI Emmanuel | Chirurgie Générale (53.02) |
| M. | BENOIT Michel | Psychiatrie (49.03) |
| M. | BREAUD Jean | Chirurgie Infantile (54-02) |
| Mlle | BREUIL Véronique | Rhumatologie (50.01) |
| M. | CARLES Michel | Anesthésiologie Réanimation (48.01) |
| M. | CHEVALIER Nicolas | Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04) |
| M. | CHEVALLIER Patrick | Radiologie et Imagerie Médicale (43.02) |
| Mme | CHINETTI Giulia | Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01) |
| M. | DELLAMONICA Jean | réanimation médicale (48.02) |
| M. | DELOTTE Jérôme | Gynécologie-obstétrique (54.03) |
| M. | FONTAINE Denys | Neurochirurgie (49.02) |
| M. | FOURNIER Jean-Paul | Thérapeutique (48-04) |
| Mlle | GIORDANENGO Valérie | Bactériologie-Virologie (45.01) |
| M. | GUÉRIN Olivier | Gériatrie (48.04) |
| M. | IANNELLI Antonio | Chirurgie Digestive (52.02) |
| M | JEAN BAPTISTE Elixène | Chirurgie vasculaire (51.04) |
| 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. | ROUX Christian | rhumatologie (50.01) |
| 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) |

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

### PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

| | | |
|---|---|---|
| M. | HOFLIGER Philippe | Médecine Générale (53.03) |

### MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

| | | |
|---|---|---|
| M. | DARMON David | Médecine Générale (53.03) |

### 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) |
| M. | HUMBERT Olivier | Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01) |
| Mme | LAMY Brigitte | Bactérilogie-virologie ( 45.01) |
| Mme | LEGROS Laurence | Hématologie et Transfusion (47.01) |
| Mme | LONG-MIRA Elodie | Cytologie et Histologie (42.02) |
| 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) |
| Mme | POMARES Christelle | Parasitologie et mycologie (45.02) |
| Mme | SEITZ-POLSKI barbara | Immunologie (47.03) |
| M. | TESTA Jean | Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01) |
| M. | TOULON Pierre | Hématologie et Transfusion (47.01) |

**UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

**Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice**

## PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

| | | |
|---|---|---|
| M. | DURAND Matthieu | Urologie (52.04) |

## PROFESSEURS ASSOCIÉS

| | | |
|---|---|---|
| M. | GARDON Gilles | Médecine Générale (53.03) |
| M. | GONZALEZ Jean-François | Chirurgie Orthopédique et traumatologie ( 50.02) |
| M. | PAPA Michel | Médecine Générale (53.03) |
| M. | WELLS Michael | Anatomie-Cytologie ( 42.03) |

## MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

| | | |
|---|---|---|
| M | BALDIN Jean-Luc | Médecine Générale (53.03) |
| Mme | CASTA Céline | Médecine Générale (53.03) |
| Mme | MONNIER Brigitte | Médecine Générale (53.03) |

## 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. | ODIN Guillaume | Chirurgie maxilo-faciale |
| M. | PEYRADE Frédéric | Onco-Hématologie |
| M. | PICCARD Bertrand | Psychiatrie |
| M. | QUARANTA Jean-François | Santé Publique |

# Remerciements


**Aux membres de mon jury**

*A Monsieur le Professeur Marc Raucoules,*
Je vous remercie d'avoir accepté de présider cette thèse et vous suis reconnaissante de l'enseignement reçu au sein des unités de votre pôle durant ces années d'internat.

*A Madame le Professeur Carole Ichai,*
Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury. Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

*A Monsieur le Professeur Jacques Levraut,*
Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Lors de mes stages d'externat et de mon passage au SAMU, j'ai pu apprécier vos qualités aussi bien pédagogique, scientifique qu'humaine. Soyez assuré de mon profond respect.

*A Madame le Docteur Diane Lena,*
Je te remercie d'avoir été à l'origine de ce sujet et de m'avoir accordé ta confiance. Je te remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir aidé tout au long de ce travail avec la pertinence et la rigueur qui te caractérisent.

*A Monsieur le Docteur Michel Kaidomar,*
Je te remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury. Ces six mois passé dans ton service resteront un des meilleurs souvenirs de mon internat.

**A tous ceux qui m'ont soutenu dans l'élaboration de ce travail de thèse**

*Au Docteur Balarac*, merci d'avoir effectué mes statistiques, d'avoir été aussi disponible et à l'écoute durant ces deux années. Je sais que vous y avez passé aussi plusieurs nuits blanches. Merci de vous être investit sur ce travail avec autant d'intérêt.
*A tous les anesthésistes* qui ont réalisé ce long protocole au bloc opératoire (Diane, Philippe, Arnaud Causeret) en particuliers aux internes Maxime, Raphael (un grand merci pour tous les patients que tu as inclus et pour tes conseils dans la rédaction de cette thèse), Vivien, Julien, Eve Marie, Romain, Louis ainsi qu'aux IADEs (Marie, Salim, Loïc). *Au Dr Mihoubi* qui a relu une partie des échographies. *Au Dr Pierre Lena* qui m'a aidé dans l'élaboration de cette étude. *A Fabien* pour la mise en page et à tous ceux qui ont pris la peine de me relire.

**A ma famille**

*A mes parents,* merci pour votre amour, votre soutien, merci d'avoir toujours cru en moi et merci de m'avoir poussé à étudier (ça n'a pas été facile…). Je sais que je peux toujours compter sur vous. Maman merci pour le champagne ;) Papa merci pour tes multiples relectures j'espère ne pas faire trop de fautes sur ces quelques pages que tu n'as pas encore lues. Je ne vous le dis certainement pas assez souvent : je vous aime.

*A mon « petit » frère Julien,* merci de m'avoir supporté durant toute notre enfance, je sais que j'ai pu être une grande sœur un peu tyrannique, à côté la légion étrangère a dû être de la rigolade. Je suis fière de toi et du chemin que tu as parcouru je sais que tu as encore plein de nouveaux projets et je te souhaite de réussir dans tout ce que tu entreprendras. Je t'aime.

*A ma sœur Manon,* tu resteras toujours ma petite sœur chérie, mon petit rayon de soleil, je te souhaite d'être heureuse. J'espère que tu sais que je serai toujours là pour toi. Je t'aime tellement.

*A mes grands-parents, Roger et Rose*, ces quelques lignes sont vraiment trop courtes pour vous remercier de tout ce que vous avez pu faire pour moi durant toutes ces années. Je ne vous serai jamais assez reconnaissante du soutien que vous m'avez toujours apporté. Sans vous je n'aurais jamais pu en arriver là. Je vous aime.

*André et Mireille* vous êtes toujours présents dans nos cœurs particulièrement ce soir.

*A Béatrice,* merci de faire partie de cette famille même si ce n'est pas toujours facile. Mes séjours au Mans sont toujours de beaux moments passés ensembles.

*A toute ma famille*, mes cousines Marie et Lucie qui ont choisi la même voie que moi je vous souhaite du courage dans ce long périple, Christine je te souhaite tout le bonheur que tu mérites, Madeleine, Anne, Olivier, Sylvie et Michel je n'oublierai jamais votre accueil et votre soutien lors de mon arrivée à Marseille. A tous les membres de ma famille que je n'ai pas pu citer.

*A Cédric,* merci pour ta patience en particuliers ces dernières semaines. Merci pour tout ce que tu fais chaque jour pour me rendre heureuse. Je suis tellement impatiente de partir avec toi au bout du monde (tu vas bientôt pouvoir en reparler !!). Je t'aime.

**A mes amis**

*A Sophie,* à notre complicité, à tous ces bons moments passés ensemble, nos années de colloc, nos voyages et tout ce qu'on a pu partager. Je suis fière de tout ce que tu as accompli depuis tes débuts au théâtre. Merci pour notre belle amitié qui dure depuis tant d'années. A Wendy que j'ai hâte de rencontrer.

*A Laura,* merci pour ton amitié et merci d'accepter de repartir à chaque fois avec moi dans de nouvelles aventures. Je ne sais pas combien de pays on a traversé ensemble mais tu n'as pas fini de me supporter à trainer des pieds derrière toi avec mon sac à dos. Prochaine destination Tahiti !

*A Cherifa,* il y a dix ans maintenant qu'on travaillant dans le même restaurant et on ne s'est jamais perdues de vue. On en a parcouru du chemin depuis et je suis heureuse de t'avoir avec moi ce soir.

*A Fanny*, tu es devenue une véritable amie en peu de temps et même si tu ne peux pas être là ce soir j'espère que tu auras une petite pensée pour moi. Bientôt ton tour!

*A Fred*, quand est-ce que tu nous organises de nouvelles activités improbables ?

*A toutes les belles rencontres faites à Fréjus* : Deborah merci pour ta bonne humeur et ta motivation permanente, Alexia et Peyo vous avez été des voisins formidables, Gwladys et Charlotte on va bientôt pouvoir s'entrainer de nouveau aux selfies tortues, John merci pour ta gentillesse, ton amitié m'est précieuse, Greg et Martin, Audrey et Amandine, Jean et tous les autres.

*A Rémi*, il va falloir que je m'entraine avant de te rattraper au wake!!

*A Marie,* déjà plus d'un an qu'on grimpait au sommet du piton des neiges et qu'on rampait dans les tunnels de lave! Quand est ce qu'on y retourne ?

*A Romain,* durant ces cinq années j'ai toujours pu compter sur toi et je t'en suis vraiment reconnaissante. Aux soirées des cours DES toujours bien arrosées…

*A mes amis niçois,* même si on ne se voit pas souvent je suis toujours heureuse de pouvoir vous retrouver : Zin, Lucas, Tati, Rég, Rudy, Chris, Laure et Joy et tous les autres. A Julia, durant ces trois années de colloc ont a passés de bons moments et traversé des plus difficiles, je te

souhaite beaucoup de réussite dans tes nouveaux projets. Prends soin de toi un peu quand même !

*Aux « Marseillais »* : Alain, Cécile, Anais, Karine et Ichem merci d'être venus d'aussi loin.

*A Eva et Juliano*, tiako be anareo.

*A Nicolas*, tu étais un ami et je ne t'oublierai pas.

*A Vivi*, mon cheval chéri !

*A Paulette* qui aurait aimé venir ce soir je te souhaite un bon rétablissement.

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

*A mes co-internes* Romain, Juliette, Vivien, Eve Marie, Maxime, Abdel et Julien qui me supportent depuis cinq ans déjà.

*A tous les médecins qui m'ont formé*, *aux anesthésistes et aux réanimateurs qui ont marqué mon parcours* : Philippe Sowka, Daisy, Audrey, Sebastien, Philippe Macchi, Patrick Duflos, Rose Marie, Nathalie, Sabrina, Diane, Michel Carles, Philippe Camarasa
*Aux internes d'anesthésie* en particuliers Romain C et Raphael, aux plus jeunes avec qui j'ai eu la chance de travailler Franck, Carole, Léonore, Louis Antoine, Mohammed.

*A toute l'équipe de la réanimation de Fréjus* Michel, Christophe, Vincent, Alain et Elisa, à toute l'équipe paramédicale Virginie, Jennifer, Rémi, Sophie, Ophélie…

*A l'équipe du SAMU 06*, ça a été un plaisir de travailler avec vous.

*A tous les IADEs* qui m'ont beaucoup appris en particuliers aux IADEs de l'IULS qui me supportent ces dernières semaines et aux équipes de nuit qui m'écoutent râler pendant mes gardes de tableau B: Romain, Olivier, Sigrid, Franck, Laurence, Françoise, Sandrine, Sébastien, Joëlle, Bénédicte, Louisette, Marie, Séverine, Sylvie, Marianne, Betty, Yann et tous ceux que j'oublie…

***A tous ceux venus partager ce moment avec moi …***

## TABLE DES MATIERES

**INTRODUCTION**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

**MATERIEL ET METHODE**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1) OBJECTIF DE L'ETUDE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
2) POPULATION DE L'ETUDE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
3) PROTOCOLE DE REALISATION DES ECHOCARDIOGRAPHIES..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
4) REALISATION DU STRAIN VENTRICULAIRE DROIT..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
5) AUTRES MESURES DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
6) MESURES DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
7) MESURES DES PARAMETRES DE VOLEMIE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
8) DONNEES RECUEILLIES..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

**ANALYSE STATISTIQUE**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

**RESULTATS**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1) CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
2) CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL : COMPLICATIONS CARDIAQUES MAJEURES **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
3) CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES : ACFA ET COMPLICATIONS EXTRA CARDIAQUES.... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
4) REPRODUCTIBILITE DU STRAIN VENTRICULAIRE DROIT..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
5) CORRELATION DU STRAIN AUX AUTRES MESURES ECHOGRAPHIQUES DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
7) VALEURS DE STRAIN VENTRICULAIRE DROIT ET VOLEMIE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
8) AUTRES RESULTATS..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

**DISCUSSION**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1) CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
2) INCIDENCE DES COMPLICATIONS CARDIAQUES MAJEURES..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
3) CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL : STRAIN VENTRICULAIRE DROIT ET COMPLICATIONS CARDIAQUES MAJEURES..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
4) INCIDENCE DES COMPLICATIONS EXTRACARDIAQUES ET DE L'ACFA..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
5) CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES : STRAIN VENTRICULAIRE DROIT ET AUTRES COMPLICATIONS..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
6) REPRODUCTIBILITE DU STRAIN VENTRICULAIRE DROIT..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
7) STRAIN ET AUTRES MESURES D'EVALUATION ECHOGRAPHIQUE DU VENTRICULE DROIT **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
8) STRAIN VENTRICULAIRE DROIT ET VOLEMIE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
9) AUTRES RESULTATS..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
10) POINTS FORTS DE L'ETUDE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
11) LIMITES DE L'ETUDE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

**CONCLUSION**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

**ANNEXES**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1) EUROSCORE II..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
2) SCORE DE RIFLE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
3) COMPARAISON DES VALEURS DE STRAIN VENTRICULAIRE DROIT ENTRE LES GROUPES AVEC ET SANS COMPLICATIONS CARDIAQUES MAJEURES..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
4) COEFFICIENTS DE VARIABILITE..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

**RESUME**.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

**Liste des abréviations**

- Arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)
- Accident vasculaire cérébral (AVC)
- Accident ischémique transitoire (AIT)
- Circulation extracorporelle (CEC)
- Clampage aortique (CAO)
- Echographie trans œsophagienne (ETO)
- Echographie trans thoracique (ETT)
- Epuration extra rénale (EER)
- Fraction d'éjection du ventriculaire gauche (FEVG)
- Fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD)
- Fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD)
- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- Infarctus du myocarde (IDM)
- Insuffisance rénale aigue (IRA)
- Isovolummic Acceleration (IVA)
- Myocardial performance Index (MPI)
- Pontage aorto-coronaire (PAC)
- Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs)
- Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)
- Rétrécissement aortique (RAO)
- Regions Of Interest (ROI)
- Remplacement valvulaire aortique (RVAO)
- Strain global longitudinal (SGL)
- Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)
- Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)
- Tissue Doppler imaging (TDI)
- Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)

# Introduction

La chirurgie cardiaque de revascularisation par pontage aorto-coronarien (PAC) ou de remplacement valvulaire aortique (RVAO) pour rétrécissement aortique (RAO) concerne respectivement 19 000 et 14 000 patients chaque année en France (1). La mortalité post opératoire après PAC est actuellement de 1% à 2% lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est supérieure à 40% (2) et de 2% à 8% après RVAO (1). La morbidité est quant à elle dominée par les complications de nature cardio-circulatoire, dont l'étiologie est variée : dysfonction myocardique post opératoire, hémorragie, vasoplégie, tamponnade... Les complications cardiaques majeures (défaillance cardiaque, arythmie maligne, ischémie) concernent 20% des patients après chirurgie cardiaque (3). Elles sont suivies des complications respiratoires (10 à 30%), rénales (10%), neurologiques (9%), des infections de site opératoire (6%) et des complications digestives (2%) (4). La chirurgie cardiaque est donc une chirurgie lourde avec une morbidité et une mortalité élevées. L'évaluation de facteurs pronostiques est alors primordiale afin d'identifier les patients les plus à risque et d'optimiser précocement leur prise en charge.

