



Intérêt pronostique de l'échographie cardiaque dans la cardiomyopathie dilatée

Hadi Khachab

► To cite this version:

Hadi Khachab. Intérêt pronostique de l'échographie cardiaque dans la cardiomyopathie dilatée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01734214

HAL Id: hal-01734214

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734214>

Submitted on 14 Mar 2018

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2011

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de médecine spécialisée

par

Hadi KHACHAB

Le 07 septembre 2011

**INTERET PRONOSTIQUE DE L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE DANS LA CARDIOMYOPATHIE
DILATEE**

Jury de la thèse :

M. Le Professeur Etienne ALIOT

Président

M. Le Professeur Yves JUILLIERE

M. Le Professeur Nicolas SADOUL

Mme Le Docteur Christine SELTON-SUTY



Juges

Travail réalisé sous la direction de Mme Le Docteur Christine SELTON-SUTY.

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NEMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jacques BORRELLY

Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT

Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF

Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
 Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
 PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
 Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
 Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
 HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
 Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
 Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
 PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
 Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
 Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)**3^{ème} sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)**

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE****3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)**

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE**1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)**

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION****3^{ème} sous-section :**

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES**5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT -
Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
 Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
 Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
 Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
 Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
 Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
 Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
 Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
 Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
 Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
 Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
 Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
 Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
 Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
 Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre maître et président du jury,

Monsieur Le Professeur Etienne ALIOT,

Professeur de Cardiologie et Pathologie Cardiovasculaire,

Nous sommes honorés de vous présenter ce travail qui constitue l'étape ultime de notre formation dans votre équipe.

Votre pédagogie, votre présence et votre exigence nous ont permis d'avancer dans notre formation, nous vous sommes reconnaissants pour ceci.

A notre maitre et juge,

Monsieur Le Professeur Yves JUILLIERE,

Professeur de Cardiologie et de Pathologie Cardiovasculaire,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Nous vous remercions pour le conseil que vous avez apporté à ce travail.

Nous avons apprécié vos connaissances dans le domaine de l'insuffisance cardiaque.

Nous espérons que vous y trouverez le témoignage de notre immense considération.

A notre maitre et juge,

Monsieur Le Professeur Nicolas SADOUL,

Professeur de Cardiologie et de Pathologie Cardiovasculaire,

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail. Votre rigueur, mais également votre convivialité sont très appréciées.

Veillez trouver dans ce travail notre gratitude et notre sincère admiration pour vos compétences et votre grande culture.

A notre juge et directeur de thèse,

Madame Le Docteur Christine Selton-Suty,

Praticien Hospitalier,

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.

Ta rigueur, ton exigence mais également ta disponibilité et ta gentillesse nous ont permis d'acquérir les bases de l'échocardiographie.

Je te suis reconnaissant pour la qualité de formation que j'ai obtenue en échocardiographie et pour ton soutien dans l'élaboration de ce travail.

A nos maitres d'internat :

- Madame le Docteur B.BREMBILLA-PERROT :

Votre présence, votre sens clinique, vos compétences, et dévouement, sont une source d'inspiration pour nous tous. Veuillez accepter ma gratitude pour les connaissances que vous m'aviez transmises et l'expérience enrichissante que vous m'aviez permis d'avoir au congrès de la Société Française de Cardiologie.

- Monsieur le Docteur F.MARCON :

Votre extrême gentillesse et présence ont été très appréciées, je suis reconnaissant de tout ce que vous m'avez appris dans le domaine de la cardiologie infantile. J'admire votre dévouement dans votre service.

- Monsieur le Docteur K.KHALIFE :

Votre énergie et présence ont toujours suscité mon admiration, je suis reconnaissant pour la formation que j'ai acquise au sein de votre équipe.

- Monsieur le Docteur B.POPOVIC :

Je suis très reconnaissant pour tout ce que tu m'as appris, ta disponibilité et tes bons conseils m'ont permis de prendre confiance en moi-même et d'avancer dans ma formation.

- Monsieur le Docteur JF.POUSSEL :

J'admire énormément vos vastes connaissances, votre sens clinique, et votre présence dans votre service. Je suis reconnaissant pour les excellents six mois que j'ai passé dans votre équipe.

- Monsieur le Docteur O.HUTTIN :

Olivier, je tiens à te remercier spécialement pour ta disponibilité, ta gentillesse, et l'immense contribution que tu as apportée à ce travail.

A nos aînés qui ont participé à notre formation :

- o Monsieur le Professeur C.DE CHILLOU
- o Monsieur le Professeur F.ZANNAD
- o Monsieur le Professeur JP.VILLEMOT
- o Monsieur le Professeur JP.CARTEAUX
- o Madame le Docteur I.MAGNIN-POULL
- o Monsieur le Docteur H.BLANGY
- o Monsieur le Docteur M.ANDRONACHE
- o Monsieur le Docteur F.MOULIN
- o Monsieur le Docteur M.ANGIOI
- o Monsieur le Docteur K.DJABALLAH
- o Monsieur le Docteur B.SCHJOTH
- o Monsieur le Docteur JF.BRUNTZ
- o Monsieur le Docteur D.YOUSSEF
- o Monsieur le Docteur JP.LETHOR
- o Madame le Docteur A.MOULIN-ZINSCH
- o Madame le Docteur S.WALTER
- o Monsieur le Docteur M.PLATINI
- o Monsieur le Docteur L.FIGNON
- o Monsieur le Docteur P.CUNY
- o Madame le Docteur T.CREA
- o Monsieur le Docteur M.BOURSIER
- o Monsieur le Docteur M.YASSINE

- o Monsieur le Docteur L.GROBEN
- o Monsieur le Docteur C.CHRISTOPHE
- o Monsieur le Docteur PY.ZINZIUS
- o Monsieur le Docteur S.ZUILY
- o Monsieur le Docteur O.MARCON
- o Monsieur le Docteur J.SCHWARTZ
- o Monsieur le Docteur J.BERTRAND
- o Madame le Docteur J.DE CUBBER
- o Madame le Docteur B.SCHNITZLER
- o Monsieur le Docteur B.CUNIN
- o Monsieur le Docteur Y.PICARD
- o Monsieur le Docteur JD.LUPORSI
- o Monsieur le Docteur M.VALLA
- o Madame le Docteur A.ZANUTTO
- o Monsieur le Docteur S.GETTE
- o Monsieur le Docteur G.LOUIS
- o Madame le Docteur S.MALVAUX

A mes co-internes :

Sylvain, Claire, Elisabeth, Franck, Jérémie, Arnaud , Vladimir, Thibault, Ronan, Céline, Pierre Adrien, Jean Marc, Julien Darmian, Julien Delobelle, Julien Bayard, Cristina, Soumaya, Stéphanie, Bruno, Joe, Joseph et Charles-Henry. Spéciale pour Berivan pour son soutien et notre amitié.

A toutes les équipes paramédicales des services dans lesquels j'ai passé mes semestres d'internat :

Notamment les équipes du secteur 4, secteur 3, CARA, USIC Brabois et Bon Secours.

Aux secrétaires des différents services dans lesquels je suis passé :

Spécial pour Chantal pour sa gentillesse et les belles discussions, Bénédicte pour son aide et son humour, Sophie pour sa patience.

A ma mère

Ton amour inconditionnel, les sacrifices que tu as faits, font de moi ce que je suis aujourd'hui, j'espère que je te rendrai toujours heureuse.

A mon père

Pour ton amour, et pour l'intérêt particulier que tu as porté à notre éducation. J'espère pouvoir te rendre fier.

A mes magnifiques sœurs Farah, Hoda et Dana

Vous êtes un rayon de soleil dans ma vie, je vous aime beaucoup, tous les bon moments, les fous rires qu'on a eu ensemble resteront gravés dans mon cœur à jamais.

A mes grands parents

Qui ont toujours jusqu'à aujourd'hui eu envie de me protéger comme dans mon enfance, je vous aime beaucoup.

A mes oncles

Je pense que je ne serai pas arrivé là sans votre soutien, votre amour. Vous avez inspiré largement le choix de ce beau métier que je vais exercer.

A Ali et Françoise

Ma famille en France, sans vous je ne serai jamais arrivé là.

A Tout le reste des membres de ma grande famille

Votre amour m'a aidé à surpasser beaucoup de difficultés.

A mes amis

Pour tous les excellents moments qu'on a passé ensemble, pour votre soutien, et votre amitié au sens vrai du terme, je tiens à remercier spécialement Nadim, Charbel, Ziad, Hayat, Abir...

SERMENT

"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 sont 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".

Table des matières

Introduction.....	24
1. LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE : HISTORIQUE, EPIDEMIOLOGIE ET ECHOCARDIOGRAPHIE	25
1.1 Rappel historique : les premières mentions des cardiomyopathies dilatées	26
1.2 Généralités sur les cardiomyopathies dilatées	28
1.3 L'Echocardiographie dans les cardiomyopathies dilatées.....	32
1.3.1 L'échocardiographie : un outil diagnostique.....	32
1.3.2 L'Echocardiographie de la cardiomyopathie dilatée : Etude du cœur Gauche.....	34
1.3.3 L'échocardiographie dans les cardiomyopathies dilatées : Etude du cœur droit.....	52
2. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES CARDIOMYOPATHIES DILATEES.....	59
2.1 Les facteurs pronostiques étiologiques.....	60
2.2 Les facteurs pronostiques généraux et cliniques	60
2.3 Les facteurs pronostiques biologiques et fonctionnels.....	61
2.4 Les facteurs pronostiques liés au cœur gauche.....	61
2.5 Les facteurs pronostiques liés au cœur droit	62
2.6 Les autres facteurs pronostiques	63
3. Etude Nancéienne sur les facteurs pronostiques échographiques des cardiomyopathies dilatées.	
3.1 Objectif de l'étude.....	66
3.2 Population étudiée	66
3.3 Méthodologie	67
3.3.1 Echographie cardiaque	67
3.3.2 Etude de suivi	69
3.3.3 Analyse statistique	69
3.4 Résultats	71
3.4.1 Analyses univariées	71
3.4.2 Analyse multivariée	82
3.4.3 Détermination de valeurs seuils à partir des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic)	84
3.4.4 Courbes de survie	87
4. Discussion.....	90
4.1 Les caractéristiques générales de la population	90
4.2 L'apport pronostique des paramètres échographiques du cœur gauche.....	91
4.3 L'apport pronostique des paramètres échographiques du cœur droit	94

4.4	Limites de l'étude	96
4.4.1	Limites liées au recueil des données	96
4.4.2	Limites liées au type de l'étude et au nombre des patients	96
4.4.3	Autres limites.....	97
	Conclusion	98
	Bibliographie.....	100

Abréviations :

2D : Bidimensionnel.

2C : 2 Cavités.

4C : 4 Cavités.

ARA2 : Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine 2.

AS : AntéroSeptal.

AL : Antérolatéral.

AUC : Aire sous la courbe.

BB : Béta bloquants.

CMD : Cardiomyopathie dilatée.

DTI : Doppler Tissulaire

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche.

FEVD : Fraction d'Ejection du Ventricule Droit.

FRSVD : Fraction de Raccourcissement de Surface du Ventricule Droit.

IA : Insuffisance Aortique.

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

IM : Insuffisance Mitrale.

IP : Insuffisance Pulmonaire.

IT : Insuffisance Tricuspidale.

IS : Inféroseptal.

IL : Inférolatéral.

PAPD : Pression Artérielle Pulmonaire Diastolique.

PAPM : Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne.

PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique.

PSGA : Parasternale Grand Axe.

PSPA : Parasternale Petit Axe.

RA : Rétrécissement Aortique.

RM : Rétrécissement Mitral.

TM : Temps-Mouvement.

TRIV : Temps de Relaxation IsoVolumétrique.

VD : Ventricule Droit.

VG : Ventricule Gauche.

VTD : Volume télédiastolique.

VTs : Volume télésystolique.

Introduction

La cardiomyopathie dilatée est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque chez le sujet jeune.

L'échographie cardiaque en tant qu'examen non invasif, simple et non coûteux constitue un examen de choix pour le diagnostic positif et différentiel de cette pathologie. Les progrès récents dans ce domaine, notamment l'étude des paramètres de déformation myocardique droite et gauche (2D strain), ont apporté des informations complémentaires pour l'évaluation fine de la fonction ventriculaire gauche et droite.

De nombreuses études pronostiques ont été réalisées chez les patients atteints de CMD, mais très peu d'études prenaient en compte ces nouveaux paramètres.

Dans ce travail, nous avons étudié les facteurs pronostiques des cardiomyopathies dilatées non ischémiques dont les paramètres classiques échographiques de fonction ventriculaire gauche et droite, mais également le 2D strain, afin de retrouver de nouveaux paramètres pronostiques qui nous permettent d'identifier les patients à risque et ainsi améliorer leur prise en charge et leur suivi.

1. LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE : HISTORIQUE, EPIDEMIOLOGIE ET ECHOCARDIOGRAPHIE

1.1 Rappel historique : les premières mentions des cardiomyopathies dilatées

La première approche de la pathologie cardiaque est apparue au 18^{ème} siècle. Lower, un des premiers cardiologues, classe les maladies du cœur dans son ouvrage *de Corde* en quatre grandes catégories :

- Celles dues à la faute du cœur,
- Celles dues aux vaisseaux contenant,
- Celles dues au sang,
- Celles dues aux esprits qui influent.

Dans ce même ouvrage, l'auteur reconnaît parfaitement l'insuffisance cardiaque même si il en analyse mal les causes, il écrit ainsi « Lorsque le cœur est chargé de trop de graisses ou si il est travaillé d'une inflammation, en sorte qu'il ne puisse faire ses vibrations et se resserrer qu'avec beaucoup de peine... Il relâche beaucoup son mouvement, et il distribue le sang aux autres parties du corps, autant qu'il peut, mais non pas autant qu'il serait de besoin ». Lower précise même des signes de l'insuffisance cardiaque et propose des traitements : « il arrive même assez souvent que les gens accoutumés à faire bonne chaire, et principalement les ivrognes, sont suffoqués, à moins qu'on ne désemplisse les vaisseaux par une grande et prompt saignée ».