L'EuroSCORE II (cf annexe) est actuellement le score de risque multifactoriel le plus utilisé, il estime la mortalité post opératoire à un mois selon les caractéristiques du patient et les modalités de la chirurgie (5). Cependant plusieurs études mettent à défaut la fiabilité de ce test pour certaines catégories de patients notamment chez les plus de 70 ans qui sont largement représentés en chirurgie cardiaque (6).

La défaillance ventriculaire droite en post opératoire de chirurgie cardiaque est un phénomène fréquent puisqu'elle est présente dans 23% à 38% des cas après PAC (7). De plus, elle constitue un facteur de risque indépendant de morbidité et mortalité post opératoire (8). Maslow et al retrouvaient une mortalité supérieure à 40% après PAC lorsqu'une défaillance droite était associée à une défaillance gauche sévère (9). Une défaillance droite réfractaire (nécessitant un support inotrope prolongé ou une assistance) concerne 0,1% des patients après cardiotomie. La mortalité est alors supérieure à 70% (10).

Elle se caractérise par une incapacité pour le ventricule droit à assurer un débit suffisant au maintien d'une hémodynamique adaptée. Elle est la conséquence de deux situations pathologiques : l'augmentation de la post-charge dynamique du ventricule droit et/ou l'altération primaire de la performance ventriculaire droite (systolique ou diastolique). En effet,

le ventricule droit, dont la paroi est très fine (2-3 mm), est extrêmement sensible aux variations de pressions d'autant plus qu'elles sont brutales. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) se définit par une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) supérieure à 35 mmHg. Elle peut être post capillaire (insuffisance cardiaque gauche congestive) ou pré capillaire (vasoconstriction pulmonaire hypoxique, embolie,…) et constitue une gêne à l'éjection du ventricule droit. De nombreux phénomènes favorisent l'HTAP tels que l'hypoxémie, l'acidose, l'hypercapnie, phénomènes courant en péri opératoire de chirurgie cardiaque.

Lors de la réalisation de PAC ou de RVAO, plusieurs facteurs sont à l'origine de la dysfonction ventriculaire droite : la mise sous circulation extra corporelle (CEC) induit un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) par divers mécanismes dont l'ischémie reperfusion qui peuvent entrainer une dysfonction myocardique droite et gauche ainsi qu'une HTAP (11). Les résistances vasculaires pulmonaires sont en effet augmentées par l'activation du complément, l'hémodilution, l'utilisation de protamine en fin d'intervention. D'autres phénomènes sont susceptibles d'altérer la fonction ventriculaire droite tels que la survenue d'une arythmie, d'un embole coronarien ou pulmonaire, d'une défaillance cardiaque gauche. La CEC diminue également l'activité des récepteurs b1 myocardiques de 30 à 50% expliquant la moindre efficacité des inotropes en post opératoire (12). Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique transitoire d'autant plus importante que la fonction préopératoire était altérée.

La fonction ventriculaire droite joue un rôle important dans la congestion rénale et hépatique ainsi que dans l'évolution du choc cardiogénique. En effet, la dysfonction ventriculaire droite est responsable d'une stase périphérique et donc d'une augmentation de la pression veineuse de sortie ce qui va compromettre la perfusion d'organes tels que le foie, le rein et le système digestif. Du fait de l'interdépendance ventriculaire, la dysfonction droite pourra également provoquer une baisse du débit cardiaque jusqu'à l'apparition d'une défaillance circulatoire et d'un choc cardiogénique. En effet, le ventricule droit ne pourra plus assurer une précharge transpulmonaire suffisante au ventricule gauche. Cette diminution de la précharge gauche pourra alors entrainer une diminution du débit cardiaque systémique (7).

La meilleure compréhension de ces mécanismes a permis une amélioration de la prévention et de la prise en charge de la défaillance ventriculaire droite. En effet, cette dernière doit être optimisée et précoce par le maintien d'une volémie optimale (l'hypervolémie comme l'hypovolémie sont toutes deux délétères et le remplissage vasculaire doit rester prudent dans

ce contexte), l'initiation d'un traitement inotrope pour augmenter la performance ventriculaire, l'utilisation de vasodilatateurs pulmonaires sélectifs pour diminuer l'HTAP ainsi que l'éviction des facteurs favorisant cette HTAP. Il faut également veiller à assurer une bonne perfusion coronaire droite en maintenant une pression artérielle systémique supérieure à la pression pulmonaire.

Le rôle du ventricule droit reste cependant sous-estimé en chirurgie cardiaque et il n'apparait pas dans les scores pronostiques actuels tels que l'EuroSCORE II.

L'analyse échographique du ventricule droit est complexe en raison de son anatomie très particulière, de son mode de contraction où prédomine le raccourcissement longitudinal, de sa forte dépendance aux conditions de charge et de l'interdépendance biventriculaire (13). La plupart des données proviennent d'examens transthoraciques (ETT) pratiqués en respiration spontanée et ne sont pas encore correctement validées pour l'échographie transoesophagienne (ETO) chez des malades ventilés en pression positive.

Les recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE) définissent la présence d'une dysfonction ventriculaire droite par l'altération d'un des paramètres suivants : excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE), vélocité maximale de l'onde S tricuspidienne, Myocardial Performance Index (MPI), fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD) et plus récemment du strain de la paroi libre du ventricule droit (14).

Le TAPSE (n > 16 mm) mesure en millimètres le déplacement longitudinal de l'anneau tricuscpidien latéral (figure 1B). Le doppler tissulaire à l'anneau tricuspidien latéral (figure 1C) permet de mesurer : l'onde S (pic de vélocité systolique, n > 10 cm/s), le MPI (temps de contraction isovolumétrique + temps de relaxation isovolumétrique / temps d'éjection systolique, n < 0,55) et l'IVA (pic de vélocité de la contraction isovolumétrique / temps pour atteindre le pic, n > 2,2 $m/s^2$). La FRSVD (n > 35%) est le rapport exprimé en pourcentage : surface télédiastolique du ventricule droit – surface télésystolique / surface télédiastolique (figure 1A) (15).

Ces mesures présentent de nombreuses limites. En effet, la FRSVD est difficile à estimer du fait d'une mauvaise visibilité des contours myocardiques et de la géométrie complexe du ventricule droit, les fortes trabéculations rendent difficiles le dessin des contours endocavitaires.

Le TAPSE peut surestimer la fonction réelle du ventricule droit parce que l'apex est plus ou moins entraîné par la contraction du ventricule gauche selon les plans de coupe. Il s'agit d'une mesure régionale influencée par les mouvements de translation et de rotation ainsi que le mouvement global du cœur. Les mesures doppler tissulaire (TDI) tels que l'onde S, le MPI et l'IVA sont limités par l'angle doppler (16).

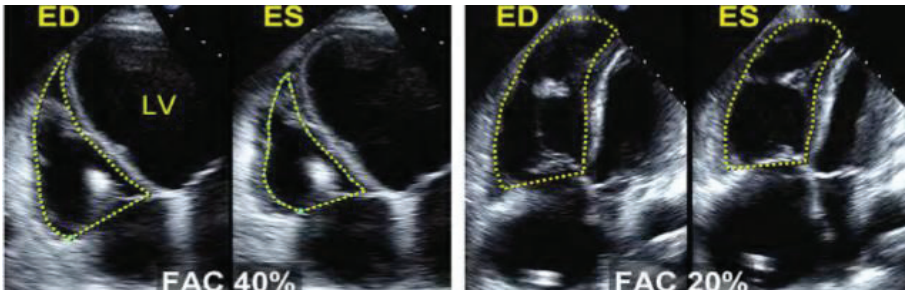



***Figure 1A – Mesure de la fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit***
*La surface du ventricule droite est mesurée en télésystole et en télédiastole. A droite, le ventricule droit est dilaté et la FRSV altérée. FAC ; fractional area change, LV : left ventricle, ES : end-systole, ED : end-diastole*

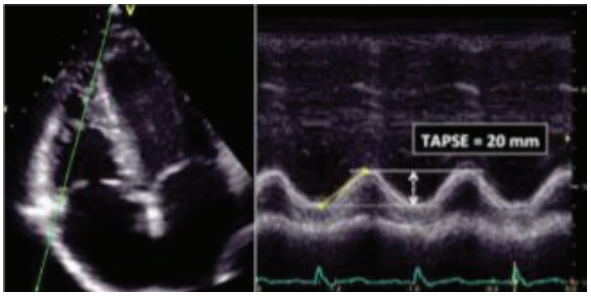



***Figure 1B - Mesure du TAPSE en mode TM à l'anneau tricuspide***

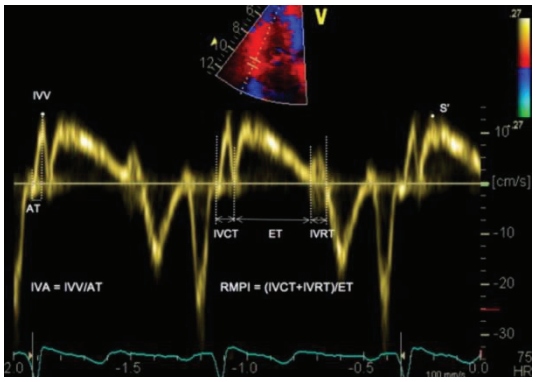
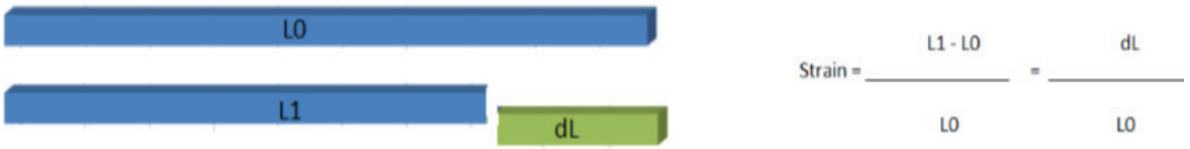



***Figure 1C - Mesures de l'onde S, de l'IVA et du MPI en doppler tissulaire***

La mesure du strain par «2D speckle-tracking » est un outil échographique récent et permet d'étudier la contractilité myocardique en effectuant une analyse rapide et simultanée de la fonction myocardique globale et régionale.

Il s'agit d'un indice échographique de déformation. Il quantifie la déformation relative d'un segment exprimé en pourcentage, négatif en systole, positif en diastole (figure 2). Au sein d'une échographie bidimensionnelle en échelle de gris, il identifie et analyse le déplacement de marqueurs acoustiques naturels (speckles) image par image. Le déplacement géométrique de chaque speckle représente le mouvement tissulaire local.

***Figure 2 - Principe de la déformation myocardique*** *: La déformation myocardique (ou strain) correspond à la variation de longueur d'un segment (dL). L0 : longueur initiale, L1 : longueur finale, dL : variation de longueur*




Ce paramètre a pour avantage d'être indépendant de l'angle doppler et des mouvements cardiaques. En effet, grâce au tracking automatique image par image du myocarde, le mouvement translationnel secondaire à la respiration et l'attraction exercée par le myocarde adjacent n'affectent pas les mesures obtenues. Le raccourcissement longitudinal de la paroi myocardique est le paramètre le plus étudié en pratique courante. Le strain global longitudinal (SGL) correspond à la moyenne de raccourcissement longitudinal des différents segments myocardiques étudiés.

Le strain par « 2D speckle tracking » a d'abord été validé pour le ventricule gauche. Ce paramètre s'avère être très sensible car il permet de détecter des dysfonctions infra cliniques suggérant une atteinte myocardique précoce chez des patients ayant une FEVG normale. De nombreux travaux ont démontré son altération précoce et sa valeur pronostique chez les patients porteurs de valvulopathies notamment l'insuffisance mitrale ou le RAO serré (17) (18).

Cette mesure est depuis peu appliquée au ventricule droit. En effet, la baisse du SGL ventriculaire droit est un facteur prédictif indépendant de complications dans de nombreuses pathologies telles que l'insuffisance cardiaque gauche chronique (19), les cardiopathies dilatées, l'infarctus du myocarde (IDM) (20) et chez les patients en attente de transplantation

(21). Les patients insuffisants cardiaques sont en effet plus à risque de décompensation lorsqu'ils ont un strain ventriculaire droit altéré. Plusieurs études ont également démontré que le strain ventriculaire droit était augmenté chez les patients porteurs d'HTAP chronique et qu'il constituait un paramètre pertinent dans leur suivi (22) (23). Ce paramètre est également plus sensible et plus précoce dans la détection des dysfonctions myocardiques comparés aux autres paramètres échographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite. Il est bien corrélé à la fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) obtenue en IRM particulièrement la mesure du strain apical (24).

La mesure du strain sur la paroi libre (latérale) du ventricule droit semble plus spécifiquement représenter la fonction ventriculaire droite car la paroi septale est dépendante de la fonction ventriculaire gauche. En ETT, une valeur de strain de la paroi libre supérieure à -20% est considérée comme altérée (14).

Sa valeur pronostique en chirurgie cardiaque a fait l'objet d'une étude rétrospective où le SGL du ventricule droit mesuré en ETT pré opératoire apparaissait être un marqueur sensible de complications post opératoires. Dans cette étude, la mortalité et le nombre de patients nécessitant un support inotrope prolongé en post opératoire étaient augmentés lorsque le strain ventriculaire droit était supérieur à - 21% chez les patients dont la FRSVD était normale (25).

Une étude de faisabilité en chirurgie cardiaque montrait que le strain ventriculaire droit était réalisable dans plus de 70% des cas en ETO per opératoire, avec un taux de réussite supérieur par rapport à une ETT (26).

En chirurgie cardiaque, une ETO est systématiquement réalisée avant et après la mise sous CEC lors de chaque intervention. L'objectif de notre étude a donc été d'évaluer la valeur pronostique du strain ventriculaire droit mesuré en ETO avant et après CEC chez les patients opérés cardiaques pour RVAO et PAC.

# Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude de cohorte, prospective monocentrique, observationnelle. Elle a été réalisée dans le service de chirurgie cardiaque de l'institut Arnault Tzanck d'aout 2015 à février 2017. Les données recueillies et utilisées l'étaient dans le cadre de soins courants, ne nécessitant pas la réalisation d'examens cliniques ou paracliniques supplémentaires. Cette étude était donc considérée comme non interventionnelle. Le consentement des patients ou de leur personne de confiance a été obtenu.

## 1) Objectif de l'étude

Le but de notre étude était de déterminer si la valeur du strain du ventriculaire droit en ETO per opératoire de chirurgie cardiaque est un facteur pronostique pertinent de complications post opératoires.

Le critère de jugement principal était la survenue d'une complication cardiaque majeure durant l'hospitalisation : d'une défaillance cardiaque (présence de signes congestifs, élévation du BNP supérieure à 500 pg/ml, baisse de la FEVG supérieure à 20%, nécessité d'un support inotrope), d'une arythmie ventriculaire maligne nécessitant un traitement, d'un infarctus du myocarde, d'une reprise chirurgicale pour revascularisation en urgence.

Les critères de jugement secondaires étaient la survenue d'une ACFA (complication cardiaque mineure) ou d'une complication extra cardiaque : rénale (insuffisance rénale aigue nécessitant ou non un recours à l'épuration extrarénale classée selon le score de RIFLE), respiratoire (SDRA, pneumopathie, atélectasie, épanchement pleural, pneumothorax) neurologique (delirium post opératoire, AVC, AIT), infectieuse (infection de site opératoire, septicémie, infection urinaire), digestive (ischémie digestive, défaillance hépatique).

Nous nous sommes également intéressés à la reproductibilité de la mesure du strain par l'étude de sa variabilité inter et intra individuelle, ainsi qu'à sa corrélation aux autres mesures échographiques classiques de la fonction ventriculaire droite (TAPSE, MPI, IVA, onde S et FRSVD) et aux conditions de charge (e/a, e/e', Ap-Am, collapsibilité de la veine cave supérieure).

### 2) Population de l'étude

Les critères d'inclusion étaient une intervention chirurgicale sous CEC soit pour PAC soit pour RVAO dont l'indication était un rétrécissement aortique (RAO) serré, d'âge supérieur ou égal à 18 ans.

Les critères d'exclusion étaient la nécessité d'un autre geste chirurgical associé**,** une chirurgie cardiaque antérieure**,** une contre-indication à l'ETO, une arythmie, une HTAP pré existante (PAPs > 35 mmHg)**,** les procédures chirurgicales réalisées en urgence, une hémodynamique préopératoire instable nécessitant un support par catécholamines, une valvulopathie significative autre que RAO et une insuffisance cardiaque gauche sévère (FEVG < 30%).

### 3) Protocole de réalisation des échocardiographies

La veille de l'intervention, les patients bénéficiaient d'une ETT lors de leur bilan d'entrée habituel réalisée par un cardiologue.

En per opératoire, une ETO était systématiquement réalisée par le médecin anesthésiste avant et après la CEC. Les mesures ont été effectuées lorsque le thorax était fermé. La première mesure après l'induction et la pose de voie veineuse centrale sous anesthésie générale avant l'incision chirurgicale. La deuxième mesure avait lieu en fin d'intervention une fois le thorax refermé par les fils d'acier et l'hémodynamique optimisée. Les ETO étaient réalisées avec un échocardiographe Vivid E9 ou un échographe S6 General Electric® healthcare system (Amersham, United Kingdom) avec une sonde 6Tc (bande passante de 3 à 8 MHz). Les patients étaient tous monitorés par une pression artérielle invasive, ventilés en volume contrôlé à 6 ml/kg avec une PEP à 5 mmHg.

Enfin, les boucles étaient enregistrées pour chaque examen afin de permettre la relecture offline. La relecture était réalisée en aveugle avec le logiciel d'interprétation déporté EchoPac (V12.0.0 GE Medical System®) par un seul opérateur.

Les trois médecins anesthésistes ayant participé à l'étude étaient diplômés en échographie cardiaque et formés par un même cardiologue référent pour la mesure du strain. Les internes, après formation, ont également participé à la réalisation des mesures de strain per opératoires. Le relecteur était un interne titulaire du DIU TUSAR (diplôme inter universitaire de techniques ultrasonores en anesthésie réanimation) formé par le cardiologue référent pour la réalisation du

strain. Dix-neuf échographies ont été relues à la fois par le cardiologue référent et le relecteur principal afin de vérifier la validité des mesures.

### 4) Réalisation du strain ventriculaire droit

Le strain était mesuré en coupe 4 cavités au niveau du moyen œsophage. Une attention particulière était portée sur la paroi libre du ventricule pour obtenir la meilleure visualisation possible de la base jusqu'à l'apex avec la meilleure délimitation endocardique possible.

Une boucle d'au moins trois cycles cardiaques était enregistrée avec une cadence comprise entre 60 et 80 images par seconde. Ces paramètres sont recommandés afin de combiner résolution temporelle et définition spatiale pour améliorer la faisabilité du suivi des speckles dans le temps.

La bordure endocardique était tracée manuellement afin de délimiter une région d'intérêt (ROI) tout en excluant le péricarde. Après analyse de la qualité du suivi des marqueurs et un éventuel ajustement de la région d'intérêt, les courbes de strain longitudinal étaient générées par le logiciel pour chaque segment. Six segments : 3 sur la paroi latérale (basal, médial, apical) et 3 sur la paroi septale (basal médial, apical) étaient alors obtenus de façon automatisée et réajustés si besoin manuellement.

Pour chaque examen, ont été relevés le SGL, les valeurs de pic systolique de strain pour chaque segment ainsi que la paroi latérale (moyenne des valeurs des 3 segments latéraux). Nous nous sommes intéressés à la valeur de la paroi latérale car elle semble évaluer de façon plus spécifique la fonction ventriculaire droite comparée à la paroi septale qui reste fortement influencée par la fonction ventriculaire gauche (figure 3).

### 5) Autres mesures de la fonction ventriculaire droite

Les mesures échographiques classiques de la fonction ventriculaire droite étaient également relevées : TAPSE, MPI, IVA, Onde S et FRSVD.

### 6) Mesures de la fonction ventriculaire gauche

Les paramètres de la fonction ventriculaire gauche mesurés étaient la FEVG en Simpson biplan, l'ITV sous aortique et le strain global longitudinal du ventricule gauche.

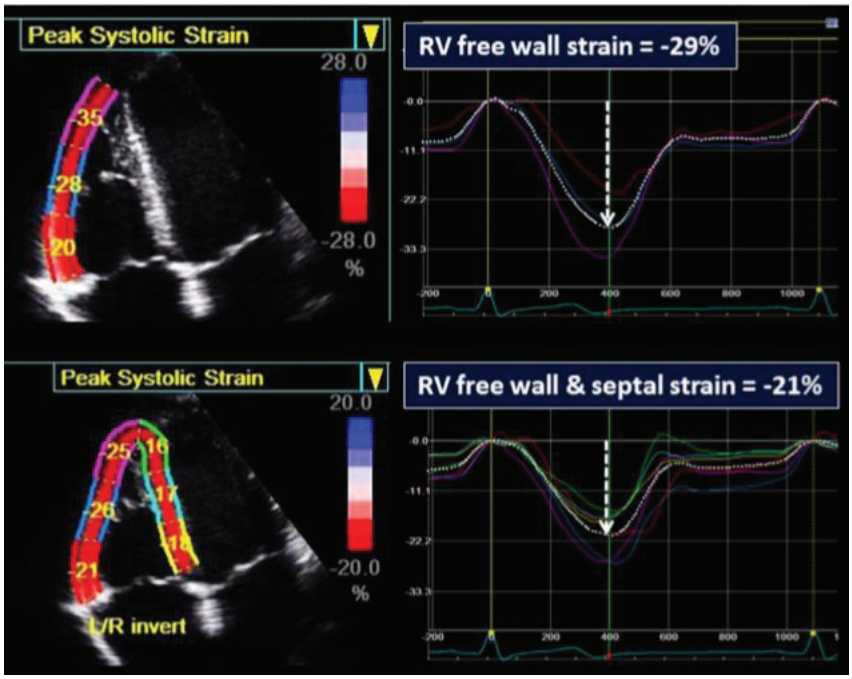



***Figure 3 - Mesure du strain ventriculaire droit par 2D speckle tracking***

*Le strain de la paroi libre (en haut) correspond à la moyenne des 3 segments latéraux et le SGL ventriculaire droit (en bas) correspond à la moyenne des 6 segments obtenus en coupe 4 cavités. Les courbes à droite représentent les valeurs de strain obtenues pour chaque segment lors d'un cycle cardiaque (14).*

### 7) Mesures des paramètres de volémie

Les paramètres de volémie ont été étudiés simultanément car les mesures d'évaluation de la fonction myocardique peuvent être dépendantes des conditions de charge et donc biaisées par de forte variation de volémie. Les études concernant les variations de strain en fonction de la volémie sont discordantes à ce sujet. Les conditions de charge en per opératoire de chirurgie cardiaque sont par ailleurs extrêmement variables notamment en fin de CEC d'où la nécessité de les intégrer à notre étude.

Nous avons donc étudié les mesures de e/a, e/e', de la collapsibilité de la veine cave supérieure et de la différence Ap-Am. Les pressions de remplissage gauches étaient évaluées par le doppler pulsé du flux mitral et le doppler tissulaire à l'anneau mitral (figures 4A et 4B). Le flux doppler pulmonaire permettait de comparer la durée des ondes a mitrales et pulmonaires (figure 4C). Chez les patients ayant une FEVG normale, les pressions de remplissage sont considérées comme élevées lorsque le e/e' est supérieur ou égal à 15 ou qu'il est situé entre 9 et 15 avec une différence Ap –Am supérieure à 30 ms (27). Une coupe longitudinale en mode TM au niveau de la veine cave supérieure permettait de calculer son index de collapsibilité

(figure 4D). Vieillard Baron et al avaient trouvé qu'un index de collapsibilité supérieur à 36% était un facteur prédictif sensible et spécifique de précharge dépendance (28).

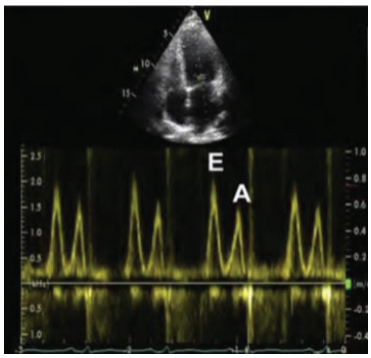



*Figure 4A - calcul du e/a sur un doppler pulsé du flux mitral*

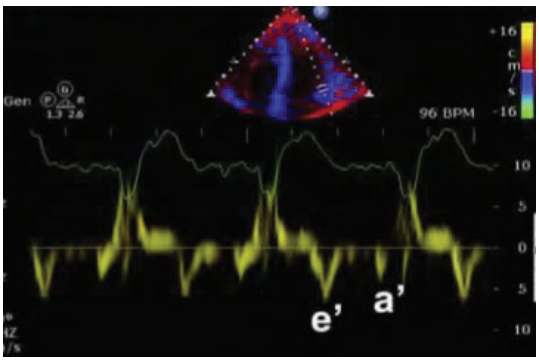



*Figure 4B – mesure de l'onde e' sur un doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral*

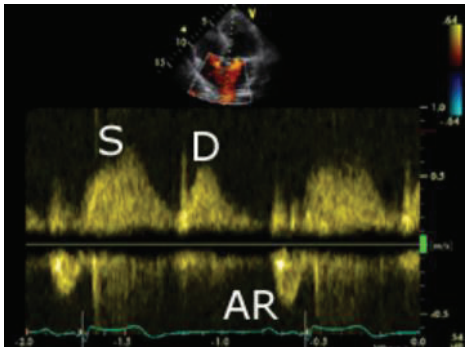



*Figure 4C – Mesure de l'onde Ap sur un doppler pulsé du flux veineux pulmonaire*

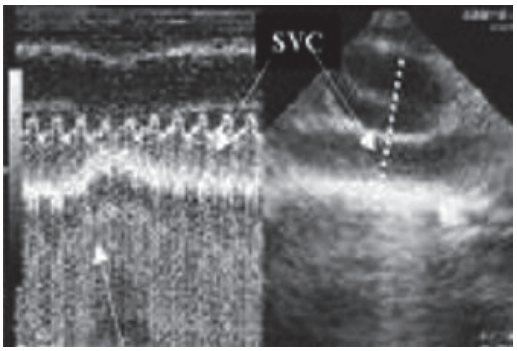



*Figure 4D – Mesure de le collapsibilité de la veine cave supérieure en mode TM*

### 8) Données recueillies

Pour chaque patient inclus, étaient recueillies à partir de l'examen clinique, du dossier médical informatisé (Evolucare Réassist®) et dossier d'anesthésie informatisé (Evolucare Opesim®): les caractéristiques cliniques et antécédents, les données biologiques (créatininémie, BNP) et les données per opératoires : durée de clampage aortique (CAO), durée de CEC, facilité du sevrage de la CEC, nécessité de catécholamines en sortie de CEC.

Les complications post opératoires étaient relevées par l'analyse du dossier et des examens complémentaires.

## Analyse statistique

Les données statistiques ont été traitées au moyen d'un logiciel informatique SYSTAT 11 (SYSTAT Software Inc. Richmond, USA). L'analyse descriptive des données démographiques est exprimée en moyennes (arithmétiques et/ou géométriques) et déviations-standards correspondantes, médianes et quartiles, étendues, pourcentages. Nous avons étudié la variabilité intra et inter observateur par des coefficients de variation des moyennes (écart-type divisé par la moyenne) et graphes de Bland-Altman. La normalité de la distribution était vérifiée par des données analysées (calcul des coefficients d'asymétrie – g1 – et d'aplatissement – g2) et transformations éventuelles des données (logarithmiques). Les valeurs prédictives positives et négatives, « accuracy », sensibilité et spécificité et définition des valeurs seuil (valeurs « cut off ») étaient définies par l'établissement de courbes ROC. Nous avons utilisé différents tests, leurs conditions d'application sont colligées dans le tableau 1.

| **Données analysées** | Distribution normale (ou log-normale) | Autres distributions |
|---|---|---|
| **Variables quantitatives continues** | Test de Student (ou après transformation logarithmique de la variable) | Test de Kruskal-Wallis |
| **Variables ordonnées, scores** | Test de Kruskal-Wallis | |
| **Données qualitatives ou variables dichotomiques** | Test du Khi² (ou méthode exacte de Fisher si effectifs théoriques ≤ 5) ; Odds-ratio | |
| **Données qualitatives ou variables dichotomiques avec ajustement** | Test de Mantel-Haenzsel ou test du Khi² global (méthode de Boyd et Doll) | |

***Tableau 1 - Tests statistiques utilisés***

# Résultats

D'aout 2015 à février 2017, nous avons inclus 138 patients bénéficiant de PAC ou d'un RVAO pour RAO sous CEC à l'institut Arnault Tzanck. Certaines boucles n'étaient pas enregistrées en per opératoire et n'ont donc pas pu être relues. La relecture du strain ventriculaire droit en offline a donc pu être effectuée chez 132 patients en début d'intervention et sur 124 patients en fin d'intervention. Aucun des patients inclus ne présentait de critère d'exclusion. Seuls les patients dont l'anesthésiste participait à l'étude ont été inclus.

## 1) Caractéristiques générales de la population

Sur les 138 patients inclus, 108 (78,3%) ont bénéficié de PAC et 30 (21,7%) d'un RVAO. L'EuroSCORE II moyen était de 1,6% (+/- 1,1). La FEVG initiale était de 60,2% (+/- 8,7%). Onze patients (7,9%) avaient une insuffisance cardiaque chronique, 16 (11,6%) une insuffisance rénale, 22 (15,9%) une insuffisance respiratoire chronique.

Les durées moyennes de CEC et de CAO étaient respectivement de 90 minutes (+/- 26,4) et de 61,3 minutes (+/- 19,1). 5 patients ont eu un sevrage difficile avec nécessité de catécholamines en sortie de pompe.

La durée de séjour en réanimation était en moyenne de 4,3 jours (+/- 7,3) et la durée totale d'hospitalisation de 10,3 jours (+/- 8,5).