Sénac lui, à la même époque, est parmi les premiers à évoquer la dilatation des cavités cardiaques dans son ouvrage *la structure du cœur, de son action et de ses maladies*, dans cette ouvrage Sénac cite : « On trouve de grandes dilatations dans les quatre cavités du

cœur : mais comment distinguer les dilatations des oreillettes et des deux ventricules ? Elles doivent certainement entraîner quelques accidents différents, mais comment saisir avec précision les différences qui les caractérisent ? »

Durant cette époque, on évoque clairement l'existence de dilatation des cavités cardiaques, l'insuffisance cardiaque est reconnue et en l'absence des diurétiques que proposer de mieux qu'une saignée !

Durant le 18ème siècle toujours, l'approche anatomopathologique cardiaque est privilégiée par Morgagni, dans sa 17ème lettre adressée à son ami chirurgien à Londres. Il y parle des dilatations du cœur qu'il appelle alors anévrysme, il évoque également dans la même lettre les dilatations de l'aorte. Il relate plusieurs observations dont une d'un « pauvre âgé de 65 ans » décédé après des palpitations du cœur ; il signale à l'examen du cadavre que « le cœur était d'une telle grosseur qu'il égalait celui d'un bœuf, le ventricule droit ayant sa cavité dans l'état naturel au contraire la cavité du ventricule gauche était si grande qu'elle pouvait contenir un autre cœur de grosseur naturelle » Il s'agit-là d'une très belle observation décrivant un patient probablement mort secondairement à des troubles du rythme sur une CMD. Enfin le 18ème siècle apporta une découverte qui n'est pas la moindre sur le plan thérapeutique des CMD, celle de la digitale.

Au 19ème siècle, on note un intérêt particulier à la clinique des cardiopathies. Ainsi a été développé par Laennec le stéthoscope. Quant à Corvisart, Il portait un intérêt particulier à la percussion et a ainsi décrit dans son ouvrage *Nouvelle méthode pour connaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité* des astuces pour percuter le thorax lorsqu'il est le siège « d'anévrysmes actif ou passif ». Il faut entendre par là, les hypertrophies et les dilatations du cœur.

Toujours dans le même siècle, Bertin, chef de service de médecine à l'hôpital Cochin, a publié une série de mémoires sur la dilatation des cavités cardiaques et critiqua la théorie de Corvisart qui détaillait des anévrysmes actifs et des anévrysmes passifs. Pour Bertin il fallait revoir la nosologie des maladies du cœur, éviter de confondre l'épaississement des parois avec la dilatation (nommée anévrysme actif par Corvisart), il s'agit là du testament professionnel le plus important laissé par Bertin, qui se révéla par la suite exact.

A partir du 20ème siècle, la physiologie du cœur était de plus en plus étudiée, avec les travaux de Starling et de Merklen au début du siècle. Ce siècle a vu la naissance de nombreux traitements médicamenteux et de la première transplantation cardiaque qui ont bouleversé le pronostic de l'insuffisance cardiaque. Des moyens d'exploration non invasive du cœur ont également été développés comme l'échocardiographie et l'IRM. La compréhension et le pronostic de l'insuffisance cardiaque ne cesse donc d'évoluer, et ceci grâce aux travaux de ces précurseurs que nous avons cités dans cet aperçu historique¹.

1.2 Généralités sur les cardiomyopathies dilatées

La CMD est définie par une atteinte directe du muscle cardiaque à l'origine d'une dilatation et d'une altération de la fonction du ventricule gauche ou des deux ventricules². Cette atteinte apparaît en l'absence d'une maladie coronarienne et/ou d'une surcharge hémodynamique qu'elle soit secondaire à une hypertension artérielle, une valvulopathie ou une cardiopathie congénitale. La dilatation du VG est définie par un diamètre télédiastolique du VG supérieur à 27mm/m². L'altération de la fonction VG est définie par une FEVG inférieure à 45% ou une fraction de raccourcissement inférieure à 30%.

Les données épidémiologiques concernant la cardiomyopathie dilatée sont d'interprétation difficile. En tout cas, il s'agit d'un réel problème de santé publique avec une fréquence et une gravité de cette pathologie nécessitant de multiples hospitalisations et des traitements lourds³. Il s'agit de la plus fréquente des cardiomyopathies. L'incidence paraît en augmentation notamment en rapport avec l'amélioration des moyens diagnostiques. La prévalence est estimée à 36/100000 habitants. Il s'agit d'une pathologie plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (ratio 3/1). Le pic de fréquence de la maladie est retrouvé chez l'adulte jeune entre 30 et 40 ans, mais la pathologie peut être rencontrée à tout âge.

La Société Européenne de Cardiologie a proposé en 2008 une classification⁴ des CMD, en formes familiales et en formes non familiales. Les formes familiales sont la conséquence d'une atteinte monogénique, les formes non familiales quant à elles, sont d'origine multifactorielle pouvant inclure des facteurs génétiques. Ces formes non familiales incluent les CMD secondaires à une cause toxique, inflammatoire, infectieuse, nutritionnelle ou encore les cardiomyopathies du péri-partum. En l'absence d'étiologie on parle de cardiomyopathie idiopathique. Dans tous les cas une cause ischémique aura été éliminée pour pouvoir parler de CMD.

Dans la classification américaine des cardiomyopathies, les cardiomyopathies peuvent être héréditaires, acquises ou mixtes, les CMD sont classées dans la catégorie 'mixte' témoignant de la variété des étiologies des CMD. Le Tableau 1, résume les principales mutations génétiques impliquées dans les CMD, le tableau 2 quant à lui résume les autres éléments étiologiques des CMD.

Gène	Localisation chromosomique	Phénotype additionnel possible
<i>Transmission autosomique dominante</i>		
Actine cardiaque	15q14	Aucune
Desmine	2q35	Myopathie périphérique
B- et δ - sarcoglycane	5q33-35	Dystrophie musculaire
Chaîne lourde β -myosine	14q1	Aucune
Troponine T cardiaque	1q32	Aucune
A-tropomyosine	15q22.1	Aucune
Lamine A/C	1p1-q21	Anomalie du système de conduction
<i>Transmission liée à l'X</i>		
Dystrophine	Xp21	Myopathie périphérique
Taffazine	Xp28	Petite taille et neutropénie
<i>Transmission autosomique récessive</i>		
Desmoplakine	6p24	Hirsutisme et kératodermie

Tableau 1 : Les principales mutations génétiques impliquées dans les cardiomyopathies dilatées familiales.

Myocardites infectieuses	Virales : entérovirus, coxsackie, adénovirus, parvovirus, cytomégalovirus, VIH, Epstein-Barr virus, virus de l'hépatite C, herpesvirus ... Parasitaires : trypanosomiase (maladie de Chagas), toxoplasmose, etc. Bactériennes : streptocoque, <i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i>, maladie de Lyme, etc.
Myocardites toxiques	Alcool (cause ou facteur adjuvant) Antimitotiques : anthracyclines, cyclophosphamide, trastuzumab, paclitaxel, imatinib, etc. Radique Autres causes iatrogènes : antiviraux, antidépresseurs tricycliques, chloroquine, phénothiazine, lithium Autres : cocaïne, dépôts de métaux (cobalt, mercure, plomb, etc.)
Myocardites inflammatoires	Maladies de système : lupus érythémateux disséminé, maladie de Churg et Strauss, sclérodermie, granulomatoses (sarcoïdose) Myocardite auto-immune Myocardite à cellules géantes Réaction d'hypersensibilité médicamenteuse
Cardiomyopathie du péri-partum	
Maladies infiltratives	Hémochromatose, amylose
Maladies endocriniennes	Dysthyroïdies, acromégalie, phéochromocytome, hypoparathyroïdie, syndrome de Cushing
Troubles hydroélectriques	Hypocalcémie, hypophosphatémie, hypomagnésémie
Déficit nutritionnel	Thiamine, sélénium, carnitine
Tachycardiomyopathies	Tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, flutter) si réversible Extrasystolie ventriculaire très fréquente, si réversible

Tableau 2 : Etiologies non génétiques des CMD.

D'un point de vue anatomopathologique, l'examen macroscopique montre une dilatation des cavités cardiaques, notamment le ventricule gauche, avec un amincissement des parois. L'examen microscopique objective des plages de fibrose interstitielle et périvasculaire d'étendue variable et parfois de petites plages de nécrose ou d'infiltrations cellulaires avec des myocytes de taille très variable, aucune lésion n'étant spécifique. La physiopathologie de la CMD implique donc une perte des myofibrilles intracellulaires, une mort des myocytes et le développement d'une fibrose interstitielle qui entoure les myocytes. Les mécanismes d'adaptation à l'altération de la fonction contractile du cœur sont ceux de toute insuffisance cardiaque à savoir une élévation des pressions de remplissage du ventricule selon le mécanisme de Frank-Starling, une dilatation du ventricule avec une augmentation de la masse myocardique, une activation des systèmes neuro-hormonaux adrénérgiques et rénine-angiotensine, et une rétention hydro-sodée. Ces mécanismes compensateurs à court terme sont délétères à long terme⁵.

1.3 L'Echocardiographie dans les cardiomyopathies dilatées

L'échocardiographie constitue le meilleur outil non invasif pour établir le diagnostic positif, étiologique et différentiel de la cardiomyopathie dilatée, et permet également une évaluation de l'anatomie cardiaque ainsi que de l'hémodynamique.

1.3.1 L'échocardiographie : un outil diagnostique

L'échocardiographie permet dans un premier temps d'établir un diagnostic positif de la CMD, en mettant en évidence une dilatation du ventricule gauche associée à une dysfonction ventriculaire. Mais l'intérêt diagnostique ne se limite pas à ceci. En effet une analyse échographique fine permet d'établir un diagnostic parfois étiologique et parfois

différentiel en identifiant des causes dites secondaires des CMD. Le tableau 3 résume les principaux éléments qui permettent de préciser le diagnostic des CMD⁶.

Diagnostic	Paramètres échographiques caractéristiques
CMD idiopathique	Phénotype classique avec divers degrés de dilation et de dysfonction VG.
Cardiomyopathie ischémique	Troubles de la cinétique segmentaire, anévrisme du VG.
Hypertension artérielle	Hypertrophie ventriculaire gauche.
Valvulopathie	Atteinte valvulaire : RA, RM, IA, IM.
Amylose	Épaississement Myocardique, épanchement péricardique.
Sarcoïdose	Nodules, anévrismes focaux.
Hémochromatose	Modification de la texture et épaississement du myocarde.
Myocardite	Aspécifique, épanchement péricardique.
Hyperéosinophilie	Fibrose surtout de la paroi postérieure, thrombus apical.
Maladies du tissu conjonctif	Anomalies valvulaires, dilatation de l'aorte ascendante.
Toxines (cocaïne, alcool, chimiothérapie.)	Aspécifique
Dysthyroïdie	Aspécifique
Phéochromocytome	Hypertrophie du VG.
Acromégalie	Hypertrophie du VG.
Cardiopathie carcinoïde	Anomalies valvulaires caractéristiques.
Pathologie neuromusculaire	Hypertrophie du VG, troubles de la cinétique de la paroi postérieure dans l'ataxie de Friedrich.
Irradiation	Troubles de la cinétique segmentaire.
Rhumatisme cardiaque	Anomalies valvulaires caractéristiques.
Non compaction du VG	Aspect de trabéculations de l'endocarde.
Cardiomyopathie du peripartum	Aspécifique
Syndrome de TakoTsubo	Aspect de ballonnisation apicale.
Cardiopathies congénitales	Variable dépendant de la cardiopathie.

Tableau 3 : diagnostic différentiel des CMD.

1.3.2 L'Echocardiographie de la cardiomyopathie dilatée : Etude du cœur Gauche

1.1.1.1.1 Généralités

1.3.2.1 Mode TM

Le mode TM représente l'évolution d'une ligne de tir (ordonnée) suivant le temps (abscisse). Ce mode permet d'évaluer précisément les structures mobiles. Le choix de la ligne du tir étant important pour l'exactitude des mesures, ce mode reste très opérateur dépendant.

Le mode TM permet de mesurer le diamètre de l'OG en coupe PSGA ou PSPA (Fig.1), mais également les diamètres télésystolique et télédiastolique du VG.

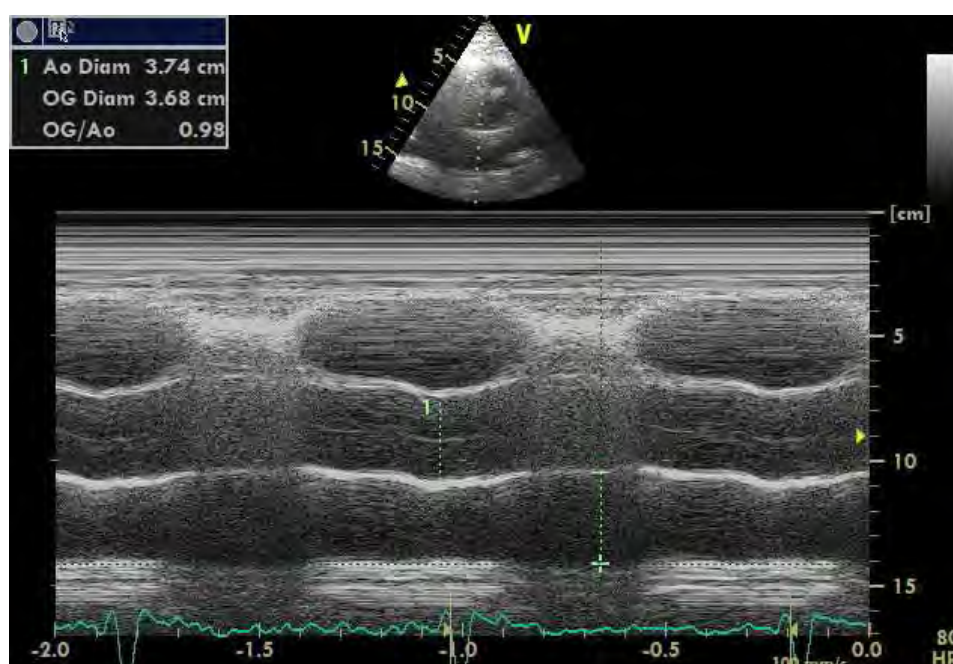


Figure 4 : Mesure du diamètre de l'OG en PSPA⁷.

1.3.2.1.1 Mesure de la FEVG par la méthode de Teichholz

La formule de Teichholz : Volume ($V = [7 / (2.4 + D)] * D^3$) permet ainsi le calcul des volumes télédiastoliques et télésystoliques du VG à partir des diamètres obtenus en TM, et ainsi calculer la FEVG. Cette méthode très simple d'utilisation, n'est valable qu'en cas de ligne de tir bien réalisé et en l'absence de tout trouble de la cinétique segmentaire. Son usage n'est donc pas recommandé dans la pratique courante pour le calcul de la FEVG.

1.3.2.2 *Mode Bidimensionnel*

1.3.2.2.1 Généralités

Une vue d'ensemble en coupe PSGA permet une première évaluation du niveau de dilatation du ventricule gauche avec la mesure du diamètre télédiastolique du VG. Les coupes PSPA, 4C, 3C et 2C permettent une analyse précise de la cinétique segmentaire avec recherche de troubles de la cinétique segmentaire évoquant le diagnostic différentiel d'une cardiomyopathie ischémique. Ces coupes permettent également de détecter une dyskinésie septale témoignant d'un asynchronisme ventriculaire. Le mode bidimensionnel permet parfois également de retrouver un thrombus intra VG ; l'exploration des valves mitrales et aortiques permet la recherche d'une valvulopathie significative éventuellement à l'origine de la dilatation et de la dysfonction VG.

1.3.2.2.2 Evaluation visuelle de la FEVG

Une évaluation visuelle de la FEVG peut être réalisée durant cette première vue d'ensemble. Cette méthode rapide et ne nécessitant pas la réalisation d'un contour de l'endocarde a l'inconvénient d'être subjective. Cependant, cette méthode est fiable quand réalisée par un opérateur expérimenté et peut même être supérieure à la méthode Simpson Biplan considérée comme la méthode de référence, surtout si les contours de l'endocarde sont mal visualisés⁹.

1.3.2.2.3 La mesure de la FEVG par la méthode Simpson Biplan

Selon la Méthode de Simpson, pour calculer un volume, il suffit de mesurer la surface de chacune des tranches égales qui constituent ce volume (disques) et de multiplier cette surface par la hauteur de chaque disque. Il suffit ainsi de faire une somme de ces volumes pour obtenir le volume total, d'où la dénomination de méthode de sommation des disques. Cette méthode a trouvé une application en échocardiographie en modifiant la règle de Simpson. Ainsi, au lieu de mesurer la surface de chaque disque, on la calcule à l'aide de deux diamètres en l'assimilant à une ellipse. Il s'agit de la méthode Simpson Biplan qui est devenue la méthode de référence pour le calcul de la FEVG^{7,10} ; le calcul de la FEVG se faisant par la formule :

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

La Figure 2 montre la technique de mesure des volumes ventriculaires gauches par la méthode Simpson Biplan⁷.

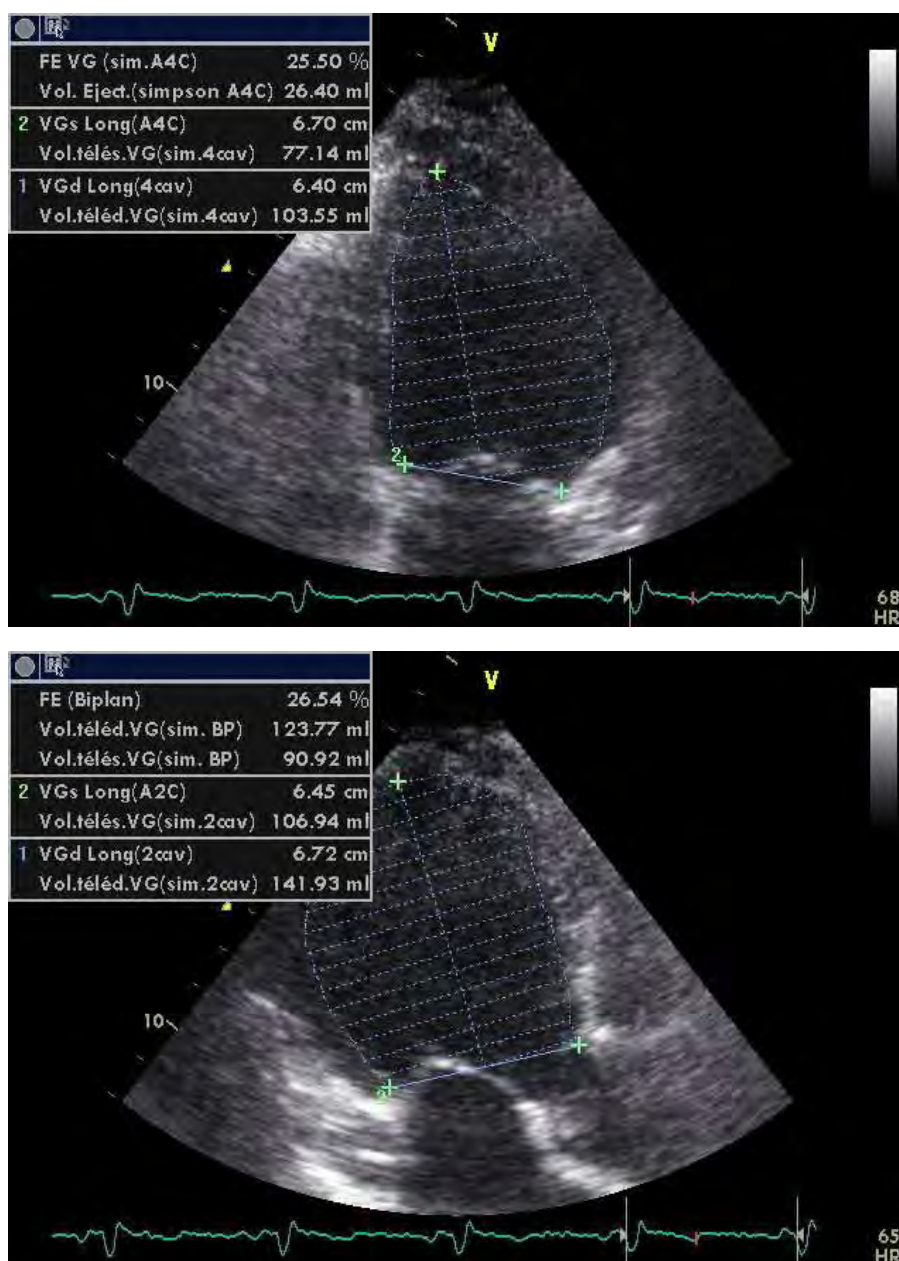


Figure 2⁷ : Méthode Simpson Biplan.

Cette méthode présente l'avantage d'être une méthode relativement simple de réalisation, objective, et valable s'il y a des troubles de la cinétique segmentaire. Les limites restent la mauvaise échogénicité, ainsi que la variabilité inter opérateur¹¹.

Le Tableau 4 mesure les valeurs normales et pathologiques des volumes et diamètres ventriculaires gauche, mesurées par les différentes modalités offertes par le mode 2D et le mode TM. La valeur de référence retenue pour le VTD est de 35 à 75ml/m².

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV dimension								
LV diastolic diameter	3.9–5.3	5.4–5.7	5.8–6.1	≥6.2	4.2–5.9	6.0–6.3	6.4–6.8	≥6.9
LV diastolic diameter/BSA (cm/m ²)	2.4–3.2	3.3–3.4	3.5–3.7	≥3.8	2.2–3.1	3.2–3.4	3.5–3.6	≥3.7
LV diastolic diameter/height (cm/m)	2.5–3.2	3.3–3.4	3.5–3.6	≥3.7	2.4–3.3	3.4–3.5	3.6–3.7	≥3.8
LV volume								
LV diastolic volume (ml)	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
LV diastolic volume/BSA (ml/m ²)	35–75	76–86	87–96	≥97	35–75	76–86	87–96	≥97
LV systolic volume (ml)	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
LV systolic volume/BSA (ml/m ²)	12–30	31–36	37–42	≥43	12–30	31–36	37–42	≥43

Values in bold are recommended and best validated.

Tableau 4 : valeurs normales et pathologiques du volume et diamètre du VG⁷.

Le tableau 5 résume les valeurs normales et pathologiques de différentes mesures 2D et TM de la FEVG.

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
Linear method								
Endocardial fractional shortening (%)	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
Midwall fractional shortening (%)	15–23	13–14	11–12	≤10	14–22	12–13	10–11	≤10
2-D method								
Ejection fraction (%)	≥55	45–54	30–44	<30	≥55	45–54	30–44	<30

Values in bold are recommended and best validated.

Tableau 5 : Valeurs normales et pathologiques de la FEVG⁷

1.3.2.2.4 Exploration de l'oreillette gauche

L'oreillette gauche peut être dilatée par atteinte myocardique associée à celle du ventricule gauche et/ou comme conséquence de l'insuffisance cardiaque congestive. La mesure de

l'oreillette gauche peut se faire en linéaire en coupe PSGA en mesurant le diamètre. La surface peut être mesurée en coupe apicale. Mais le meilleur paramètre de mesure de l'oreillette gauche, qui est le mieux corrélé au pronostic cardiovasculaire reste le volume. Celui-ci peut être mesuré en apical en assimilant l'oreillette gauche à un ellipsoïde (Fig.3) ou par la méthode Simpson biplan (Fig.4). La valeur normale du volume de l'OG est de 22ml/m². Le tableau 6 résume les différentes valeurs normales et anormales des mesures de l'OG chez l'homme et la femme.

**Left Atrial
Volume =**

$$\frac{8}{3}\pi[(A_1)(A_2)/(L)]^*$$

* (L) is the shortest
of either the A4C
or A2C length

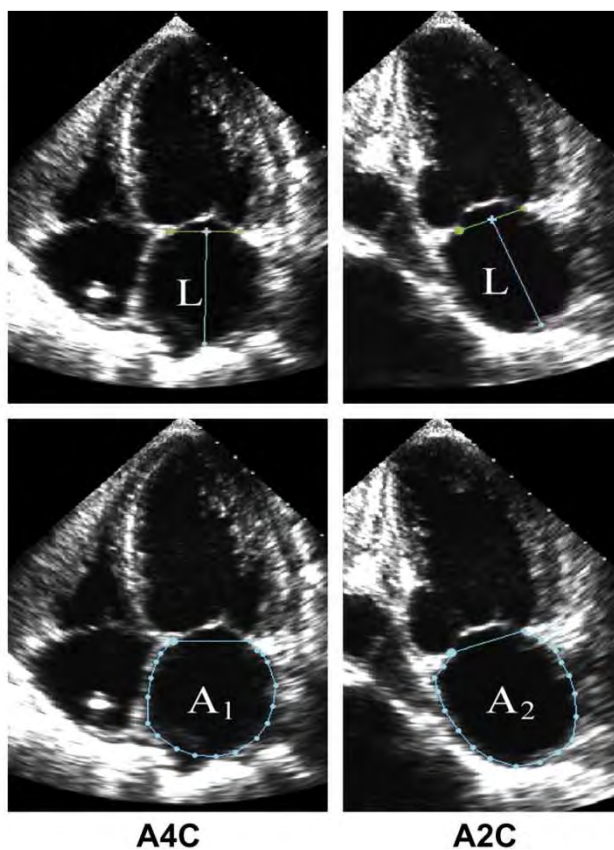


Figure 3 : Mesure du volume de l'OG par assimilation à un ellipsoïde⁷.

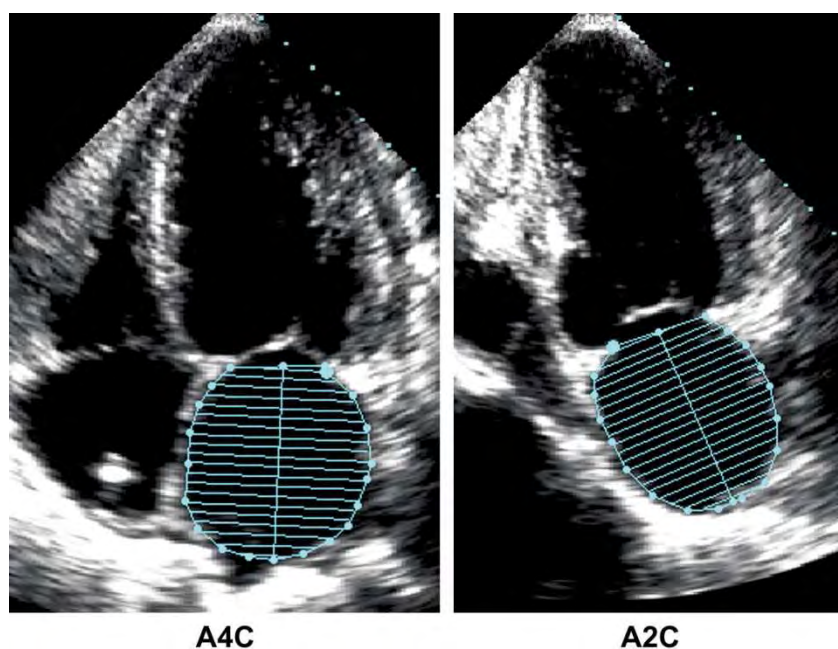


Figure 4 : Mesure du volume de l'OG par la méthode Simpson biplan⁷.