Par rapport au groupe PAC, le groupe RVAO comportait plus de femmes (9,3% vs 49% p <0,0001), l'âge moyen était plus élevé (66,5 vs 73,7 années, p = 0,0003) ainsi que l'EuroSCORE II (1,4% vs 2,2%, p = 0,0021). Le temps de CAO était allongé (58,3 vs 71,3 minutes, p = 0,001).

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 2.

| | Patients inclus (n = 138) | PAC (n=108) | RVAO (n =30) | p |
|---|---|---|---|---|
| ***Données démographiques*** | | | | |
| *Age (années)* | 68 (+/- 9,8) | 66,5 (+/-9,3) | 73,7 (+/- 9,8) | 0,0003* |
| *Sexe (homme/femme)* | 116 / 22 | 98/10 | 18/12 | 0,0000* |
| *IMC* | 26,7 (+/- 3,9) | 26,5 (+/- 3,9) | 27,1 (+/- 3,6) | |
| *Euroscore II (%)* | 1,6 (+/- 1,1) | 1,4 (+/- 0,8) | 2,2 (+/-1,5) | 0,0021* |
| *Insuffisance rénale chronique (n)* | 16 (11,6%) | 11(10,2%) | 5 (16,7%) | |
| *Créatinine (µmol/l)* | 101,9 (+/- 89,5) | 105,7 (+/ 101,3) | 89,9 (+/- 21,5) | |
| *Clairance de la créatinine (MDRD)(ml/min/1,73m²)* | 77,5 (+/- 22,3) | 78,7 (+/- 22) | 73,6 (+/-21,8) | |
| *Insuffisance respiratoire chronique (n)* | 22 (15,9%) | 15 (13,9%) | 7 (23,3%) | |
| ***Facteurs de risque cardiovasculaires*** | | | | |
| *Diabète (n)* | 33 (23,9%) | 24 (%) | 9 (30%) | |
| *Hypertension artérielle (n)* | 90 (65,2%) | 70 (64,8%) | 20 (66,6%) | |
| *Tabagisme (n)* | 48 (34,8%) | 38 (35,2%) | 10 (33,3%) | |
| *Hypercholestérolémie (n)* | 79 (57,2%) | 62 (57,4%) | 17 (56,7%) | |
| *ACFA paroxystique (n)* | 15 (10,9%) | 10 (9,3%) | 5 (16,7%) | |
| *Insuffisance cardiaque gauche chronique (n)* | 11 (7,9%) | 9 (2,1%) | 2 (6,7%) | |
| *BNP (pg/ml)* | 111,9 (+/- 142,8) | 91,6 (+/- 75,9) | 176 (+/- 251,9) | |
| ***Antécédents vasculaires*** | | | | |
| *Stents, angioplastie coronaire (n)* | 37 (26,8%) | 28 (25,9%) | 9 (30%) | |
| *AOMI (n)* | 13 (9,4%) | 11(10,2%) | 2 (6,7%) | |
| *Sténose carotide (n)* | 26 (18,8%) | 22 (20,4%) | 4 (13,3%) | |
| *AVC, AIT (n)* | 10 (7,2%) | 8 (7,4%) | 2 (6,7%) | |
| *Chirurgie de l'aorte abdominale (n)* | 2 (1,45%) | 2 (1,85%) | 0 | |
| *IDM < 90j (n)* | 33 (23,9%) | 33 (30,6%) | | |
| *Lésion du tronc commun (n)* | 38 (27,5%) | 38 (35,2%) | | |
| *Angor de repos (n)* | 17 (12,3%) | 17 (15,7%) | | |
| ***Paramètres échographiques (ETT pré opératoire)*** | | | | |
| *FEVG (%)* | 60,2 (+/- 8,7) | 59,5 (+/-8,8) | 62,7 (+/-8,2) | |
| *Strain ventricule gauche (%)* | -18,3 (+/- 3,5) | -18,2 (+/-3,7) | -18,8 (+/-2,3) | |
| *Onde S (cm/s)* | 13,6 (+/- 2,7) | 13,6 (+/-2,7) | 13,8 (+/-2,5) | |
| ***Paramètres per opératoires*** | | | | |
| *Durée de CEC (min)* | 90 (+/- 26,4) | 88,2 (+/- 21,7) | 95,9 (+/-23,6) | |
| *Durée de CAO (min)* | 61,3 (+/- 19,1) | 58,3 (+/- 18) | 71,3 (+/-19,6) | 0,001* |
| *Sevrage difficile (n)* | 5 (3,62%) | 4 (3,70%) | 1 (3,33%) | |
| *Durée de séjour en réanimation (jours)* | 4,3 (+/- 7,3) | 4,7 (+/- 8,1) | 3,1 (+/- 2,7) | |
| *Durée totale d'hospitalisation (jours)* | 10,3 (+/- 8,5) | 10,7 (+/- 9,4) | 9 (+/- 3,8) | |

***Tableau 2 - Caractéristiques des patients*** *: Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et écarts types. Les variables qualitatives en nombre de cas et pourcentage. * : différence significative (p < 0,05) ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, BNP : B-type natriuretic peptide, IMC : index de masse corporelle*

## 2) Critère de jugement principal : Complications cardiaques majeures

### 1. Incidence des complications cardiaques majeures

Au total, 20 patients (14,5%) ont présenté une ou plusieurs complications cardiaques majeures, 16 (14,8%) dans le groupe PAC et 4 (13,4%) dans le groupe RVAO (tableau 3).

Ces 20 patients ont tous développé une défaillance cardiaque post opératoire. Dix d'entre eux ont nécessité l'introduction d'inotropes, 7 pour une durée supérieure à 48h. Une diminution de la FEVG supérieure à 20% a été observée chez 3 de ces patients et 2 ont fait un arrêt cardiorespiratoire récupéré. Aucun patient n'a été repris pour revascularisation en urgence, il n'y a eu aucun décès intra hospitalier.

Le nombre et la répartition des complications cardiaques majeures étaient comparables dans les groupes PAC et RVAO.

La durée de séjour en réanimation était prolongée lorsque survenait une complication cardiaque majeure (11,5 jours vs 3,1 jours).

| | Total (n = 138) | PAC (n = 108) | RVAO (n = 30) |
|---|---|---|---|
| ***Une ou plusieurs complications cardiaques majeures*** | 20 (14,5%) | 16 (14,8%) | 4 (13,4%) |
| *Décès intra hospitalier* | 0 | 0 | 0 |
| ***Défaillance cardiaque*** | 20 (14,5 %) | 16 (14,8%) | 4 (13,4%) |
| *Nécessité d'inotropes* | 10 (7,3%) | 9 (8,3%) | 1 (3,3%) |
| *Dont durée > 48 heures* | 7 (5,1%) | 6 (5,6%) | 1 (3,3%) |
| *Elévation du BNP > 500 pg/ml* | 8 (5,8%) | 5 (4,6%) | 3 (10%) |
| *Signes congestifs* | 13 (9,4%) | 11 (10,2%) | 2 (6,7%) |
| *Diminution de la FEVG > 20%* | 3 (2,2%) | 3 (7,9%) | 0 |
| ***Arythmie maligne*** | 2 (1,5%) | 2 (2,6%) | 0 |
| ***Infarctus post opératoire*** | 0 | 0 | 0 |
| ***Nécessité de revascularisation*** | 0 | 0 | 0 |

***Tableau 3 - Répartition des complications cardiaques majeures***

## 1. Strain ventriculaire droit et complications cardiaques majeures

Le strain s'exprime en valeur négative, ce qui signifie que plus le strain est bas (négatif), plus la fonction myocardique est bonne. Nous nous sommes intéressés aux valeurs absolues de strain ventriculaire droit avant et après CEC ainsi qu'à leurs variations entre avant et après CEC.

Les valeurs de strain ventriculaire droit étaient meilleures chez les patients sans complication cardiaque majeure (C-) par rapport au groupe avec complication (C+) que ce soit avant CEC (paroi libre : 18,7% vs -17,6%, SGL :-18,7% vs -17,6%) ou après CEC (paroi libre : -21,1% vs -20, 7%, SGL : -16,1% vs -15,2%). Cette différence n'était pas significative ($p > 0,05$).

Le strain ventriculaire droit était altéré de façon significative après CEC aussi bien dans le groupe C+ que dans le groupe C- (SGL : -18,5% vs -16% $p < 0,005$, paroi libre : -21% vs -17,4% $p < 0,05$).

Ces variations de strain (strain avant CEC – strain après CEC) étaient plus importantes dans le groupe C+ (SGL :-3,1% vs -2,5%, paroi libre : -4,9% vs -3,4%) sans que ce soit significatif (figure 5).

Les valeurs de strain des différents segments sont présentées dans le tableau 4 et en annexe pour la compraison des groupes C+ et C-.

| | **Avant CEC** | **Après CEC** | **Variation de strain (strain début – strain fin)** |
|---|---|---|---|
| ***SGL*** | -18,5 (+/- 4,4) | -16,0 (+/- 4,3) | -2,6 (+/- 5,1) * |
| ***Paroi libre*** | -21,0 (+/- 4,8) | -17,4 (+/- 5,6) | -3,6 (+/-6,3) * |
| ***Segments*** | | | |
| *Latéral basal* | -20,2 (+/- 6,2) | -16,9 (+/- 6,6) | - 3,1 (+/-8,4) * |
| *Latéral médial* | -21,7 (+/- 5,1) | -17,2 (+/-6,1) | - 4,4 (+/-7,0)* |
| *Latéral apical* | -21,4 (+/- 7,1) | -18,1 (+/-7,2) | - 3,4 (+/-8,8) |
| *Septal basal* | -12,9 (+/- 5,1) | -11,6 (+/- 5) | - 1,6 (+/-6,2)* |
| *Septal médial* | -15,3 (+/- 5,4) | -12,9 (+/-5) | - 2,6 (+/-6,1)* |
| *Septal apical* | -18,2 (+/- 7,9) | -16,7 (+/-7,2) | - 1,8 (+/-9)* |

***Tableau 4 - Valeurs de strain ventriculaire droit*** *: Moyennes et écarts types des valeurs de strain ventriculaire droit avant et après CEC ainsi que leur variation, * : $p < 0,05$ Le strain était diminué après CEC dans l'ensemble de la population étudiée.*

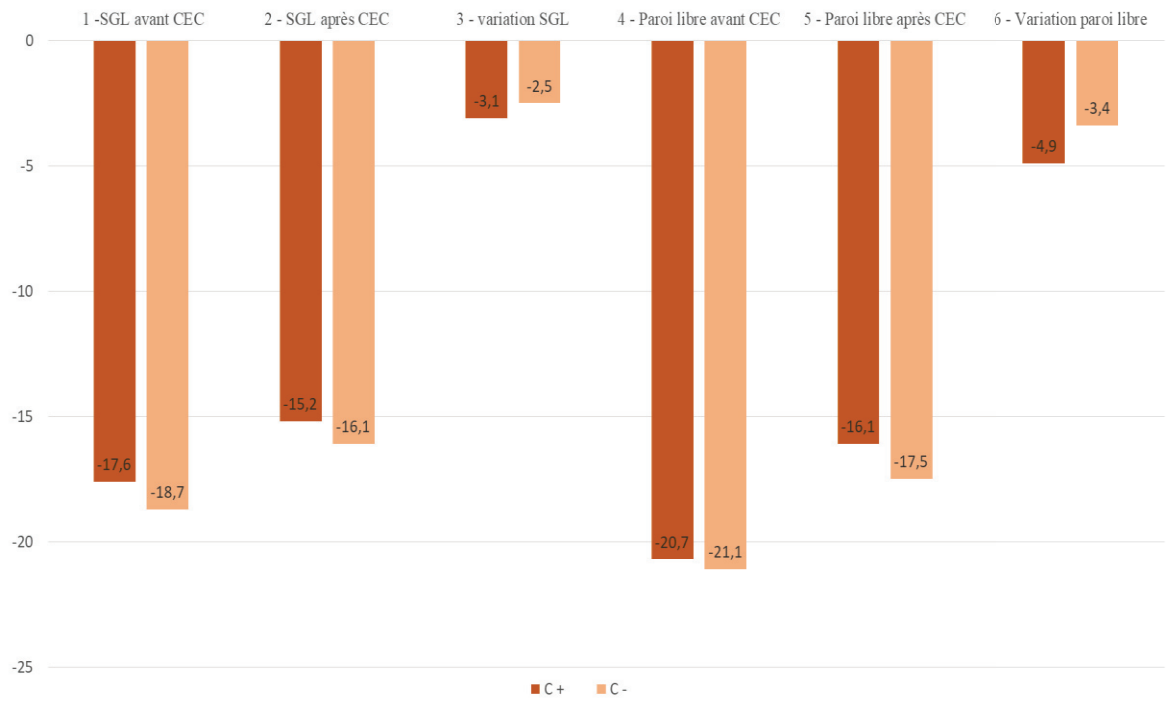



***Figure 5 – Evolution du SGL et du strain de la paroi libre avant et après CEC chez les patients avec complications cardiaques majeures (C+) et sans complication cardiaque majeure (C-)***

*Le strain était meilleur avant la CEC pour les deux groupes C+ et C- (p <0,005)*
*Le strain était moins négatif et la variation de strain plus importante dans le goupe C+ (non significatif).*

### 3) Critères de jugement secondaires : ACFA et complications extra cardiaques

#### 1. Incidence

L'ACFA post opératoire (complication cardiaque mineure) était présente chez 38 patients (27,5%), 26 patients (24,1%) pour le groupe PAC et 12 patients (40%) pour le groupe RVAO.

Parmi les complications extra cardiaques, les complications respiratoires étaient les plus fréquentes (32 patients, 23,2%). Huit patients ont fait une pneumopathie dont 3 (2,2%) ont développé un SDRA.

Elles étaient suivies des complications rénales : 16 patients (11,5%) avaient une insuffisance rénale aigue dont 2 (1,4%) ont nécessité une épuration extrarénale.

Arrivaient ensuite les complications neurologiques (13 déliriums post opératoire, 9,4%) et infectieuses (10,9 %). Aucun patient n'a présenté de complication digestive : ischémie aigue, défaillance hépatique (Figure 6).

La répartition des complications extra cardiaques était similaire dans les groupes PAC et RVAO. La répartition des différentes complications est résumée dans le tableau 5.