	Women				Men			
	Reference Range	Mildly Abnormal	Moderately Abnormal	Severely Abnormal	Reference Range	Mildly Abnormal	Moderately Abnormal	Severely Abnormal
Atrial dimensions								
LA diameter (cm)	2.7–3.8	3.9–4.2	4.3–4.6	≥4.7	3.0–4.0	4.1–4.6	4.7–5.2	≥5.2
LA diameter/BSA (cm/m ²)	1.5–2.3	2.4–2.6	2.7–2.9	≥3.0	1.5–2.3	2.4–2.6	2.7–2.9	≥3.0
RA minor axis dimension (cm)	2.9–4.5	4.6–4.9	5.0–5.4	≥5.5	2.9–4.5	4.6–4.9	5.0–5.4	≥5.5
RA minor axis dimension/BSA (cm/m ²)	1.7–2.5	2.6–2.8	2.9–3.1	≥3.2	1.7–2.5	2.6–2.8	2.9–3.1	≥3.2
Atrial area								
LA area (cm ²)	≤20	20–30	30–40	>40	≤20	20–30	30–40	>40
Atrial volumes								
LA volume (ml)	22–52	53–62	63–72	≥73	18–58	59–68	69–78	≥79
LA volume/BSA (ml/m ²)	22 ± 6	29–33	34–39	≥40	22 ± 6	29–33	34–39	≥40

Values in bold are recommended and best validated.

Tableau 6 : Valeurs normales et pathologiques des mesures de l'OG⁷.

1.3.2.3 Mode Doppler

1.3.2.3.1 Généralités

Le Doppler utilise la différence entre la fréquence de l'onde acoustique émise et celle de l'onde réfléchi lorsque la cible est en mouvement. Le mode Doppler constitue un outil fondamental en échocardiographie permettant non seulement de recueillir des paramètres

supplémentaires de fonction systolique mais surtout l'évaluation de la fonction diastolique paramètre dont la dysfonction a notamment permis d'expliquer la physiopathologie des insuffisances cardiaques à fraction d'éjection conservée.

1.3.2.3.2 Fonction systolique en mode Doppler

1.3.2.3.2.1 *La mesure du dP/dt*

Elle est possible s'il existe un flux d'insuffisance mitrale. Pour cela il faut enregistrer en mode Doppler continu ce flux de régurgitation mitral et mesurer le délai entre deux points de références à 1 et 3 m/s. A ces deux points de référence correspond une différence de pression de 32 mmHg. En rapportant la différence de pression au délai mesuré entre les deux points initiaux, on obtient la dP/dt qui reflète la contractilité du VG en phase isovolumique. Une dP/dt inférieure à 1000 mmHg/sec est considérée comme pathologique¹².

1.3.2.3.2.2 *La mesure du débit cardiaque*

Le débit cardiaque découle de la mesure de l'ITV sous aortique selon la formule :

$$Q = \text{ITV Ao} \times S_{\text{Ao}} \times Fc.$$

Avec S_{Ao} la surface de la chambre de chasse en cm^2 et Fc la fréquence cardiaque.

L'ITV sous aortique est enregistrée en mode Doppler pulsé dans la coupe apicale 5 cavités, l'échantillon Doppler étant placé à l'anneau aortique.

La Surface de la chambre de chasse est obtenue en mesurant le diamètre sous aortique en coupe PSGA.

Dans la CMD, on voit une altération de l'ITV sous aortique témoin de la diminution du débit cardiaque à des degrés divers selon le stade et la gravité de la maladie. Rappelons que la valeur normale de l'ITV sous aortique est de 20 ± 3 cm.

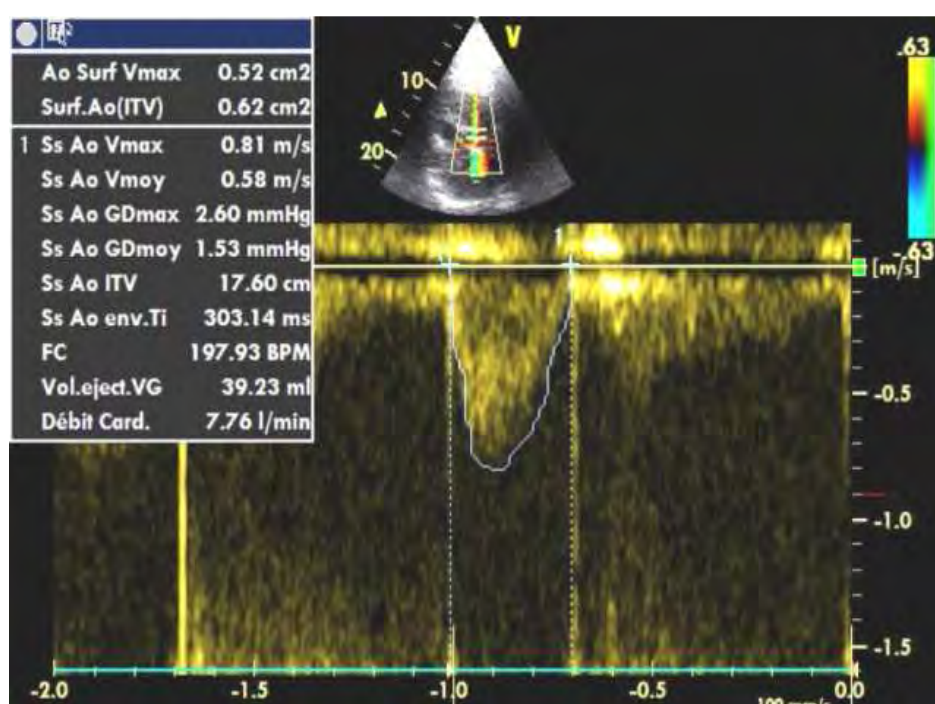


Figure 5 : Mesure de l'ITV sous aortique.

1.3.2.3.2.3 L'index de performance myocardique (IPM) du Ventricule gauche

Cet index a été proposé par Tei et al.¹³ Il permet une évaluation globale de la fonction VG englobant les fonctions systoliques et diastoliques. Il s'agit du rapport de la somme des

temps de contraction et de relaxation isovolumétriques du VG sur la durée d'éjection. La valeur est considérée normale si elle est inférieure à 0,47¹³.

Cet index est calculé à partir du Doppler transmitral, sur lequel est mesuré le délai entre la fin et le début du remplissage mitral (a), et du Doppler aortique où est mesurée la durée d'éjection aortique (b). L'index de Tei est alors défini par la formule : $(a-b)/b$ (Figure 7).

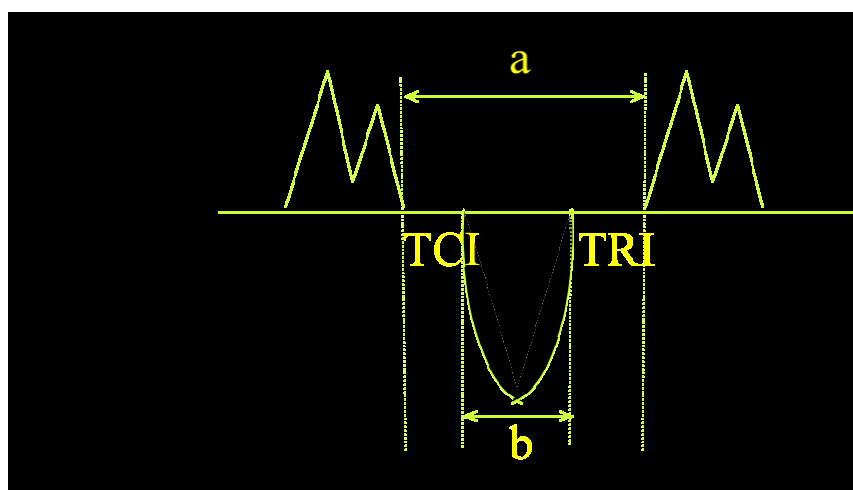


Figure 6 : Illustration de la mesure de l'IPM

1.3.2.3.3 Fonction diastolique en mode Doppler

L'évaluation de la fonction diastolique présente une importance primordiale tant sur le plan hémodynamique que sur le plan pronostique dans les insuffisances cardiaques.¹⁴

1.3.2.3.3.1 Le flux Doppler transmitral

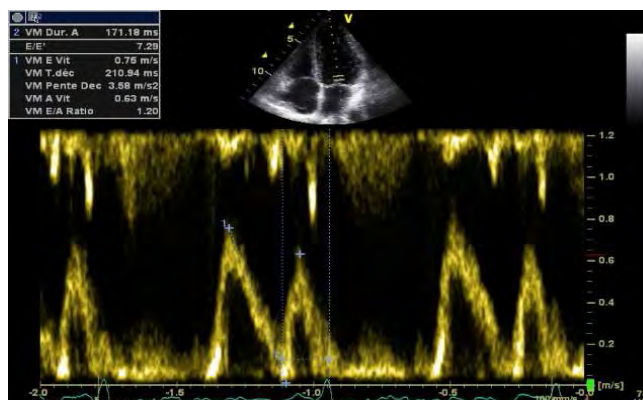
Il est enregistré en coupe apicale 4C. On enregistre ainsi un flux positif diastolique en forme de 'M' avec une onde E correspondant au remplissage ventriculaire rapide et une onde A, habituellement moins ample, correspondant au remplissage ventriculaire tardif par contraction de l'oreillette. Les vitesses des ondes E et A sont mesurées, ainsi que le temps

de décélération de l'onde E. Le Temps de relaxation isovolémique est aussi mesuré : il s'agit de l'intervalle séparant le click de fermeture aortique et le pied de l'onde E.

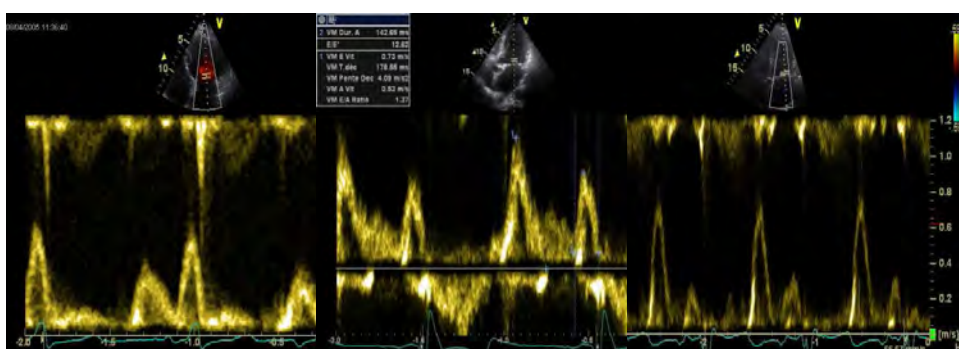
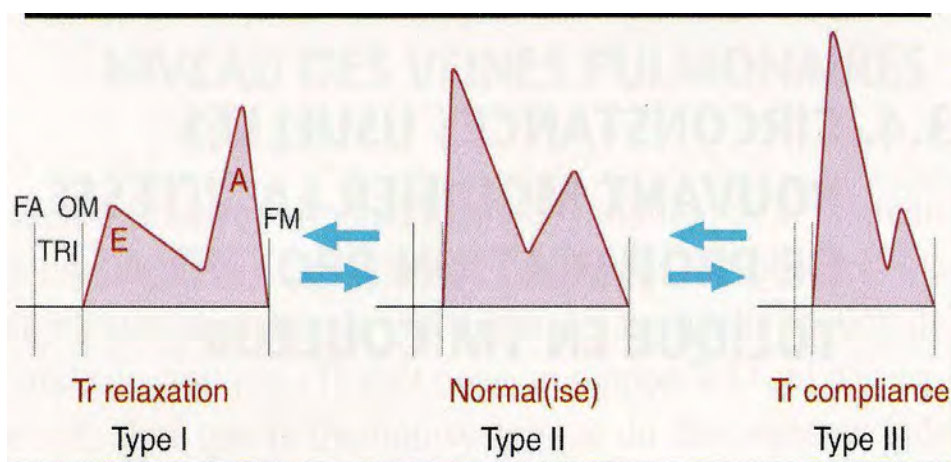
Nous pouvons ainsi définir plusieurs profils de remplissage qui ont été décrits par Appleton^{15,16}. Le flux normal est défini avec une onde E ayant une vitesse moyenne de 85 cm/s, une onde A de plus faible amplitude avec une vitesse moyenne de 60 cm/s, le rapport E/A est ainsi proche de 1,5. Le temps de décélération de l'onde E (TD) est en moyenne à 193 ms, enfin le TRIV est mesuré à 70 ms. Il existe 3 types de profil pathologique :

- Le profil de type I correspondant à une anomalie de la relaxation caractérisé par une diminution de l'onde E, avec une augmentation de l'onde A avec un TD et une TRIV allongés. Ce profil correspond à des patients peu symptomatiques avec des pressions ventriculaires diastoliques en général peu élevées et est physiologique à partir d'un certain âge.
- Le profil de type III correspondant à un profil restrictif, est défini par une onde E anormalement ample, une petite onde A, un temps de décélération diminué en dessous de 150 ms, un TRIV inférieur à 60 ms. Ce profil correspond à des troubles de la compliance ventriculaire et est associé à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire.
- Entre les deux profils I et III, survient durant l'évolution de la maladie un profil de type II qui ressemble au profil normal, mais qui est associé à des pressions de remplissage du VG élevées, ce profil est appelé le profil normalisé. Le Doppler Tissulaire à l'anneau mitral, et l'étude du flux veineux pulmonaire que nous détaillons ci-après nous permettent de différencier ce profil du profil normal.

La Figure 7 montre les différents profils de remplissage ventriculaire obtenus par Doppler transmitral¹⁷.



A



B

Figure 7 : A : flux normal, B : les différents profils de remplissage en doppler.

1.3.2.3.3.2 *L'étude du flux veineux pulmonaire.*

Elle est réalisée en coupe apicale 4C après avoir repéré en Doppler couleur l'abouchement d'une veine pulmonaire et en plaçant la fenêtre d'échantillonnage du Doppler pulsé 1cm avant cet abouchement. Le flux veineux pulmonaire est constitué de 3 ondes, une onde systolique antérograde S, une onde diastolique antérograde D, et une onde télédiastolique rétrograde A. Chez le sujet normal, l'onde A mitrale est toujours plus ample et de durée plus grande que l'onde A pulmonaire. Dans le profil normalisé, l'onde A pulmonaire est plus ample et a une durée supérieure à la durée de l'onde A mitrale. L'augmentation de la durée de l'onde A pulmonaire par rapport à l'onde A mitrale permet donc de différencier un profil normal d'un profil normalisé¹⁸.

1.3.2.3.4 Recherche d'une insuffisance mitrale.

L'outil Doppler permet de rechercher et de quantifier une insuffisance mitrale dans le cadre des CMD (à différencier d'une CMD secondaire à une IM). Elle est relativement fréquente dans les CMD et en général minime à modérée, le mécanisme le plus fréquent est une dilatation de l'anneau. Cette recherche d'IM a une importance pronostique mais également thérapeutique.

1.3.2.4 *Le Doppler Tissulaire*

1.3.2.4.1 Principes

L'effet Doppler résumé dans le paragraphe précédent s'applique au déplacement des globules rouges. Or ce principe est également applicable à l'exploration ultrasonore de la cinétique myocardique régionale¹⁹. Par contre il existe une différence des propriétés physiques et acoustiques entre les flux sanguins et le tissu myocardique²⁰:

- Les vitesses de déplacement myocardique sont considérablement plus basses (inférieure à 20 cm/s) que celles des flux sanguins (de 20 à 150 cm/s).

- La réflectivité acoustique des interfaces myocardiques est supérieure à celle des interfaces sanguins, d'où un signal ultrasonore réfléchi au niveau des parois cardiaques de plus grande amplitude et de plus grande puissance.

Ainsi, en réalisant une suppression des filtres passe-haut des acquisitions Doppler classique, et en réalisant une autocorrélation du signal Doppler aux amplitudes les plus élevées, nous pouvons individualiser spécifiquement les signaux ultrasonores tissulaires et exclure les signaux dérivés du flux sanguin. Il est ainsi possible d'étudier les mouvements myocardiques.

A partir de procédés mathématiques, nous pouvons obtenir deux grandes catégories de paramètres dérivés du Doppler Tissulaire myocardique :

- Les paramètres de mouvement : vitesse ou déplacement myocardique ou tissue tracking.
- Les paramètres de déformation : déformation myocardique relative (Strain) et vitesse de déformation (Strain rate).

D'un point de vue technique, nous utilisons les vues apicales pour l'évaluation de la composante longitudinale de la contraction myocardique, les deux modes accessibles en Doppler tissulaire sont le mode Doppler pulsé et le mode couleur souvent associé au mode TM. Le mode pulsé est largement le plus utilisé en pratique quotidienne.

1.3.2.4.2 Doppler tissulaire en mode pulsé

L'échantillon Doppler pulsé est appliqué aux zones étudiées en coupe apicale 4C. Les parois du VG sont étudiées ainsi que le septum et la paroi libre du VD. Nous obtenons dans toutes ces parois le même spectre avec naturellement des chiffres de référence différents selon les parois. Ce spectre (Fig. 8) est composé d'une onde S positive de raccourcissement systolique qui est précédé par une petite onde positive lors de la phase de contraction isovolumétrique, et de deux ondes négatives diastoliques correspondant à l'élongation ventriculaire survenant en protodiastole puis celle qui suit immédiatement la systole auriculaire.

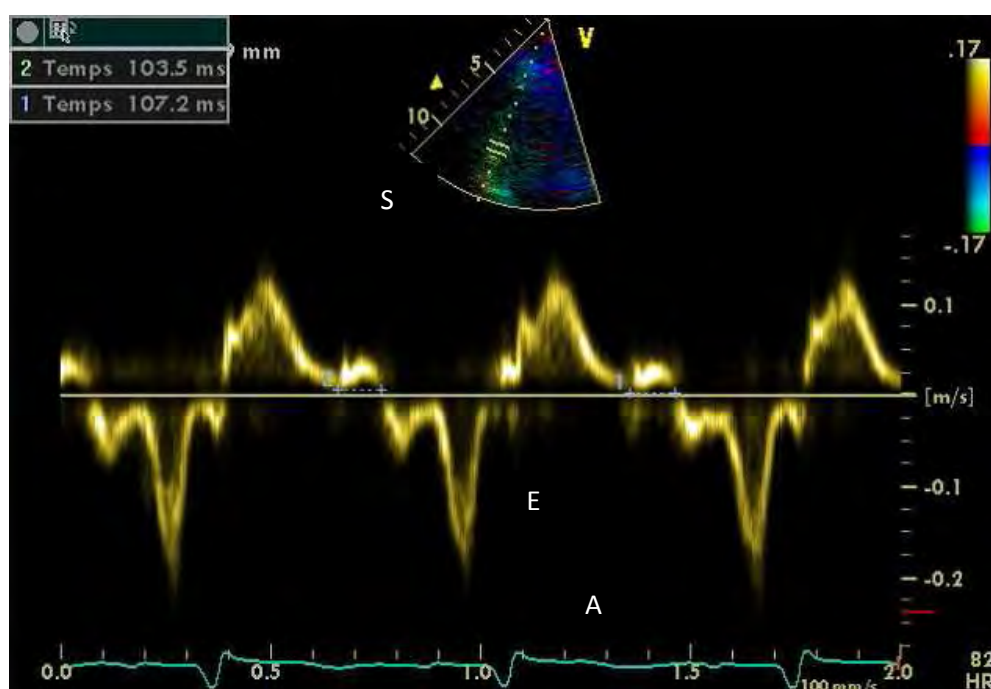


Figure 8 : Spectre de Doppler pulsé à l'anneau mitral en Doppler tissulaire avec les ondes S, E, et A.

1.3.2.4.3 Le Doppler tissulaire dans la fonction systolique du VG

Le Doppler tissulaire est peu utilisé en pratique pour l'évaluation de la fonction systolique ventriculaire, le 2D strain ayant dépassé le strain dérivé du Doppler tissulaire en raison des

limites de la résolution spatiale et la dépendance à l'angle due à l'effet Doppler. Ceci dit, les travaux de Yu et al.²¹ ont montré une corrélation entre une dysfonction ventriculaire gauche et l'amplitude de l'onde S à l'anneau latéral. Ceci peut être utilisé pour une évaluation indirecte de la fonction ventriculaire gauche si il y a une difficulté pour la réalisation d'autres paramètres. Une vitesse de l'onde S supérieure à 8 cm/s étant corrélée à une bonne fonction ventriculaire gauche, des vitesses inférieures à 5 cm/s corrélées significativement à une dysfonction ventriculaire gauche.

1.3.2.4.4 Le Doppler tissulaire dans la fonction diastolique du ventricule gauche

Le Doppler tissulaire présente une importance primordiale dans l'évaluation de la fonction diastolique surtout pour différencier un profil mitral normal d'un profil normalisé²². Dans un profil normalisé, on note une diminution de l'onde Ea mesurée en Doppler tissulaire à l'anneau mitral avec par conséquent une augmentation du rapport onde E/ onde Ea :

- Un rapport supérieur à 13, sera en faveur d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche
- Un rapport inférieur à 8 sera en faveur de pressions de remplissage basses
- Pour les valeurs entre 8 et 13, d'autres paramètres comme le flux veineux pulmonaire devront être utilisés pour trancher.

1.3.2.5 Le 2D Strain

Le strain est définie comme la déformation de l'objet étudié normalisé par ses dimensions initiales. Ainsi le Strain se calcul par la formule suivante :

$$\text{Strain} = (L - L_0) / L_0 ;$$

L étant la longueur de l'objet après déformation et L₀ sa longueur initiale.

En appliquant ceci à une fibre myocardique, il s'agit de l'étude de la déformation de celle-ci durant un cycle cardiaque, il s'agit donc de la fraction de raccourcissement d'une fibre myocardique. Le Strain en échocardiographie présente trois composantes : radiale, longitudinale et circonférentielle. Avant le développement du 2D strain, le Doppler tissulaire était la seule méthode pour la mesure du strain VG. Le 2D strain utilise le *Speckle Tracking*²³⁻²⁵. Cette méthode est basée sur l'analyse des interférences générées par les ondes ultrasonores réfléchies qui produisent une image de type *Speckle*. Chaque région (appelée Kernel) possède son propre signal de *Speckle* et le myocarde possède ainsi un signal aux caractéristiques uniques, donc une empreinte acoustique propre. Le *Speckle* est lié au mouvement du myocarde et on peut alors le suivre dans le temps en comparant en temps réel sa signature acoustique propre qui permet de le localiser et de le détecter tout au long du cycle cardiaque. En analysant un grand nombre de régions, on peut établir une distribution qui englobe tout le myocarde et qui permet un suivi (*tracking*) pendant tout le cycle cardiaque. Ainsi, on peut, région par région, calculer le strain (la déformation) et le strain rate (la vitesse de déformation) en se basant sur un déplacement en 2D. Actuellement des études²⁶ se font sur la réalisation du Strain en 3D ce qui permettrait non seulement une évaluation globale de la fonction ventriculaire gauche mais aussi une évaluation régionale utilisant toutes les composantes de celle-ci.

D'un point de vue technique, le strain longitudinal est mesuré dans les coupes apicales, les strain radial et circonférentiel dans les coupes PSPA. La valeur normale du strain global longitudinal du VG, défini par la moyenne des strains des 17 segments du VG acquis à partir des 3 coupes échographiques apicales (4C, 2C, 3C), est autour de -20% ²⁷. Cette mesure peut être obtenue de façon automatique grâce à l'AFI (Automated Function Imaging)²⁸.

Une augmentation de ces valeurs (ou une diminution de leur valeur absolue) témoigne d'une dysfonction ventriculaire gauche. Cette dysfonction est en règle plus ou moins homogène dans les CMD. On retrouve par contre dans une cardiomyopathie ischémique une altération localisée du strain correspondant au territoire artériel atteint.

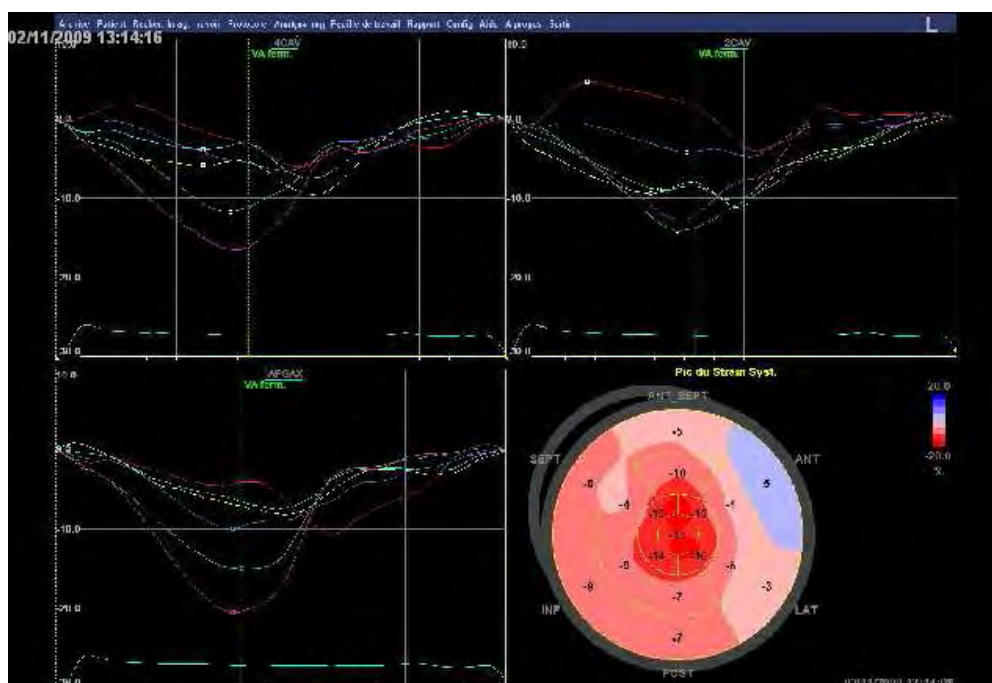


Figure 9 : mesure du strain VG par AFI.