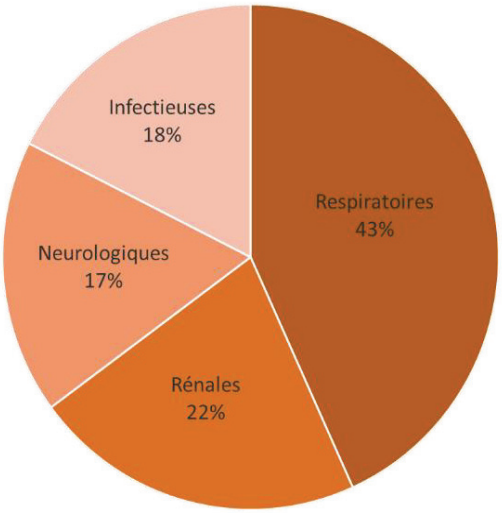



***Figure 6 - Distribution des complications non cardiaques***

| | Patients inclus (n=138) | PAC (n = 108) | RVAO (n = 30) |
|---|---|---|---|
| ***ACFA*** | 38 (27,5%) | 26 (24,1%) | 12 (40%) |
| ***Complications Respiratoires*** | 32 (23,2 %) | 28 (25,9%) | 4 (13,3%) |
| *SDRA* | 3 (2,2 %) | 2 (1,9%) | 1 (3,3%) |
| *Pneumopathie* | 8 (5,8 %) | 7 (6,5%) | 1 (3,3%) |
| *Dont PAVM* | 3 (2,2 %) | 2 (1,9%) | 1 (3,3%) |
| *Epanchement pleural* | 18 (13%) | 15 (13,9%) | 3 (10%) |
| *Pneumothorax* | 9 (6,5%) | 8 (7,4%) | 1 (3,3%) |
| *Atélectasies* | 6 (4,3%) | 5 (4,6%) | 1 (3,3%) |
| ***Complications rénales*** | 16 (11,6%) | 14 (13,0%) | 2 (6,7%) |
| *Risk* | 7 (5%) | 5 (4,6%) | 2 (6,7%) |
| *Injury* | 2 (1,5%) | 2 (1,9%) | 0 |
| *Failure* | 5 (3,6%) | 5 (4,6%) | 0 |
| *Loss* | 2 (1,5%) | 2 (1,9%) | 0 |
| ***Complications neurologiques*** | | | |
| *Délirium* | 13 (9,4%) | 8 (7,4%) | 5 (16,7%) |
| *AVC* | 0 | | |
| ***Complications infectieuses*** | | | |
| *Infection du site opératoire* | 3 (2,2%) | 3 (2,8%) | 0 |
| *Infection urinaire* | 8 (5,8%) | 5 (4,6%) | 3 (10%) |
| *Septicémie* | 4 (2,9%) | 3 (2,8%) | 1 (3,3%) |
| ***Complications digestives*** | 0 | | |

***Tableau 5 - Répartition des complications post opératoires :*** *les complications sont exprimées en pourcentages et nombres de patients ; ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe, PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, AVC : accident vasculaire cérébral*

## 2. Strain ventriculaire droit et autres complications

Concernant les complications respiratoires, les variations de SGL ventriculaire droit et de strain de la paroi libre après CEC étaient significativement plus importantes chez les patients avec complication (respectivement -4,38% vs -1,96% p = 0,038 et -5,36 vs -2,98 p = 0,007). Cette variation était significative aussi bien dans le groupe PAC que dans le groupe RVAO.

L'ACFA et les autres complications extra cardiaques n'étaient pas significativement corrélées aux valeurs de strain.

### 4) Reproductibilité du strain ventriculaire droit

La relecture du strain à posteriori a permis d'étudier sa reproductibilité en réalisant le calcul de coefficients de variations et les graphiques de Bland-Altman. Le coefficient de variation est un paramètre de dispersion mesurant le rapport de l'écart-type à la moyenne. Plus la valeur du coefficient de variation est élevée, plus la dispersion autour de la moyenne est grande Les coefficients de variation obtenus pour chaque segment sont présentés en annexe.

#### 1. Variabilité entre le relecteur principal et le cardiologue référent

Dix-neuf échographies ont été relues à la fois par le relecteur et par le cardiologue échographiste référent afin de valider la fiabilité de la relecture.

Les coefficients de variations entre les deux relectures étaient peu élevés (SGL : 11,9% et 16,3%, la paroi libre : 8,1% et 17%). La variation la plus importante était retrouvée pour le segment latéral basal (23,3%).

#### 2. Variabilité inter individuelle

Les échographies ont été réalisées avant et après CEC par 12 opérateurs différents pour les 138 patients. Elles ont été relues par un seul opérateur en offline (132 avant CEC et 124 après CEC).

Les coefficients de variation entre l'ensemble des opérateurs étaient faibles (SGL : 1% et 2%, paroi libre : 7% et 8%) ce qui témoigne d'une faible variabilité inter observateur comme le confirme les graphiques de Bland-Altman (figure 7A). La variabilité maximale était également observée pour le segment latéral basal (16%).

#### 3. Variabilité intra individuelle

Les mesures du relecteur ont été comparées à ses propres mesures effectuées au bloc opératoire sur 10 patients.

Les coefficients de variation étaient également faibles (SGL : 8% et 17%, paroi libre 10% et 20%) toujours plus élevés pour le segment latéral basal (22%). Des graphiques Bland-Altman ont également été réalisés (figure 7B) témoignant d'une faible variabilité intra observateur.

*Figure 7A- Variabilité inter individuelle du SGL et de la paroi libre*

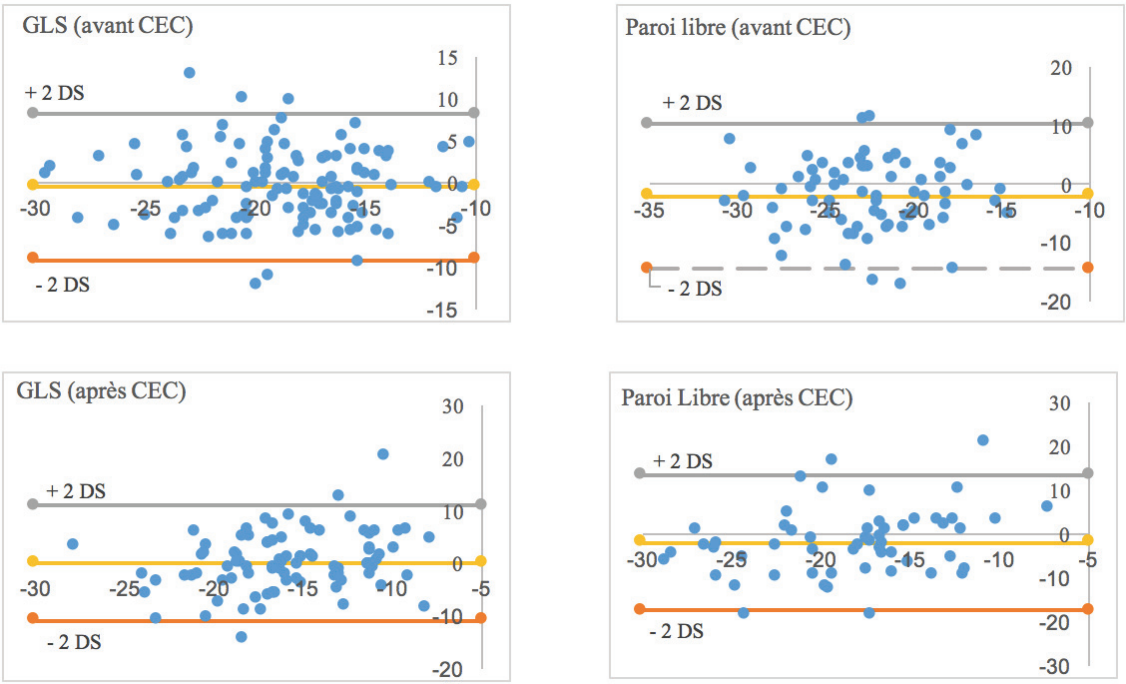
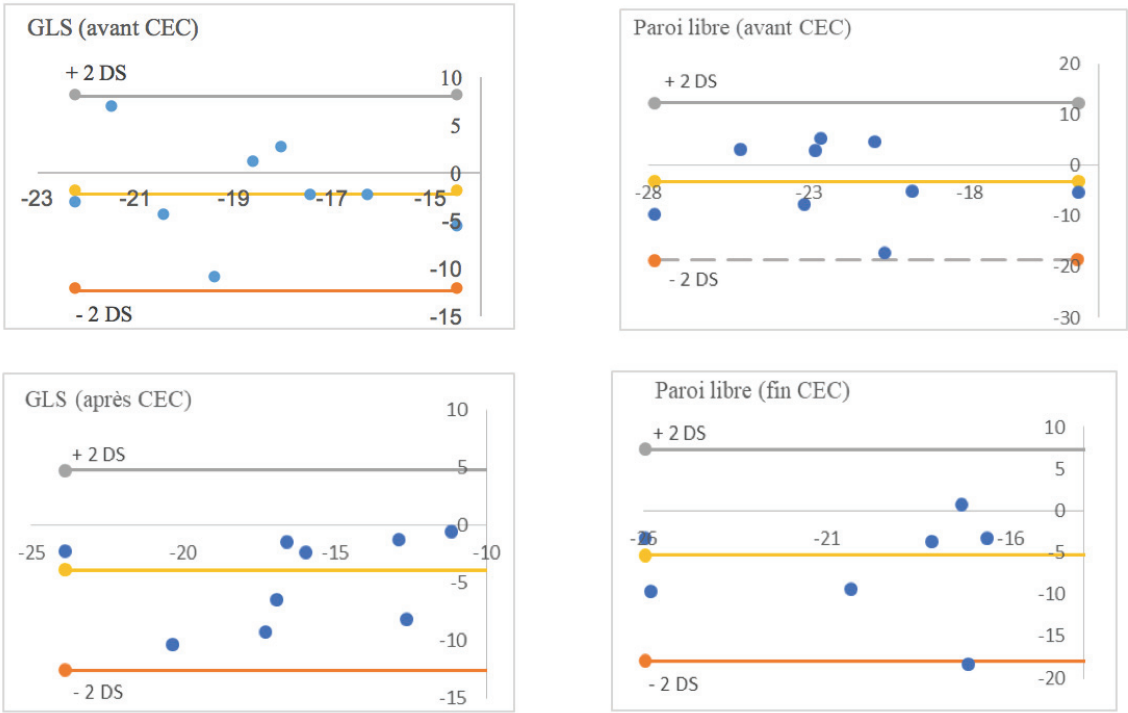



*Figure 7B - Variabilité intra individuelle du SGL et de la paroi libre*




***Figures 7 A et B*** *- Les graphiques de Bland-Altman évaluent ici la concordance entre la même mesure effectuée par deux opérateurs différents. En ordonnée se trouve la différence entre les valeurs obtenues et en abscisse la moyenne des valeurs obtenues*

### 5) Corrélation du strain aux autres mesures échographiques de la fonction ventriculaire droite

Les valeurs de SGL et de strain de la paroi libre étaient significativement corrélées aux valeurs de TAPSE (respectivement r = - 0,265 et r = - 0,293 p < 0,001 ; k=0,18 et k = 0,21 r : coefficient de corrélation, k : coefficient kappa).

La corrélation n'était pas significative avec les autres paramètres (MPI, IVA, FRSVD, onde S). Le strain avait tendance à augmenter lorsque le MPI augmentait aussi bien pour le SGL que pour la paroi libre (figure 8).

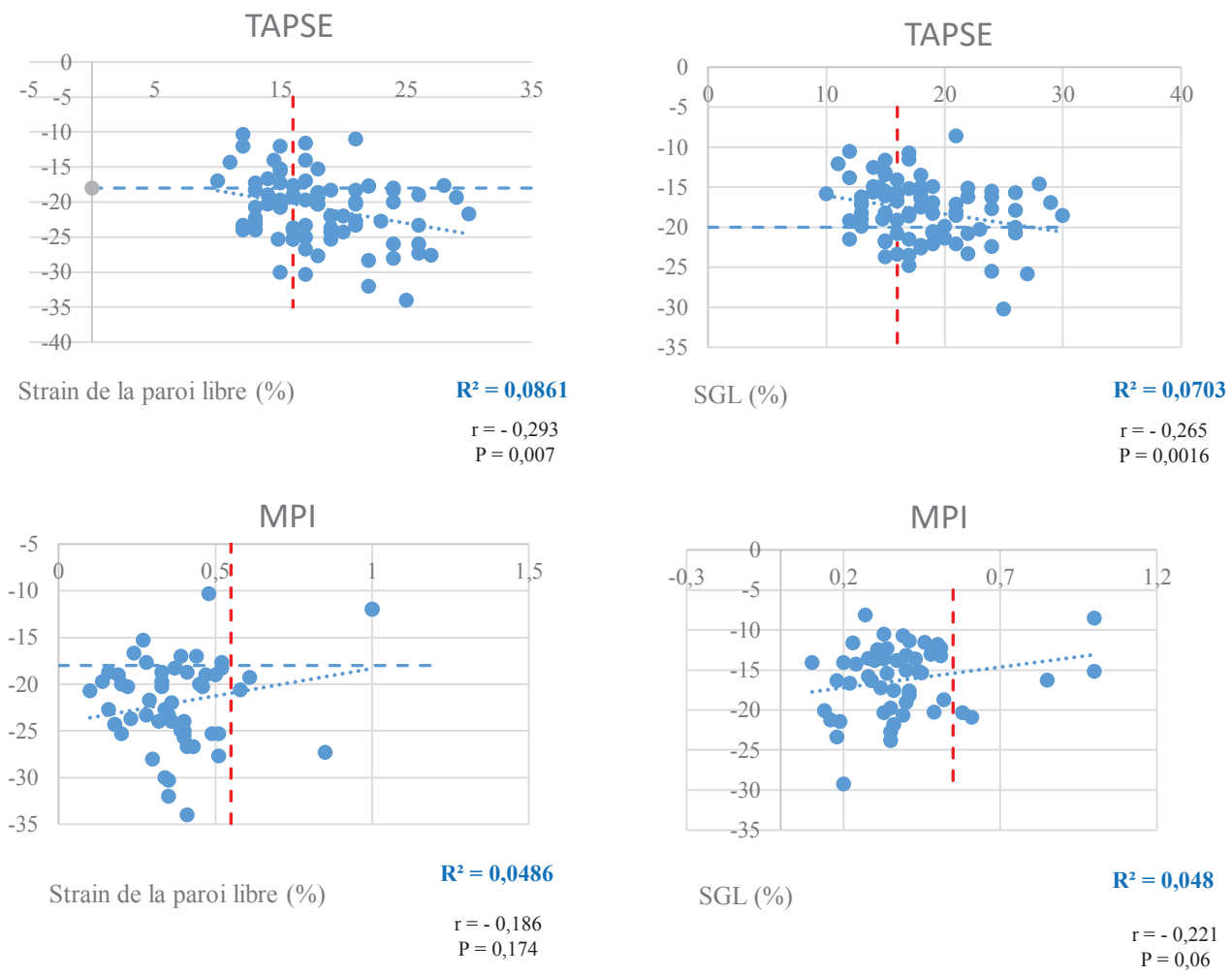


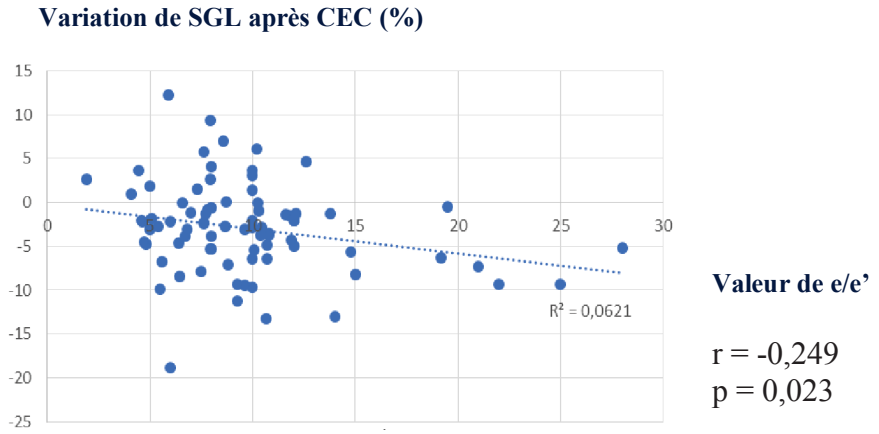

***Figure 8 - Corrélation du SGL ventriculaire droit et du strain de la paroi libre avec les autres mesures échographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite : TAPSE et MPI.***

*$R^2$ : coefficient de détermination, r : coefficient de corrélation, p : degré de significativité*

## 7) Valeurs de strain ventriculaire droit et volémie

La variation de SGL ventriculaire droit (SGL avant CEC – SGL après CEC) était corrélée aux valeurs de e/e'. En effet, cette variation était d'autant plus importante que le e/e' en fin d'intervention était élevé (r = - 0,249 p = 0,023) (figure 9). Après CEC, le SGL était donc augmenté lorsque le e/e' était élevé.