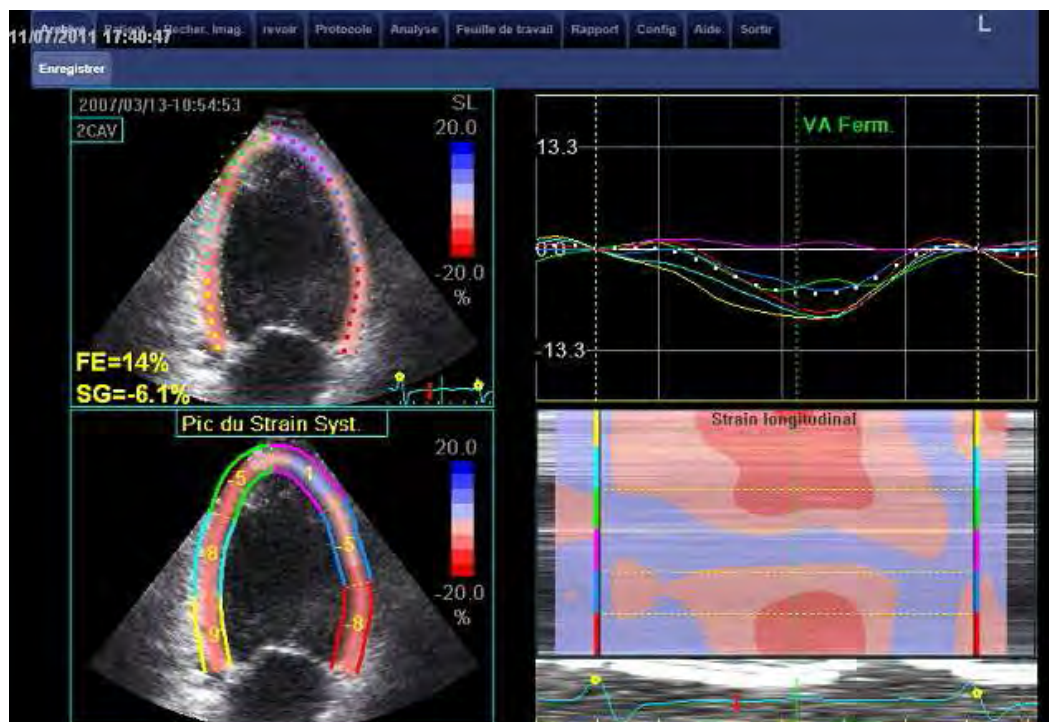


Figure 10 : mesure du strain 4C du VG.

1.3.3 L'échocardiographie dans les cardiomyopathies dilatées : Etude du cœur droit

1.3.3.1 Mode Bidimensionnel

1.3.3.1.1 Etude morphologique du ventricule droit

Il est nécessaire de multiplier les coupes pour une analyse correcte du ventricule droit. Les coupes PSGA, PSPA, apicale 4C, et sous costale sont les coupes qui permettent l'étude du VD. La cinétique globale est appréciée visuellement, ainsi que le niveau de dilatation du VD. Un VD normal ne dépasse pas les deux tiers du VG. Cette évaluation se fait le mieux dans les coupes 4C et PSGA. Ces coupes permettent également la mesure de diamètre et de surface du VD, des mesures qui ne sont pas toujours possibles et reproductibles compte tenu des limites de l'échogénicité et de la disposition du VD. Le tableau 7⁷ résume les valeurs normales et pathologiques des différents diamètres du VD.

	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
RV dimensions				
Basal RV diameter (RVD#1) (cm)	2.0–2.8	2.9–3.3	3.4–3.8	≥3.9
Mid RV diameter (RVD#2) (cm)	2.7–3.3	3.4–3.7	3.8–4.1	≥4.2
Base-to-apex length (RVD#3) (cm)	7.1–7.9	8.0–8.5	8.6–9.1	≥9.2
RVOT diameters				
Above aortic valve (RVOT#1) (cm)	2.5–2.9	3.0–3.2	3.3–3.5	≥3.6
Above pulmonic valve (RVOT#2) (cm)	1.7–2.3	2.4–2.7	2.8–3.1	≥3.2
PA diameter				
Below pulmonic valve (PA#1) (cm)	1.5–2.1	2.2–2.5	2.6–2.9	≥3.0

Tableau 7 : valeurs normales et pathologiques des diamètres VD.

1.3.3.1.2 La fraction de raccourcissement du ventricule droit.

Elle se calcule à partir des mesures des surfaces télésystolique et télédiastolique du VD réalisées en coupe apicale 4C par la formule : $FRVD = (STD \text{ du VD} - STS \text{ du VD}) / STD \text{ du VD}$. Sa mesure est facile de réalisation et ne suppose aucune forme géométrique du VD. Elle permet une estimation grossière de la FEVD, les valeurs de référence sont situées entre 35 et 60%. Le tableau 8 résume les valeurs normales et pathologiques des surfaces du ventricule droit et de la FRVD⁷.

	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
RV diastolic area (cm ²)	11–28	29–32	33–37	≥38
RV systolic area (cm ²)	7.5–16	17–19	20–22	≥23
RV fractional area change (%)	32–60	25–31	18–24	≤17

Tableau 8 : Valeurs normales et pathologiques des surfaces VD et FRVD.

1.3.3.1.3 Mesure de la surface de l'oreillette droite.

On sait que la surface de l'OD tend à augmenter dans les CMD par atteinte directe liée à la maladie, ou encore à cause de la majoration de l'insuffisance tricuspide. La mesure de la surface auriculaire droite fait partie intégrante de toute échocardiographie d'une CMD. La valeur normale de la surface de l'OD est autour de 20 cm².

1.3.3.2 Mode TM.

1.3.3.2.1 Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE)

La valve tricuspide se déplace vers l'apex du VD pendant la systole à cause du raccourcissement du septum et de la paroi libre du VD. La mesure de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide est considérée comme un marqueur de fonction systolique du VD. Cette mesure se fait en mode TM, le faisceau ultrasonore partant de l'apex et passant exactement par la jonction anneau tricuspide et paroi libre du VD. La figure 10 illustre la mesure du TAPSE.

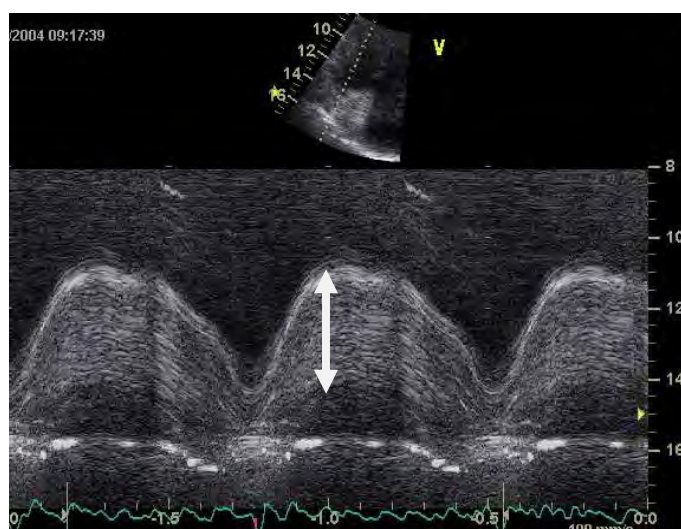


Figure 11 : La mesure du TAPSE.

Il a été montré une bonne corrélation entre la mesure du TAPSE et la FEVD isotopique²⁹. Par contre, il n'y a pas de corrélation avec la FRVD. Il s'agit d'une mesure très simple permettant une bonne approche de la fonction systolique du VD. Un TAPSE supérieur à 16 mm correspond à une FEVD normale, un TAPSE inférieur à 12 mm correspond à une FEVD altérée, un TAPSE inférieur à 8mm signe une dysfonction VD sévère avec une FEVD inférieure à 25%.

1.3.3.3 *Mode Doppler*

1.3.3.3.1 Evaluation des pressions pulmonaires

1.3.3.3.1.1 *A partir de l'insuffisance tricuspide*

Elle se fait en Doppler continu à partir du flux de l'insuffisance tricuspide en PSPA ou en 4C en dehors d'un flux laminaire^{30,31}. Le calcul se fait par la formule $PAPs = 4V^2 + POD$ (V étant la vitesse mesurée du flux d'insuffisance tricuspide, POD étant la pression de l'oreillette droite). La pression de l'oreillette droite est évaluée à partir des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure et du flux veineux sus hépatiques.

1.3.3.3.1.2 *A partir du flux d'insuffisance pulmonaire*

On mesure en Doppler continu le flux d'IP en coupe PSPA. Par la même équation de Bernoulli nous pouvons estimer des pressions pulmonaires qui sont corrélées aux mesures invasives^{32,33}. A partir de la vitesse télédiastolique de l'IP, nous obtenons une estimation de la PAPD. A partir de la vitesse protodiastolique de l'IP, nous obtenons une estimation de la PAPM. La PAPS est ensuite calculée par la formule :

$$PAPS = 3PAPM - 2PAPD. \text{ (Figure 12)}$$

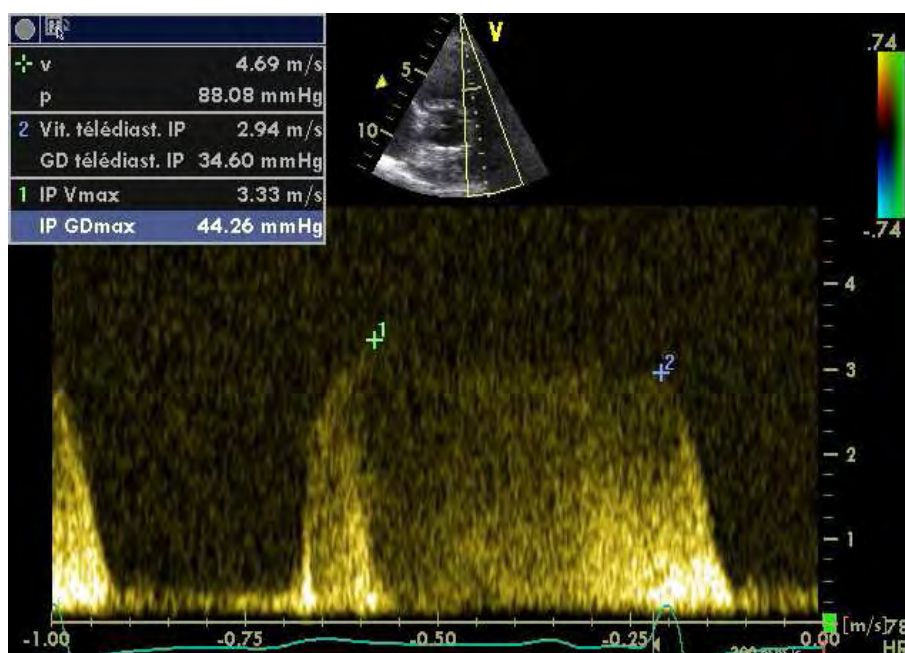


Figure 12 : Mesure de la PAPs à partir du flux d'IP.

1.3.3.3.1.3 Le temps d'accélération pulmonaire

La mesure du temps d'accélération pulmonaire constitue une méthode indirecte d'évaluation des pressions pulmonaires en cas d'impossibilité d'obtenir un chiffre de PAP à partir de l'IT ou l'IP. En effet, un temps d'accélération pulmonaire inférieur à 100 ms est corrélé à une PAPM supérieure à 20mmHg³⁴.

1.3.3.3.2 L'index de performance myocardique du ventricule droit, ou index de Tei

Cet index déjà détaillé dans le VG est réalisable et même initialement décrit dans le VD³⁵. Il se calcule à partir des flux antérogrades tricuspides et pulmonaires. Sa valeur normale est inférieure à 0,28^{36,37}. Salehian³⁸ a montré sa corrélation à la FEVD par IRM chez les patients ayant une transposition corrigée des gros vaisseaux.

1.3.3.4 Mode Doppler Tissulaire

1.3.3.4.1 Le Doppler pulsé à l'anneau tricuspide

Le Doppler pulsé à l'anneau tricuspide constitue un moment important de l'étude échographique du ventricule droit pour son excellente valeur dans l'étude de la fonction systolique du VD et la facilité de sa réalisation et sa reproductibilité³⁹. Meluzin⁴⁰ a ainsi montré une corrélation entre la vitesse de l'onde S en Doppler pulsé à l'anneau tricuspide et la FEVD. Une vitesse de l'onde S systolique inférieure à 11,5 cm/s refléterait une FEVD isotopique inférieure à 45%.

Par ailleurs, la mesure du TRIV en Doppler pulsé constitue une évaluation indirecte des pressions artérielles pulmonaires. Une augmentation du TRIV étant corrélée à une augmentation de la PAP⁴¹.

1.3.3.5 Le strain du VD

Les techniques d'analyse de la déformation myocardique ont été appliquées au VD dès le début des années 2000. Ainsi Kowalski⁴² a constaté que les valeurs du strain VD étaient plus élevées par rapport au strain VG. Jamal⁴³ lui a montré que le strain mesuré sur le mur antérieur de la chambre de chasse du VD est bien corrélé au raccourcissement systolique régional mesuré par sonomicrométrie. Contrairement au VG, les valeurs du strain VD semblent hétérogènes⁴⁴. Une étude Nancéienne⁴⁵ a d'ailleurs retrouvé une bonne corrélation entre le strain VD notamment apical et médian et la FEVD mesuré par IRM. En clinique, la comparaison des mesures échographiques aux données hémodynamiques montre que le strain systolique du VD est un facteur prédictif du volume d'éjection systolique indexé du VD mesuré par thermodilution et que la valeur seuil de 20 % permet de

diagnostiquer une dysfonction VD avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 63 %⁴⁶.

Ce paramètre échographique paraît donc comme un paramètre intéressant dans l'évaluation de la fonction contractile du VD.

Ci-dessous une illustration de la mesure du Strain VD.

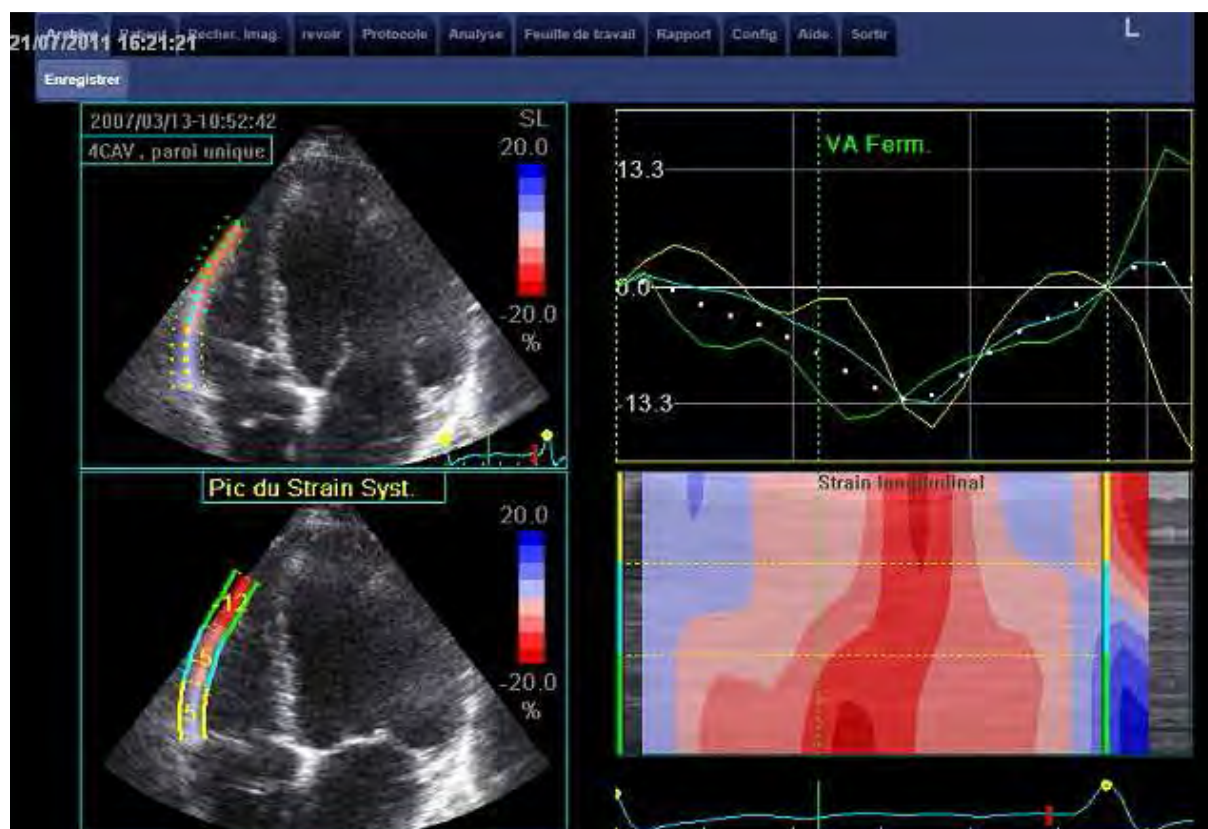


Figure 13 : mesure du Strain latéral du VD.

2. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES CARDIOMYOPATHIES DILATEES

2.1 Les facteurs pronostiques étiologiques

Dans les cardiolaminopathies liées à une mutation du gène LMNA qui code pour la Lamine A/C, il existe un risque accru de survenue de troubles de la conduction sévères, mais également des troubles du rythme ventriculaire, expliquant donc un risque plus élevé dans cette étiologie de survenue de mort subite⁴⁷.

Les cardiomyopathies liées au trypanosome ou maladie de Chagas sont associées également à un pronostic plus péjoratif par rapport aux CMD idiopathiques⁴⁸. A l'opposé certaines étiologies ont un pronostic moins péjoratif avec une dysfonction ventriculaire gauche qui peut être transitoire, ou une amélioration de la fonction ventriculaire gauche comme dans la myocardite, et les CMD liées à l'intoxication alcoolique surtout en cas d'arrêt de cette intoxication⁴⁹.

2.2 Les facteurs pronostiques généraux et cliniques

L'âge ainsi que le stade de dyspnée selon la NYHA constituent des facteurs pronostiques des CMD comme de toute insuffisance cardiaque⁵⁰. Le diabète serait associé à un mauvais pronostic⁵¹. Le sexe féminin ainsi que la tension artérielle normale seraient associés à une meilleure chance de récupération d'une fonction ventriculaire satisfaisante⁵¹. Egalement l'index d'activité de Duke, permettant d'évaluer par un questionnaire l'état fonctionnel du patient, serait associé à un meilleur pronostic⁵².

2.3 Les facteurs pronostiques biologiques et fonctionnels

Une durée du QRS à l'ECG inférieure à 100 ms est associée à une récupération d'une FEVG supérieure à 40% dans une population de patient atteint de CMD ayant une FEVG inférieure à 40%⁵¹.

Le taux de BNP plasmatique est un facteur pronostique de mortalité et de ré hospitalisation pour insuffisance cardiaque^{52,53}.

La VO2 maximale à l'exploration cardiaque à l'effort est un facteur pronostique puissant⁵⁴. Une VO2 max supérieure à 18 ml/mn/Kg est en général une garantie de bonne survie. Par contre une VO2 max inférieure à 14 ml/mn/Kg est de mauvais pronostic.

2.4 Les facteurs pronostiques liés au coeur gauche

Sur le plan morphologique, une dilatation ventriculaire gauche télédiastolique supérieure à 70 mm est de mauvais pronostic^{50,55}. La dilatation de l'OG est également lié à une mortalité élevée^{56,57 58,59}.

Sur le plan de la fonction systolique, une diminution de la FEVG en dessous de 45% était corrélée dans l'étude CHARM à un pronostic cardiovasculaire péjoratif, ce pronostic est plus sévère avec la diminution de la FEVG cependant au-delà de 45% la FEVG a peu d'intérêt pronostique⁶⁰, la valeur de la FEVG en tant que facteur pronostique a également été confirmée par d'autres études^{11,50,61,62}.

D'autres paramètres de la fonction systolique du VG ont également une valeur pronostique. Ainsi Koliaş et al. ont montré que la dp/dt est corrélée à la survie des patients insuffisants cardiaque⁶³, ainsi pour une valeur inférieure à 600 mmHg/sec on note une réduction de la survie des patients de 50% sur un suivi de 2 ans. Cho et al. ont montré que le strain circonférentiel du VG est un facteur pronostic de survie et de survenue d'évènements cardiovasculaires meilleur que la FEVG^{64,65}.

Sur le plan de la fonction diastolique, l'étude de Rihal⁶⁶ montre qu'un profil restrictif caractérisé ici par un temps de décélération inférieur à 130 ms est associé à un pronostic défavorable et une mortalité de l'ordre de 65% à 2 ans. Chez les patients ayant une FEVG inférieure à 25%, la survie à 2 ans passe à 70 % de la population de ce groupe si le temps de décélération est supérieur à 130 ms. Les travaux de Pinamonti⁶⁷⁻⁶⁹ ont montré que la réversibilité d'un profil mitral restrictif est associée à un meilleur pronostic par rapport à un profil restrictif fixé. Un rapport E/Ea augmenté en Doppler tissulaire à l'anneau mitral est également associé à un mauvais pronostic dans les CMD⁷⁰⁻⁷⁴.

2.5 Les facteurs pronostiques liés au cœur droit

En médecine nucléaire, la FEVD isotopique est un facteur pronostique important chez les insuffisants cardiaques décrits par Polak⁷⁵. Ceci a été confirmé par d'autres études⁷⁶, la valeur pronostique de la FEVD a aussi été établie par Juillièrre et al.⁶² et De Groote et al.⁷⁷ en utilisant la méthode de thermodilution.

Le TAPSE constitue un paramètre important de la stratification du risque chez les patients atteints de CMD, avec une valeur seuil définie par 14mm dans l'étude de Ghio et al.⁷⁸. Kjaergaard et al.^{79,80} ont établi également cette importance pronostique du TAPSE avec la même valeur seuil. Ils ont montré que cette valeur pronostique est indépendante de la fonction ventriculaire gauche.

L'index de Tei, qui rappelons-le, est un index de fonction globale du VD (systolique et diastolique) était associé de façon significative à un index combiné associant décès, transplantation et nécessité d'une assistance cardiaque dans une étude de Field et Al.⁸¹. Norozi a montré une corrélation étroite de l'index de Tei à la VO2 max dans une population de patients opérés de cardiopathies congénitales^{82,83}.

La vitesse de l'onde S à l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire a montré sa valeur pronostique pour une valeur seuil de 10,8 cm/s⁸⁴⁻⁸⁶ grâce aux travaux de Meluzin. D'autres études ont également confirmé la valeur pronostique de la vitesse de l'onde S, mais également de la vitesse des ondes E et A diastoliques en Doppler tissulaire^{87,88} notamment le rapport E/A.

2.6 Les autres facteurs pronostiques

Une altération du rapport cardiomédiastinal de fixation à la scintigraphie au métaiodobenzylguanidine (MIBG) est significativement corrélée à un risque plus important d'hospitalisation pour événement cardiovasculaire⁸⁹.

En IRM cardiaque, la présence de fibrose myocardique est associée à un risque plus important de survenue de troubles du rythme ventriculaire et par conséquent d'une mortalité cardiovasculaire plus importante et d'un pronostic global plus péjoratif⁹⁰⁻⁹².

3. Etude Nancéienne sur les facteurs pronostiques échographiques des cardiomyopathies dilatées

3.1 Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude était de déterminer l'intérêt pronostique de l'échographie cardiaque intégrant les nouvelles techniques de mesure des paramètres de déformation myocardique dans le suivi des patients ayant une CMD.

3.2 Population étudiée

L'étude a été réalisée sur une population composée de patients atteints de CMD conformément à la définition de l'OMS. Tous les patients de notre étude ont bénéficié au moment du diagnostic d'une coronarographie qui ne montrait pas d'athérome significatif pouvant expliquer la dysfonction ventriculaire gauche. Ces patients ont bénéficié d'au moins un examen échocardiographique complet au sein du service de cardiologie du CHU de Nancy. Ces examens sont stockés sur disque dur et sont disponibles pour une analyse a posteriori. Les ETT ont été réalisées en dehors d'un contexte de décompensation cardiaque.

A partir de ces critères, nous avons inclus dans notre étude 65 patients atteints de CMD non ischémique. Les étiologies étaient variées (toxique n= 7, myocardite n=1, post-partum n=1) mais la majorité des patients présentaient une CMD idiopathique (n=53) par ailleurs 3 patients présentaient une CMD familiale. L'âge moyen de la population est de 58 ± 18 ans, 35.4 % de cette population était de sexe féminin et 64,6% de sexe masculin. Tous les patients ont eu un examen échocardiographique complet. En outre, 33 patients ont eu un dosage biologique du BNP.

3.3 Méthodologie

3.3.1 Echographie cardiaque

Les mesures ont été recueillies à partir de l'ETT permettant une analyse de la paroi libre du VD au cours du suivi des patients.

Les ETT ont été réalisées sur un appareil General Electric Vivid 7.

Des mesures standards ont été réalisées dans les coupes classiques PSGA, PSPA, apicale 2, 3, 4 et 5 cavités et en sous costale. En outre, des coupes centrées sur la paroi libre du VD et sur la paroi inférieure du VD ont été enregistrées. L'ensemble de l'examen échocardiographique a été stocké sous forme numérique, permettant donc l'analyse a posteriori des images.

Les paramètres recueillis sont les suivants :

- Paramètres de fonction systolique du VG : DTDVG, DTSVG, FEVG selon la méthode de Simpson Biplan, IPM du VG, ITV sous aortique, débit cardiaque, index cardiaque.
- Paramètres de fonction diastolique du VG : Rapport E/A mitral, E/Ea, profil mitral.
- Paramètres de fonction VD : TAPSE, FRSVD, IPM VD, recherche d'une IT et calcul de la PAPs
- autres : Cotation de l'IM,
- Paramètres auriculaires : Surface OG et OD, onde E et A mitrales et tricuspidiennes.
- Paramètres en Doppler tissulaire : Onde S, E, et A sur les parois latérales et septales du VG, et sur la paroi libre du VD en coupe 4C.

- Strain : Au niveau du VG le calcul du Strain est effectué à partir d'un logiciel AFI (Automated Function Imaging). Le calcul par ce logiciel nécessite la présence des coupes 4C, 2C et 3C. Or dans les échographies les plus anciennes les coupes 2C et 3C n'ont pas été systématiquement stockées. Pour cette raison, nous avons réalisé des mesures de strain 2D en dehors du logiciel automatisé dans la coupe 4C pour avoir le maximum de mesures de strain VG. Le Strain Global du VG obtenu ainsi est défini par la moyenne des Strain de chacun des 17 segments du VG. Le Strain 4C du VG est défini par la moyenne des Strain des parois inféroseptale et antérolatérale dans leurs segments apicaux, médians et basaux.

Pour le VD, les mesures n'ont pas été réalisées par un logiciel automatique. A noter que dans les échographies les plus anciennes, nous ne disposions pas de coupes montrant la paroi inférieure du VD. Le Strain latéral du VD est défini par la moyenne des Strain du segment basal, médian et apical de la paroi latérale du VD en coupe 4 cavités. Le Strain 4C du VD englobe le septum interventriculaire et fait la moyenne des valeurs de strain des segments apicaux, médians et basaux des parois latérales et septales du VD. Pour l'analyse pronostique, nous avons privilégié les strain latéral du VD qui ne prend pas en compte la dysfonction du septum et examine probablement plus spécifiquement l'atteinte propre du VD. Le Strain global a été obtenu quand la paroi inférieure était enregistrée, par la moyenne des

segments apicaux, médians, et basaux des parois inférieure, latérale et septale du VD.