***Figure 9 – Corrélation de la variation de SGL ventriculaire droit et du e/e'***




Les autres paramètres évalués (e/a, Ap-Am et collapsibilité de la VCS) n'étaient pas significativement corrélés aux valeurs de strain ventriculaire droit avant et après CEC ni aux variations de strain (tableau 6).

| | e/a | e/e' | Ap - Am | VCS |
|---|---|---|---|---|
| ***Avant CEC*** | (n =120) | (n=116) | (n=47) | (n = 41) |
| *SGL* | -0,072 | -0,016 | - 0,061 | -0,049 |
| *Paroi libre* | -0,047 | -0,042 | - 0,110 | 0,069 |
| ***Après CEC*** | (n =92) | (n=86) | (n=38) | (n=39) |
| *SGL* | -0,045 | 0,195 | 0,132 | -0,265 |
| *Paroi libre* | -0,028 | 0,118 | 0,043 | -0,243 |
| ***Variations*** | (n = 92) | (n= 86) | (n=38) | (n=39) |
| *SGL* | -0,057 | -0,249* | 0,193 | 0,157 |
| *Paroi libre* | -0,043 | -0,199 | 0,249 | 0,269 |

***Tableau 6 - Corrélation du strain ventriculaire droit et des paramètres de volémie*** *: Valeurs des coefficients de corrélation entre les différents paramètres de strain ventriculaire droit et de volémie. Le nombre de mesures disponibles est donné pour chaque paramètre. * : p < 0,05*

## 8) Autres résultats

### 1. Altération du strain ventriculaire droit et durée de CEC

Les valeurs de SGL ventriculaire droit après CEC étaient significativement corrélées à la durée de CEC. En effet, le SGL ventriculaire droit était d'autant plus altéré que la durée de la CEC augmentait (r =0,02 ; p = 0,003) (figure 10).

La durée de CAO était quant à elle corrélée uniquement aux valeurs des segments septal apical et septal médial (respectivement r = 0,218 p = 0,018 et r = 0,251 p = 0,016).

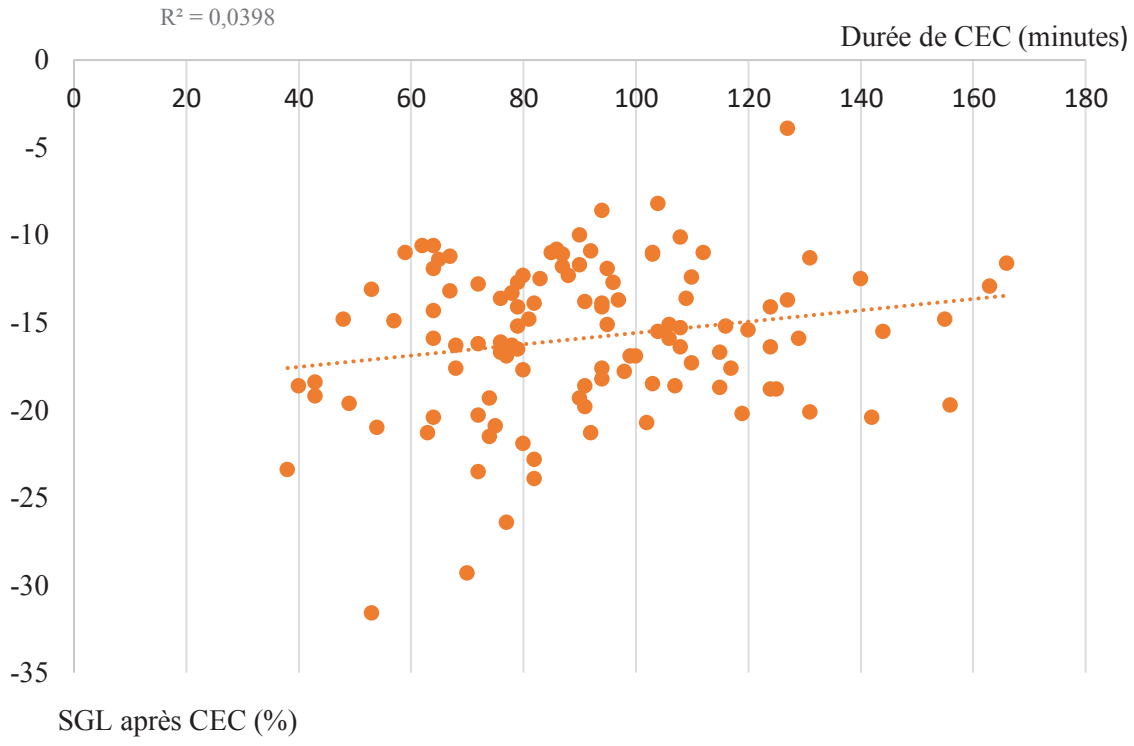



*Figure 10 – Corrélation entre la valeur du SGL ventriculaire droit aprés CEC et la durée de CEC*

## 2. Facteurs prédictifs de complications cardiaques majeures

Nous avons parallèlement tenté de mettre en évidence d'autres facteurs prédictifs de complications post opératoires. Les facteurs prédictifs de complications cardiaques majeures retrouvées dans notre étude sont résumés dans le tableau 6.

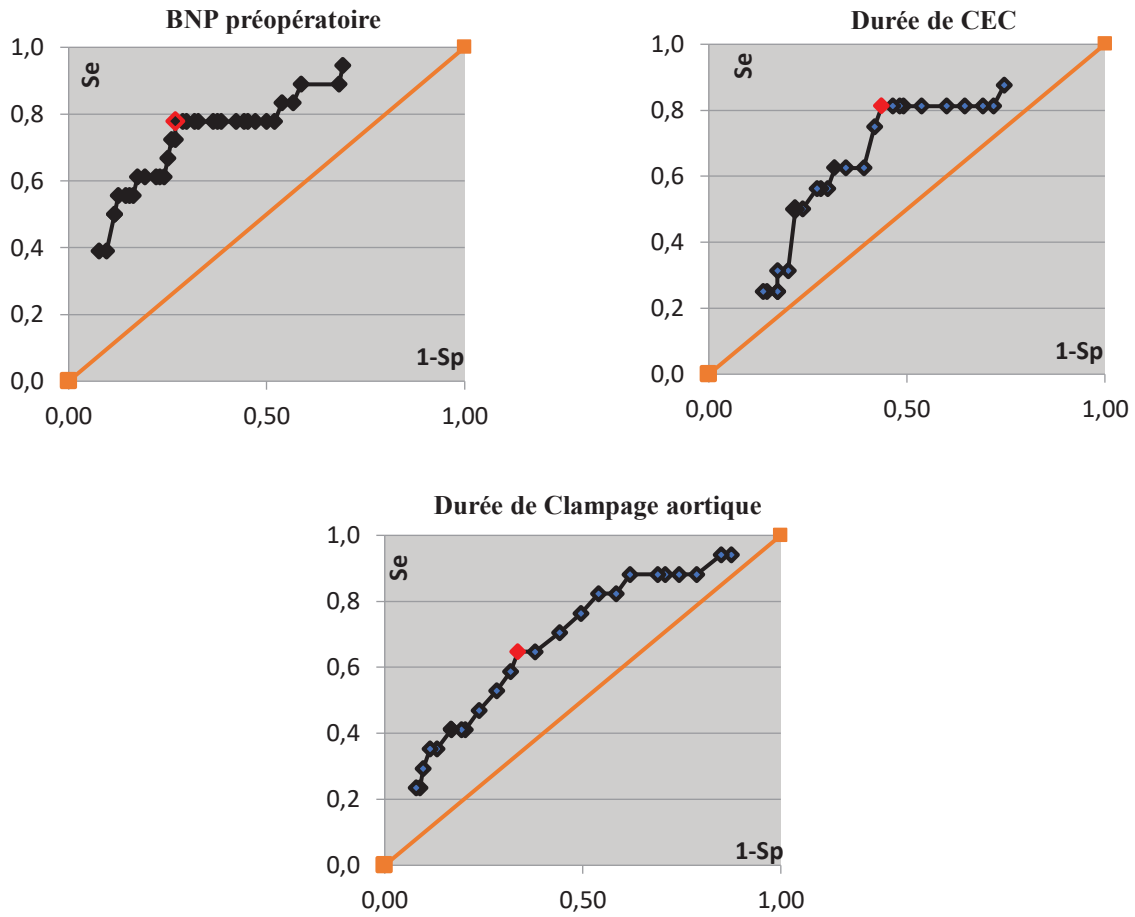
Concernant les paramètres pré opératoire, les marqueurs significatifs étaient l'EuroSCORE II (2,4 vs 1,5 p <0,001), l'insuffisance cardiaque gauche chronique (OR= 9,69, p <0,001), l'insuffisance rénale chronique (OR = 8,1, p < 0,01), l'ACFA paroxystique (OR = 5,19, p = 0,003), la FEVG et le strain ventriculaire gauche.

Concernant le per opératoire, les durées de CEC et CAO étaient significativement allongées chez les patients compliqués.

L'analyse des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic) nous a permis de déterminer des valeurs seuils pour le BNP (116 pg/ml), pour la durée de CEC (90 minutes) et la durée de CAO (66 minutes). Ces paramètres avaient une bonne sensibilité (figure 11) mais une spécificité moindre pour les durées de CEC et de CAO (tableau 7).

| | **Complications cardiaques majeures (n = 20)** | **Absence de complication (n = 118)** | **p** |
|---|---|---|---|
| *EuroSCORE II (%)* | 2,4 | 1,5 | 0,001 |
| ***Paramètres biologiques*** | | | |
| *BNP (pg/ml)* | 252,7 | 87,5 | 0,0001 |
| *Clairance de la créatinine (MDRD) (ml/min/1,73m²)* | 66,9 | 79,4 | 0,029 |
| ***ETT pré opératoire*** | | | |
| *FEVG (%)* | 54,3 | 61,1 | 0,001 |
| *Strain ventricule gauche (%)* | -14,5 | -19,7 | 0,001 |
| ***Données per opératoires*** | | | |
| *Durée de CEC (min)* | 106,3 | 87 ,6 | 0,008 |
| *Durée de CAO (min)* | 72,5 | 59,6 | 0,009 |

***Tableau 7 - Facteurs prédictifs de complications cardiaques majeures*** *: Valeurs moyennes des données significativement associées aux complications cardiaques majeures et degré de significativité (p)*




***Figures 11 - Courbes ROC des facteurs pronostiques de complications cardiaques majeures.***

*Les courbes ROC mesurent la sensibilité (Se) en fonction de 1 – la spécificité (Sp). Plus l'aire sous la courbe est importante, plus la valeur pronostique est bonne. Les points en rouge représentent la valeur ayant la meilleure performance pronostique (meilleure sensibilité et spécificité), seuil de détermination ou cut off.*

| | Valeur seuil | Se | Sp | p | VPP | VPN | LR+ | LR- | ACC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *BNP (pg/ml)* | 116 | 0,78 | 0,73 | 0,00 | 33% | 95% | 2,89 | 0,30 | 74% |
| *Durée de CEC (min)* | 90 | 0,81 | 0,56 | 0,00 | 21% | 95% | 1,86 | 0,33 | 60% |
| *Durée de CAO (min)* | 66 | 0,65 | 0,66 | 0,01 | 22% | 93% | 1,92 | 0,53 | 66% |

***Tableau 8 – Valeurs seuils des facteurs prédictifs de complications cardiaques majeures***

*La valeur seuil est la valeur ayant la meilleure performance pronostique : Se : sensibilité, Sp : spécificité, p : degré de significativité, VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative, LR+ : rapport de vraisemblance positive, LR- : rapport de vraisemblance négative, ACC : Rand accuracy*

### 3. Facteurs prédictifs pour les autres complications

Les facteurs prédictifs d'ACFA mis en évidence étaient

- l'âge (70,7 vs 67,0 années, p = 0,042),
- l'ITV sous aortique mesuré en ETT pré opératoire (20,3 vs 25,8 p = 0,044)
- l'insuffisance rénale chronique (OR = 4,22 p = 0,005)

Pour les complications respiratoires, les variations de strain étaient les seuls facteurs prédictifs retrouvés dans notre étude.

Pour les complications rénales, les facteurs prédictifs observés étaient :

- l'âge (73,9 vs 67,3 p = 0,001)
- les durées de CEC et de CAO (respectivement 107,2 vs 87,9 minutes et 73,2 vs 57,9 minutes, p < 0,005)
- la valeur de strain ventriculaire gauche après CEC (-10,27% vs -13,82% p = 0,03)

Pour les complications neurologiques (delirium post opératoire), on retrouvait :

- l'âge (74,5 vs 67,4 années, p = 0,007)
- l'Euroscore II (2,4% vs 1,6%, p = 0,03)
- la clairance de la créatinine (63,9 vs 78,9 $ml/min/1,73m^2$ p = 0,03)
- le strain ventriculaire gauche mesuré en ETT pré opératoire (-13,07% vs -18,5% ; p = 0,004)
- les durées de CEC et de CAO (respectivement 104,9 vs 88,4 minutes, p = 0,04 et 71,8 vs 60,2 minutes, p = 0,046).

# Discussion

## 1) Caractéristiques de la population

Nous avons choisi d'étudier les patients bénéficiant de PAC ou RVAO car ce sont les populations les plus représentées en chirurgie cardiaque. Nous avons exclu les patients avec chirurgie combinée, dysfonction cardiaque gauche sévère et HTAP afin d'obtenir une population homogène. L'euroSCORE II moyen était inférieur à 2 ce qui correspond à une population à faible risque de mortalité concordant avec nos critères d'inclusion et d'exclusion.

La population PAC était la plus représentée. Ce ratio s'explique par l'exclusion des patients avec HTAP et par l'extension des indications de valves aortiques percutanées (TAVI : Trans-Arterial Valve Implantation) initialement limitées aux patients à haut risque et qui tend à s'étendre réduisant ainsi les indications de RVAO par sternotomie.

Le groupe RVAO était à plus haut risque de complications : il comportait plus de femmes, l'EuroSCORE 2 et le BNP pré opératoire étaient plus élevés et le temps de CAO était allongé. Ces données sont concordantes avec les données démographiques retrouvées dans la littérature sur ces populations de patients. Ces deux populations restent donc différentes de par leur pathologie initiale, c'est pourquoi nous avons dans un second temps analysés les résultats séparément dans ces sous-groupes.

## 2) Incidence des complications cardiaques majeures

Dans la littérature, les complications cardiaques majeures ont une incidence de l'ordre de 20% toute chirurgie cardiaque confondue (3). Elles étaient moins fréquentes dans notre étude (14,5%) où les patients les plus à risque étaient exclus.

Pour ce qui est de la mortalité, nous nous sommes limités à la mortalité intra hospitalière qui était nulle dans notre étude.

## 3) Critère de jugement principal : strain ventriculaire droit et complications cardiaques majeures

Notre étude est la première, à notre connaissance, à évaluer de manière prospective le strain ventriculaire droit en per opératoire de chirurgie cardiaque. Ternacle et al avaient suggéré sa valeur pronostique en ETT pré opératoire dans une étude rétrospective. Tousignant et al avait

étudié sa faisabilité et sa reproductibilité en ETO chez un petit effectif de patients opérés cardiaques (25) (26). Dans notre étude, le strain ventriculaire droit était significativement altéré après CEC ce qui n'avait pour l'instant jamais été démontré. L'altération du strain au décours de la CEC était plus importante chez les patients présentant des complications cardiaques majeures, mais cette variation n'était pas significative.

L'absence de significativité peut s'expliquer par le choix de notre population. En effet, d'autres études montreraient peut être une différence plus marquée chez des patients à plus haut risque de dysfonction ventriculaire droite, comme les patients avec une HTAP significative ou les patients bénéficiant d'une chirurgie mitrale ou tricuspidienne.

Une autre explication pourrait être que la variation de strain observée était simplement le reflet d'une dysfonction myocardique précoce de bon pronostique récupérant dans les heures suivant la CEC.

Enfin, le calcul du nombre de sujets nécessaires n'ayant pu être effectué, l'effectif de notre étude était insuffisant car les complications étaient peu fréquentes dans notre population. Une simulation à posteriori montre que sous les conditions de notre étude, il n'était possible de mettre en évidence qu'une différence de strain $\geq 5\%$. Dans le cas particulier de notre étude, la puissance était alors de l'ordre de 10 %.

Les résultats étaient similaires dans le groupe PAC mais discordants dans le groupe RVAO. Cependant, le faible effectif de patients compliqués dans ce groupe ne nous permet pas de conclure sur ces résultats.

### 4) Incidence des complications extracardiaques et de l'ACFA

L'incidence des complications extra cardiaques et de l'ACFA était similaire à celles retrouvées dans la littérature (tableau 8).

L'incidence du délirium post opératoire retrouvée dans la littérature (de 9% à 60%) est extrêmement variable selon le type de chirurgie et la définition utilisée. Dans notre étude, aucun test standardisé n'était utilisé pour définir le delirium post opératoire. Son incidence a donc pu être sous-estimée. Aucun de nos patients n'a présenté d'AVC, il s'agit en effet d'une complication rare (< 2%).

Les complications digestives à type d'ischémie ou de défaillance hépatique sont également peu fréquentes (environ 2 %) (4). Aucun cas n'a été reporté dans notre étude car l'effectif était insuffisant.

| | Incidences dans notre étude | Incidences rapportées dans la littérature | Références |
|---|---|---|---|
| ***ACFA*** | 27,5% | 10 à 40% | *Auer, J Card Surg, 2005* (29) |
| ***Respiratoires*** | | | |
| *SDRA* | 2,2% | 2% | *Calvin, Chest, 2002* (30) |
| *Pneumopathie* | 5,8% | 5 à 10% | |
| ***Rénales*** | | | |
| *IRA* | 11,6% | 7 à 40% | *Dardashti, J Thorac Cardiovasc Surg, 2014* (31) |
| *IRA sévère EER* | 1,5% | 1 à 3% | |
| ***Neurologiques*** | | | |
| *Délirium* | 9,4% | 9 à 60% | *Gottesman, Ann Neurol, 2009* (32) |
| *AVC AIT* | 0 | 1 à 2% | |
| ***Infectieuses*** | | | *Dardashti, J Thorac Cardiovasc Surg, 2014* *Schimer C, European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2016* (33) |
| *Infection de site opératoire* | 2,2% | 6,2% | |
| *Septicémies* | 2,9% | 2 à 3% | |
| ***Digestives*** | 0 | 2% | *Welsby, AnesthAnalg, 2002* (4) |

***Tableau 9 – Comparaison de l'incidence des complications dans notre étude à celles de la littérature***
*SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë, IRA : insuffisance rénale aigue, EER : épuration extra rénale*

### 5) Critères de jugement secondaires : Strain ventriculaire droit et autres complications

Les patients présentant des complications respiratoires avaient un SGL significativement moins bon (moins négatif) en fin d'intervention. Cela peut s'expliquer par une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et son retentissement sur le cœur droit. Cependant, nous ne disposions pas de mesure de la pression artérielle pulmonaire chez ces patients pour confirmer cette hypothèse.

### 6) Reproductibilité du strain ventriculaire droit

Notre travail montre que le strain est un paramètre reproductible avec une faible variabilité intra et inter observateurs ce qui avait déjà été observé dans d'autres études (25).

Le segment latéral basal était celui qui présentait la variabilité intra et interindividuelle la plus importante. En effet, selon le positionnement des ROI au niveau de l'anneau tricuspide, les valeurs de strain obtenues pour ce segment deviennent très différentes pour un même examen. Cette région apparait souvent hyper échogène rendant ainsi difficile la discrimination des speckles.

Une partie des opérateurs étaient des internes qui venaient d'être formés à la technique. Cette étude montre donc que le strain est un paramètre fiable avec une courbe de progression rapide.

### 7) Strain et autres mesures d'évaluation échographique du ventricule droit

Le TAPSE était corrélé aux valeurs de strain ventriculaire droit ce qui concorde avec d'autres études comparant TAPSE et strain ventriculaire droit en chirurgie cardiaque (25) (34). Cette corrélation était toutefois faible et bien qu'évoluant dans le même sens, les autres paramètres n'étaient pas significativement corrélés au strain. Cela peut s'expliquer par la difficulté de réalisation de ces mesures en per opératoire. Le temps nécessaire à réaliser les mesures de la FRSVD nécessitant de délimiter les contours endocardiques parfois peu visibles étaient un frein à sa réalisation systématique. En post CEC, la visibilité du ventricule droit est parfois difficile (patients peu échogènes après sternotomie et remaniement péricardique, reflet des valves aortiques,…). La qualité des boucles était donc variable, reflet des conditions de réalisation réelle des ETO en per opératoire.

Enfin, ces paramètres ont de nombreuses limites citées précédemment et sont peu adaptés à l'ETO notamment les mesures doppler et le TAPSE.

### 8) Strain ventriculaire droit et volémie

Dans notre étude, le strain était corrélé aux valeurs de e/e' en fin d'intervention. Du fait de l'interdépendance ventriculaire, l'augmentation des pressions de remplissage gauche ont un retentissement sur la fonction ventriculaire droite. Motoji et al retrouvaient également une diminution du strain ventriculaire droit lors de l'augmentation des pressions de remplissage évaluées par le doppler mitral chez les patients avec HTAP (35). Les fortes variations de volémie après CEC lors de la remise en charge du cœur ont donc pu influencer les valeurs de strain ventriculaires droit mesurées dans notre étude.

Les autres paramètres n'étaient pas corrélés de façon significative au strain ventriculaire droit cependant leur mesure était moins fréquemment réalisée en per opératoire.

### 9) Autres résultats

#### 1. Strain ventriculaire droit et durée de CEC

Dans notre étude, la durée de CEC était significativement associée aux complications cardiaques majeures, au passage en ACFA, aux complications rénales et neurologiques ainsi qu'à un séjour prolongé en réanimation.

La CEC induit un SIRS qui s'explique par trois principaux mécanismes: l'ischémie reperfusion lors du clampage aortique, l'activation du complément par le contact entre la circulation sanguine et les biomatériaux et l'endotoxinémie (translocation d'endotoxine liée à l'hypoperfusion splanchnique durant la CEC). De nombreux travaux ont démontré les effets délétères du SIRS après CEC et son impact sur la mortalité, les défaillances cardio circulatoires ainsi que les autres défaillances d'organes (11).

La durée de CEC est également liée à la complexité de la chirurgie (nombres de ponts, difficultés per opératoire,…) expliquant sa corrélation aux complications post opératoires.

Dans notre étude, la valeur du strain en fin d'intervention était d'autant plus altérée que la durée de CEC était prolongée. Cette corrélation s'observait également avec le TAPSE mais pas avec les autres mesures de la fonction ventriculaire droite étudiées (FRSVD, MPI, IVA et onde S). Cela laisse supposer que le strain ventriculaire droit est une mesure plus sensible de dysfonction myocardique.

#### 2. Facteurs prédictifs de complications post opératoires

Les différents facteurs prédictifs de complications cardiaques majeures mis en évidence dans notre étude étaient concordants avec les données de la littérature ce qui renforce la cohérence externe de notre étude.

**Complications cardiaques majeures**

De nombreux travaux avaient auparavant démontré la valeur prédictive du BNP sur le pronostic des patients en chirurgie cardiaque (36). L'ACFA (37), l'insuffisance cardiaque ou rénale pré opératoire sont  également des facteurs pronostiques majeurs en chirurgie cardiaque (38) ainsi que les durées de CEC et de CAO (39).

**Complications cardiaques mineures**

Les défaillances d'organes liées aux durées de CEC et de CAO sont également décrites dans la littérature. Ce qui concorde avec nos résultats où les durées de CEC et de CAO sont significativement plus longues chez les patients présentant des complications rénales et neurologiques (11).

Concernant le delirium, Gottesman et al retrouvaient une incidence de 9% chez les plus de 65 ans et 3% avant 65 ans après PAC ce qui est cohérent avec notre étude qui retrouvait l'âge comme principal facteur de risque (32).

Le strain du ventricule gauche était prédictif de complications rénales et neurologiques contrairement à la FEVG. Ceci pourrait confirmer sa plus grande sensibilité par rapport à la mesure de la FEVG ce qui avait déjà été observée dans d'autres études (17).

## 10) Points forts de l'étude

Cette étude a été menée de façon prospective.

Le recueil des données et l'analyse des échographies étaient réalisés en aveugle.

Les échographies étaient relues par un seul opérateur dont les mesures ont été validées par une comparaison avec un cardiologue référent.

## 11) Limites de l'étude

Notre étude n'a pas permis d'étudier les patients à haut risques, ces résultats ne sont donc pas extrapolables aux patients bénéficiant d'interventions plus complexes, avec une dysfonction droite ou gauche sévère pré existante.

Les complications post opératoires ont été relevées par l'analyse du dossier médical en fin d'hospitalisation. Certaines données ont pu manquer et amener à sous-estimer l'incidence des complications.

Enfin, l'absence de calcul de sujets nécessaires a conduit à un manque d'effectif dans cette population à faible risque de complications. En effet, dans les conditions expérimentales notées à postériori, la taille de l'échantillon est responsable d'une puissance insuffisante de l'étude.

# Conclusion

Notre étude a montré une tendance à de plus grandes variations de strain après CEC chez les patients présentant des complications cardiaques majeures cependant cette variation n'était pas significative. Nous ne pouvons donc pas conclure sur la valeur pronostique du strain ventriculaire droit en chirurgie cardiaque. Il serait intéressant d'étudier ce paramètre sur un plus grand effectif de patient, dans une population à plus haut risque. Enfin, le strain ventriculaire droit est un paramètre reproductible, d'apprentissage rapide, corrélé aux valeurs de TAPSE et dépendant des conditions de charge du ventricule gauche.

# Références bibliographiques


1. Pavie A. La chirurgie cardiaque en 2025. Académie nationale de médecine; 2016.

2. Vroom MB. Epidemiology and pharmacotherapy of acute heart failure. In: Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia [Internet]. Sage Publications Sage CA: Thousand Oaks, CA; 2003 [cité 15 sept 2017]. p. 3–12. Disponible sur: http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/108925320300700102

3. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten S-E, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. Crit Care. 2010;14(2):201.

4. Welsby IJ, Bennett-Guerrero E, Atwell D, White WD, Newman MF, Smith PK, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Anesth Analg. mai 2002;94(5):1072-8.

5. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg. 1 avr 2012;41(4):734-45.

6. Poullis M, Pullan M, Chalmers J, Mediratta N. The validity of the original EuroSCORE and EuroSCORE II in patients over the age of seventy. Interact Cardiovasc Thorac Surg. févr 2015;20(2):172-7.

7. Kerbaul. conférence d'actualisation SFAR. conférence d'actualisation SFAR; 2012.

8. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The Right Ventricle in Cardiac Surgery, a Perioperative Perspective: I. Anatomy, Physiology, and Assessment: Anesth Analg. févr 2009;108(2):407-21.

9. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. Anesth Analg. 2002;95(6):1507–1518.

10. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. Cardiovasc Surg. 2000;8(1):1–9.

11. Laffey J. The Systemic Inflammatory Response to Cardiac Surgery. Anesthesiology. 2002;97:215–52.

12. Smiley R. Cardiac surgery causes desensitization of the beta-adrenergic receptor system. Anesthesiology. 1991;

13. Tan TC, Dudzinski DM, Hung J, Mehta V. Peri-operative assessment of right heart function: role of echocardiography. Eur J Clin Invest. juill 2015;45(7):755-66.

14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults:

An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. janv 2015;28(1):1-39.e14.

15. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. juill 2010;23(7):685-713.

16. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ginghina C, Voigt J-U. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? Eur J Echocardiogr. 1 mars 2010;11(2):81-96.

17. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan NA, Klautz RJ, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. Eur Heart J. 2 déc 2009;30(24):3037-47.

18. Marciniak A, Sutherland GR, Marciniak M, Kourliouros A, Bijnens B, Jahangiri M. Prediction of postoperative left ventricular systolic function in patients with chronic mitral regurgitation undergoing valve surgery ??? the role of deformation imaging. Eur J Cardiothorac Surg [Internet]. avr 2011 [cité 21 sept 2017]; Disponible sur: https://academic.oup.com/ejcts/article-lookup/doi/10.1016/j.ejcts.2011.02.049

19. Guendouz S, Rappeneau S, Nahum J, Dubois-Randé J-L, Gueret P, Monin J-L, et al. Prognostic Significance and Normal Values of 2D Strain to Assess Right Ventricular Systolic Function in Chronic Heart Failure. Circ J. 2012;76(1):127-36.

20. Antoni ML, Scherptong RWC, Atary JZ, Boersma E, Holman ER, van der Wall EE, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Function in Patients After Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. Circ Cardiovasc Imaging. 1 mai 2010;3(3):264-71.

21. Cameli M, Righini FM, Lisi M, Bennati E, Navarri R, Lunghetti S, et al. Comparison of Right Versus Left Ventricular Strain Analysis as a Predictor of Outcome in Patients With Systolic Heart Failure Referred for Heart Transplantation. Am J Cardiol. déc 2013;112(11):1778-84.

22. Pirat B, McCulloch ML, Zoghbi WA. Evaluation of Global and Regional Right Ventricular Systolic Function in Patients With Pulmonary Hypertension Using a Novel Speckle Tracking Method. Am J Cardiol. sept 2006;98(5):699-704.

23. Fukuda Y, Tanaka H, Sugiyama D, Ryo K, Onishi T, Fukuya H, et al. Utility of Right Ventricular Free Wall Speckle-Tracking Strain for Evaluation of Right Ventricular Performance in Patients with Pulmonary Hypertension. J Am Soc Echocardiogr. oct 2011;24(10):1101-8.

24. Arnould. Quantification of right ventricular function by 2D speckle imaging and three dimensional echography. Comparison with MRI. Annales de cardiologie et d'angéiologie. 2009;

25. Ternacle J, Berry M, Cognet T, Kloeckner M, Damy T, Monin J-L, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Two-Dimensional Global Strain in Patients Referred for Cardiac Surgery. J Am Soc Echocardiogr. juill 2013;26(7):721-6.

26. Tousignant C, Desmet M, Bowry R, Harrington AM, Cruz JD, Mazer CD. Speckle Tracking for the Intraoperative Assessment of Right Ventricular Function: A Feasibility Study. J Cardiothorac Vasc Anesth. avr 2010;24(2):275-9.

27. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. avr 2016;29(4):277-314.

28. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. Intensive Care Med [Internet]. sept 2004 [cité 13 août 2017];30(9). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s00134-004-2361-y

29. Auer J, Weber T, Berent R, Ng C-K, Lamm G, Eber B. Risk Factors of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. J Card Surg. sept 2005;20(5):425-31.

30. Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. CHEST J. 2002;121(4):1269–1277.

31. Dardashti A, Ederoth P, Algotsson L, Brondén B, Bjursten H. Incidence, dynamics, and prognostic value of acute kidney injury for death after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. févr 2014;147(2):800-7.

32. Gottesman RF, Grega MA, Bailey MM, Pham LD, Zeger SL, Baumgartner WA, et al. Delirium after coronary artery bypass graft surgery and late mortality. Ann Neurol. 2009;NA-NA.

33. Schimmer C, Gross J, Ramm E, Morfeld B-C, Hoffmann G, Panholzer B, et al. Prevention of surgical site sternal infections in cardiac surgery: a two-centre prospective randomized controlled study. Eur J Cardiothorac Surg. janv 2017;51(1):67-72.

34. Markin NW, Chamsi-Pasha M, Luo J, Thomas WR, Brakke TR, Porter TR, et al. Transesophageal Speckle-Tracking Echocardiography Improves Right Ventricular Systolic Function Assessment in the Perioperative Setting. J Am Soc Echocardiogr. févr 2017;30(2):180-8.

35. Motoji Y, Tanaka H, Fukuda Y, Sano H, Ryo K, Imanishi J, et al. Interdependence of right ventricular systolic function and left ventricular filling and its association with outcome for patients with pulmonary hypertension. Int J Cardiovasc Imaging. avr 2015;31(4):691-8.

36. Hutfless R, Kazanegra R, Madani M, Bhalla MA, Tulua-Tata A, Chen A, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in predicting postoperative complications and outcomes in patients undergoing heart surgery. J Am Coll Cardiol. mai 2004;43(10):1873-9.

37. Magovern JA, Sakert T, Magovern GJ, Benckart DH, Burkholder JA, Liebler GA. A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol. 1996;28(5):1147–1153.

38. Thakar CV, Worley S, Arrigain S, Yared J-P, Paganini EP. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. Kidney Int. 2005;67(3):1112–1119.

39. Weisel RD, Nussmeier N, Newman MF, Pearl RG, Wechsler AS, Ambrosio G, et al. Predictors of contemporary coronary artery bypass grafting outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. déc 2014;148(6):2720-2726.e2.

# Annexes

## 1) EuroSCORE II

| Patient related factors | | | Cardiac related factors | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Age [1] (years) | 0 | 0 | NYHA | select | 0 |
| Gender | select | 0 | CCS class 4 angina [8] | no | 0 |
| Renal impairment [2] *See calculator below for creatinine clearance* | normal (CC >85ml/min) | 0 | LV function | select | 0 |
| Extracardiac arteriopathy [3] | no | 0 | Recent MI [9] | no | 0 |
| Poor mobility [4] | no | 0 | Pulmonary hypertension [10] | no | 0 |
| Previous cardiac surgery | no | 0 | **Operation related factors** | | |
| Chronic lung disease [5] | no | 0 | Urgency [11] | elective | 0 |
| Active endocarditis [6] | no | 0 | Weight of the intervention [12] | isolated CABG | 0 |
| Critical preoperative state [7] | no | 0 | Surgery on thoracic aorta | no | 0 |
| Diabetes on insulin | no | 0 | | | |
| EuroSCORE II *Euro*SCORE II | 0 | | | | |
| Note: This is the 2011 EuroSCORE II | Calculate | Clear | | | |

**[1] Age** - in completed years.

**[2] Renal impairment-** The 3 categories are: on dialysis (regardless of serum creatinine level), moderately impaired renal function (50-85 ml/min) and severely impaired renal function (<50 ml/min) off dialysis

**[3] Extracardiac arteriopathy** - one or more of the following: claudication, carotid occlusion or >50% stenosis, amputation for arterial disease, previous or planned intervention on the abdominal aorta, limb arteries or carotids

**[4] Poor mobility** - severe impairment of mobility secondary to musculoskeletal or neurological dysfunction

**[5] Chronic lung disease** - long term use of bronchodilators or steroids for lung disease

**[6]** ***Active endocarditis;*** patient still on antibiotic treatment for endocarditis at time of surgery

**[7]** ***Critical preoperative state:*** ventricular tachycardia or ventricular fibrillation or aborted sudden death, preoperative cardiac massage, preoperative ventilation before anaesthetic room, preoperative inotropes or IABP, preoperative acute renal failure (anuria or oliguria <10ml/hr)

[8] *CCS class 4 angina* angina at rest

**[9]** ***Recent MI*** myocardial infarction within 90 days

**[10]** ***Pulmonary hypertension*** systolic pulmonary artery pressure, in 2 classes

- **moderate**: PA systolic pressure (31-55 mm Hg)
- **severe**: PA systolic pressure (>55mm Hg)

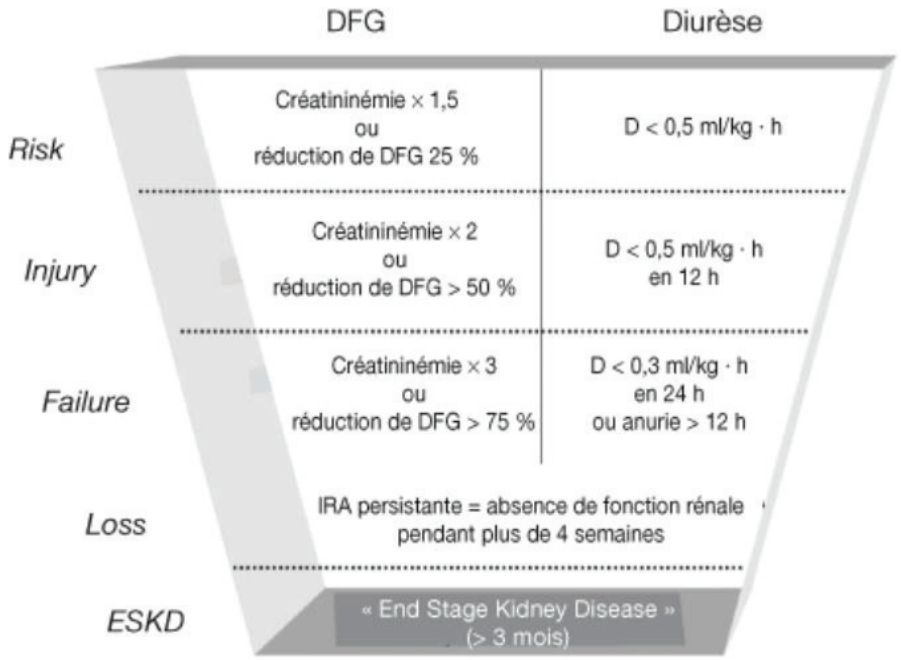
[11] *Urgency*

- **elective** : routine admission for operation.
- **urgent**: patients who have not been electively admitted for operation but who require intervention or surgery on the current admission for medical reasons. These patients cannot be sent home without a definitive procedure.
- **emergency**: operation before the beginning of the next working day after decision to operate.
- **salvage**: patients requiring cardiopulmonary resuscitation (external cardiac massage) en route to the operating theatre or prior to induction of anesthesia. This does not include cardiopulmonary resuscitation following induction of anesthesia

**[12]** ***Weight of the intervention*** - include major interventions on the heart such as

- CABG
- valve repair or replacement
- replacement of part of the aorta
- repair of a structural defect
- maze procedure
- resection of a cardiac tumour

## 2) score de RIFLE




## 3) Comparaison des valeurs de strain ventriculaire droit entre les groupes avec et sans complications cardiaques majeures

| | Avant CEC | | Après CEC | | Variation de strain (strain début – strain fin) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | C + | C - | C+ | C - | C + | C - |
| ***SGL*** | -17,6 | -17,8 | -15,2 | - 16,1 | -3,1 | -2,5 |
| ***Paroi libre*** | -20,7 | -21,1 | -16,1 | -17,5 | -4,9 | -4,3 |
| ***Segments*** | | | | | | |
| *Latéral basal* | -18,5 | -20,4 | -15,3 | -17,2 | -3,6 | -3,1 |
| *Latéral médial* | -21,7 | -21,7 | -16,0 | -17,3 | -5,8 | -4,2 |
| *Latéral apical* | -21,8 | -21,3 | -17,2 | -18,2 | -5,3 | -3,1 |
| *Septal basal* | -11,2 | -13,2 | -10,3 | -11,8 | -1,8 | -1,5 |
| *Septal médial* | -13,6 | -15,6 | -11,9 | -13,1 | -2,6 | -2,6 |
| *Septal apical* | -17,8 | -18,2 | -15,3 | -16,9 | -3,3 | -1,5 |

***Tableau 10 - Moyennes des valeurs de strain avant et après CEC pour le SGL, la paroi libre et les différents segments dans l'ensemble de la population***. *Les différences de strain n'étaient pas significatives entre les deux groupes (p > 0,05). C+ : complications cardiaques majeures, C- : absence de complication*

| | Avant CEC | | Après CEC | | Variation de strain (strain début – strain fin) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | C + | C - | C+ | C - | C + | C - |
| ***SGL*** | -18,4 | -18,5 | -15,4 | -16,3 | -3,5 | -2,0 |
| ***Paroi libre*** | -20,7 | -21,0 | -15,9 | -17,7 | -5,1 | -2,9 |
| ***Segments*** | -18,6 | -20,4 | -15,2 | -17,3 | -4,2 | -2,9 |
| *Latéral basal* | -21,1 | -21,6 | -15,4 | -17,5 | -5,8 | -3,8 |
| *Latéral médial* | -22,3 | -21,0 | -17,2 | -18,5 | -5,3 | -2,5 |
| *Latéral apical* | -12,5 | -13,3 | -10,5 | -12,3 | -2,7 | -0,9 |
| *Septal basal* | -15,3 | -15,7 | -12,5 | -13,8 | -3,5 | -2,0 |
| *Septal médial* | -19,7 | -18,1 | -15,9 | -17,4 | -4,3 | -0,9 |
| *Septal apical* | | | | | | |

***Tableau 11 - comparaisons des valeurs de strain dans le groupe PAC***
*C+ complications cardiaques majeures, C- : absence de complication*

| | Avant CEC | | Après CEC | | Variation de strain (strain début – strain fin) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | C + | C - | C+ | C - | C + | C - |
| ***SGL*** | -14,8 | -19,3* | -14,1 | -15,3 | -1,4 | -4,2 |
| ***Paroi libre*** | -20,8 | -21,6 | -17,2 | -16,9 | -4,1 | -4,9 |
| ***Segments*** | | | | | | |
| *Latéral basal* | -18,3 | -20,5 | -15,7 | -16,8 | -1,0 | -3,8 |
| *Latéral médial* | -23,8 | -22,1 | -18,7 | -16,6 | -6,0 | -5,6 |
| *Latéral apical* | -20,3 | -22,4 | -17,3 | -17,3 | -5,3 | -5,3 |
| *Septal basal* | -6,3 | -13,1* | -9,3 | -9,6 | 2,3 | -4,2 |
| *Septal médial* | -7,5 | -15,0* | -9,3 | -10,5 | 1,0 | -5,0 |
| *Septal apical* | -11,0 | -18,6* | -12,3 | -15,0 | 0,3 | -3,7 |

***Tableau 12 - Comparaison des valeurs de strain dans le groupe RVAO***
*C+ complications cardiaques majeures, C- : absence de complication*

## 4) Coefficients de variabilité

| | Avant CEC | Après CEC |
|---|---|---|
| **SGL** | 12,7 | 16,3 |
| **Paroi libre** | 8,1 | 17,7 |
| **Segments** | | |
| *Latéral basal* | 5,2 | 23,3 |
| *Latéral médial* | 5,7 | 16,9 |
| *Latéral apical* | 13,6 | 12,4 |
| *Septal basal* | 17 | 13 |
| *Septal médial* | 19,5 | 12 |
| *Septal apical* | 21,1 | 9,1 |

***Tableau 13 - variabilité de relecture***
*Coefficients de variation pour le SGL, la paroi libre et les 6 segments avant et après CEC entre le relecteur et le cardiologue référent*

| | Avant CEC | Après CEC |
|---|---|---|
| **SGL** | 2% | 1% |
| **Paroi libre** | 8% | 7% |
| **Segments** | | |
| *Latérale basal* | 16% | 9% |
| *Latérale médial* | 9% | 5% |
| *Latérale apical* | 4% | 4% |
| *Septal basal* | 9% | 7% |
| *Septal médial* | 2% | 2% |
| *Septal apical* | 8% | 1% |

***Tableau 14 - Variabilité interindividuelle***
*Coefficients de variations pour le SGL, la paroi libre et les 6 segments entre l'ensemble des observateurs*

| | Avant CEC | Après CEC |
|---|---|---|
| **SGL** | 8% | 17% |
| **Paroi libre** | 10% | 21% |
| **Segments** | | |
| *Latérale basale* | 21% | 22% |
| *Latérale médiale* | 11% | 18% |
| *Latérale apicale* | 4% | 15% |
| *Septale basale* | 13% | 17% |
| *Septale médiale* | 13% | 15% |
| *Septale apicale* | 1% | 19% |

***Tableau 15 - variabilité intra individuelle***
*Coefficients de variation pour le SGL, la paroi libre et les 6 segments avant et après CEC par le même opérateur*

# Résumé

**Introduction :** La défaillance ventriculaire droite est une complication fréquente et grave après chirurgie cardiaque. Les moyens échographiques actuels d'évaluation de la fonction ventriculaire droite sont limités en ETO et peu d'études ont été réalisées en per opératoire. Le strain par « 2D speckle tracking » est un outil récent d'évaluation de la fonction myocardique s'affranchissant de l'angle Doppler. Notre étude a voulu étudier la valeur pronostique du strain ventriculaire droit par « 2D speckle tracking » en per opératoire de chirurgie cardiaque**.**

**Matériel et Méthode**: Nous avons inclus prospectivement 138 patients opérés pour pontage aorto coronarien ou remplacement de valve aortique sur une période de 2 ans. Les échographies étaient réalisées avant et après circulation extra corporelle (CEC) et relues en offline. Le critère de jugement principal était la survenue d'une complication cardiaque majeure : défaillance cardiaque, arythmie maligne, infarctus du myocarde, revascularisation en urgence.

**Résultats :** 20 patients (14,5%) ont présenté une ou plusieurs complications cardiaques majeures. Le strain ventriculaire droit était altéré après la CEC (-18,5% vs -16% $p < 0,05$). Cette altération n'était pas significativement plus importante chez les patients avec complications cardiaques majeures (-4,9% vs -3,4% NS).

**Conclusion :** Notre étude ne permet donc pas de conclure sur la valeur pronostique du strain ventriculaire droit en chirurgie cardiaque. Une tendance à de plus grande variations de strain chez les malades avec complications cardiaques majeures laisse supposer qu'il serait intéressant d'étudier ce paramètre sur un plus grand effectif de patients, dans une population à plus haut risque.

# 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.