Par ailleurs pour évaluer l'effet de la dysfonction VD sur la survie sans évènement majeur, un paramètre appelé 'Dysfonction VD' a été créé associant 5 paramètres de fonction VD à savoir la FRSVD (valeur seuil 0.35), le TAPSE (valeur seuil 17 mm), la vélocité maximale de l'onde S en DTI (valeur seuil 10.5 cm/s), le Tei VD (Valeur seuil 0.36) et la Strain latéral du VD (valeur seuil 20%). Le paramètre dysfonction VD était retenu à chaque fois que l'un des paramètres était pathologique.

3.3.2 Etude de suivi

Le suivi des patients était assuré à partir de la base de donnée du CHU de Nancy et en appelant les patients et/ou leur médecin généraliste. Les événements recensés étaient : le décès, la transplantation cardiaque, l'hospitalisation pour une décompensation cardiaque, et la survenue de troubles du rythme ventriculaire soutenus. Les patients ont ainsi été séparés en 2 groupes, un groupe sans évènement majeur (Groupe 1) et un groupe ayant présenté un évènement majeur (Groupe 2). La durée moyenne de suivi était de 691 ± 459 jours.

3.3.3 Analyse statistique

L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel SPSS 17.0 (SPSS inc. Chicago USA). Seuls les résultats avec un p inférieur ou égal à 0.05 ont été considérés comme statistiquement significatifs.

Les variables quantitatives continues ont été exprimées en moyenne +/- déviation standard. Nous avons comparé les patients sans évènement cardiaque majeur aux patients avec

évènement majeur durant leur suivi. L'analyse univariée a été réalisée par une ANOVA, la comparaison des variables qualitatives a été faite par le test du χ^2 .

L'analyse multivariée a ensuite été réalisée par la méthode de régression logistique pas à pas de Cox en incluant tous les facteurs avec un $p < 0.10$.

Compte-tenu de notre effectif, et d'un certain nombre de données manquantes car non mesurables ou non enregistrées pour les premiers patients, il n'était pas possible de mettre toutes les variables significatives en analyse univariée dans le modèle multivarié. Nous avons donc procédé par paliers, et fait plusieurs modèles incorporant des variables de fonction ventriculaire gauche systolique, puis diastolique, puis de fonction ventriculaire droite, et avons enfin regroupé celles qui étaient les plus significatives dans ces premiers modèles dans un modèle global.

A chaque palier, nous avons fait une analyse globale en incluant les facteurs les plus significatifs en analyse univariée et les plus pertinents. Nous avons ensuite refait la même analyse en éliminant de principe dans le modèle les variables qui avaient plus de 10 données manquantes.

Les courbes de survie ont été effectuées selon la méthode de Kaplan-Meier et leur comparaison selon le test du log rank.

La valeur diagnostique des principaux paramètres dans la prédiction de la survenue d'un évènement majeur a été étudiée par l'analyse des courbes ROC.

3.4 Résultats

3.4.1 Analyses univariées

3.4.1.1 *Caractéristiques générales de la population*

Au total 22 patients ont présenté un évènement cardiovasculaire majeur dont 3 décès, 2 transplantations cardiaques, 3 troubles du rythme ventriculaire, 14 hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Ainsi le groupe 1 était formé de 43 patients, le groupe 2 de 22 patients.

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne l'âge et le sexe. Les patients du groupe 1 ont une durée de suivi significativement plus élevée ($p=0.03$). Les patients sont globalement traités de façon optimale, il n'y pas de différence significative entre les 2 groupes concernant les principales classes thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque hormis le Furosémide qui est significativement plus présent chez les patients du groupe 2 ($p=0.002$). La BNP est significativement plus élevée dans le groupe 2 ($p=0.001$).

Le tableau 9 résume les résultats de l'analyse univariée des caractéristiques générales des 2 groupes de notre population.

Paramètre étudié	Groupe	N	Moyenne/fréquence	Ecart-Type	p
Age	1	43	53.26	17.77	0.08
	2	22	61.82	19.6	
Sexe masculin	1	26	60.5 %	-	0.242
	2	16	72.7 %	-	
Durée de suivi	1	43	777.26	490.32	0.03
	2	22	525.05	345.63	
IEC	1	37	88.1 %	-	0.565
	2	19	86.4 %	-	
BB	1	39	92.9 %	-	0.574
	2	21	95.5 %	-	
ARA2	1	5	11.9 %	-	0.320
	2	1	4.5 %	-	
Furosémide	1	25	59.5 %	-	0.002
	2	21	95.5 %	-	
Aldactone	1	10	23.8 %	-	0.344
	2	7	31.8 %	-	
Digoxine	1	6	14.3 %	-	0.176
	2	6	27.3 %	-	
Délai diagnostic /	1	38	5.7	4.5	0.48
ETT (années)	2	16	4.6	7.1	
BNP	1	22	137.86	212.95	0.001
	2	11	846.27	847.52	

Tableau 9 : Comparaisons entre les caractéristiques générales des groupes 1 et 2.

3.4.1.2 Paramètres échographiques du cœur gauche

Concernant les paramètres morphologiques, le groupe 2 a significativement une surface de l'OG plus élevée par rapport au groupe 1, mais également un VTDVG et un VTSVG plus grand. Egalement une insuffisance mitrale de grade 2 et plus est retrouvée plus souvent dans le groupe 2.

Concernant les paramètres de fonction systolique, La FEVG, les vitesses des ondes S septales et latérales en Doppler tissulaire, l'ITV sous aortique, le débit cardiaque sont significativement plus bas chez les patients du groupe 2. L'index de Tei VG qui est un index global de performance myocardique, est significativement plus élevé dans le groupe 2.

Concernant les paramètres de fonction diastolique, Les rapports E/E et E/Ea sont significativement plus élevés chez les patients du groupe 2. A noter également qu'il existe un profil mitral de type 3 plus souvent chez les patients de ce groupe.

Les 2 tableaux ci-dessous résument les comparaisons entre les 2 groupes pour les paramètres classiques du cœur gauche.

Paramètre	Groupe	N	Moyenne	Ecart-Type	p
Surface OG (cm ²)	1	38	18.58	6.33	0.000
	2	20	27.02	9.05	
V max onde E mitral (cm/s)	1	43	0.65	0.24	0.03
	2	22	0.80	0.25	
V max onde A	1	41	0.71	0.71	0.06
	2	17	0.37	0.20	
TDE mitral (ms)	1	43	164.77	64.62	0.01
	2	21	125.05	41.25	
E/A	1	41	1.24	0.86	0.000
	2	18	2.40	1.09	
Ea	1	42	0.077	0.025	0.02
	2	19	0.05	0.03	
E/Ea	1	41	8.98	3.56	0.000
	2	19	16.82	8.31	
Tei VG	1	39	0.48	0.21	0.02
	2	17	0.63	0.20	
FEVG Biplan (%)	1	43	39.46	11.40	0.000
	2	22	26.37	7.72	
VTDVG (ml)	1	43	138.58	64.12	0.01
	2	22	176.64	48.52	
VTSVG (ml)	1	43	88.62	52.32	0.001
	2	22	132.05	41.87	
Profil	1	4	9.3 %	-	0.000
restrictif	2	14	66.7 %	-	

Tableau 10 : comparaisons entre les groupes pour les paramètres classiques de fonction VG.

Paramètre étudié	Groupe	N	Moyenne	Ecart-Type	p
V max onde S septale	1	42	6.7	1.72	0.05
	2	19	5.61	2.61	
V moyenne onde S septale	1	42	4.72	1.16	0.006
	2	18	3.57	1.93	
ITV onde S septale	1	42	1.44	0.5	0.000
	2	17	0.92	0.38	
V max onde E septale	1	42	7.35	3.25	0.03
	2	19	5.50	2.85	
V max onde A septale	1	41	8.72	2.92	0.000
	2	15	4.64	1.59	
V max onde S latérale	1	40	6.76	2.07	0.001
	2	15	4.82	0.97	
V max onde A latérale	1	40	7.56	2.69	0.10
	2	11	6.14	1.85	
V max onde E latérale	1	40	8.75	3.24	0.07
	2	15	6.97	2.83	
ITV sous aortique	1	43	20.09	4.36	0.003
	2	22	15.95	6.32	
Débit cardiaque	1	43	4.34	1.25	0.02
	2	22	3.58	1.12	
IM $\geq$ grade 2	1	7	16.3 %	-	0.05
	2	7	31.8 %	-	

Tableau 11 : comparaison des paramètres classiques de fonction VG entre les 2 groupes.

3.4.1.3 Paramètres échographiques du cœur droit

La surface de l'OD, l'index de Tei du VD, la vitesse maximale de l'IT et la PAPs sont significativement plus élevés chez les patients du groupe 2.

Le TAPSE, la vitesse maximale de l'onde S à l'anneau tricuspide en DTI, la FRSVD et l'ITV sous pulmonaire sont quant à eux significativement plus bas chez les patients du groupe 2.

Le tableau 12 résume la comparaison des paramètres classiques de fonction VD entre les 2 groupes.

Paramètre étudié	Groupe	N	Moyenne	Ecart-Type	p
Surface OD (cm ²)	1	39	14	4.71	0.01
	2	20	19.74	13.3	
V. max E tricuspide (cm/s)	1	34	0.48	0.11	0.13
	2	14	2.13	6.48	
V. max A tricuspide (cm/s)	1	33	1.46	6.02	0.58
	2	10	0.4	0.14	
V max IT (m/s)	1	34	2.38	0.41	0.003
	2	21	2.76	0.49	
PAPs (mmHg)	1	34	32.91	9.94	0.003
	2	21	41.90	10.76	
TAPSE (mm)	1	42	21.25	4.28	0.000
	2	22	15.54	4.05	
FRSVD (%)	1	41	38.91	9.13	0.02
	2	21	32.72	10.5	
TEI VD	1	37	0.27	0.24	0.000
	2	17	0.59	0.31	
ITV sous pulmonaire	1	40	16.70	3.12	0.000
	2	22	11.94	5.08	
V. max onde S lat. En DTI	1	39	12.04	2.95	0.002
	2	20	9.3	3.16	
ITV S lat. en DTI	1	39	2.35	0.65	0.000
	2	19	1.52	0.58	
S lat. Durée (ms)	1	39	325.77	61.75	0.001
	2	19	281.63	66	
V. max A lat VD DTI	1	39	12.38	3.42	0.404
	2	16	11.15	7.48	
V. max E lat VD DTI	1	39	11.29	3.89	0.04
	2	18	8.98	3.87	

Tableau 12 : comparaison des paramètres classiques de fonction VD entre les 2 groupes.

3.4.1.4 Le Strain.

3.4.1.4.1 Au niveau du ventricule gauche

Pour la plupart des segments du ventricule gauche, la valeur absolue du strain VG est significativement plus basse dans le groupe 2. Les segments où il n'y a pas de différence statistiquement significative sont les segments : antéroseptal basal et inférolatéral basal. Les valeurs absolues du Strain 4C du VG et du Strain global du VG sont significativement plus basses chez les patients du groupe 2.

Ci-dessous un tableau résumant les comparaisons entre les 2 groupes pour les 17 segments du ventricule gauche répartis en Basaux, médians et apicaux, ainsi que le strain 4C VG et le Strain global VG.

	Paramètre	Groupe	N	Moyenne	Ecart-type	p
B A S A L	Strain AS basal	1	38	-8.5	8.5	0.08
		2	18	-4.67	4.97	
	Strain Ant basal	1	36	-12.33	7.03	0.01
		2	18	-7.50	4.82	
	Strain AL basal	1	38	-12.87	6.91	0.002
		2	19	-5.95	8.86	
	Strain IL basal	1	37	-13.05	8.20	0.18
		2	18	-9.89	7.93	
	Strain inf basal	1	36	-13.69	5.54	0.000
		2	18	-6.61	5.73	
M E D I A N	Strain AS médian	1	38	-12.45	6.70	0.001
		2	18	-6.56	4.51	
	Strain Ant médian	1	35	-13.00	5.95	0.002
		2	15	-6.80	6.36	
	Strain AL médian	1	37	-11.78	5.91	0.002
		2	19	-6.58	5.20	
	Strain IL médian	1	38	-12.47	5.10	0.002
		2	18	-7.50	6.10	
	Strain inf médian	1	36	-13.97	5.24	0.000
		2	18	-4.94	4.84	
A P I C A L	Strain Ant apical	1	33	-13.45	6.66	0.001
		2	14	-6.50	5.72	
	Strain Lat apical	1	32	-12.47	7.08	0.001
		2	15	-4.93	5.39	
	Strain Inf apical	1	28	-13.11	4.90	0.000
		2	12	-5.42	4.25	
	Strain septal apical	1	36	-14.22	6.31	0.000
		2	15	-6.13	6.33	
	Strain de l'apex	1	32	-13.63	6.12	0.001
		2	13	-6.31	5.51	
	Strain 4C VG	1	43	-11.94	4.31	0.000
		2	22	-6.75	3.30	
	Strain global VG	1	34	-13.07	4.01	0.000
		2	15	-6.96	2.35	

Tableau 13 : comparaison des valeurs du Strain VG entre les 2 groupes.

3.4.1.4.2 Au niveau du ventricule droit

Les valeurs absolues du Strain global, 4C, et latéral du Ventricule droit, apparaissent significativement plus basses chez les patients ayant présenté un évènement majeur et ce de façon très significative.

Il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne le Strain de la paroi inférieure.

Le tableau ci-dessous résume les différences entre les 2 groupes concernant les Strains des différents segments du VD.

	Paramètre étudié	Groupe	N	Moyenne	Ecart-Type	p
L A T E R A L	Strain basal latéral	1	42	-23.89	8.09	0.000
		2	21	-13.95	7.45	
	Strain médian latéral	1	42	-23.21	7.83	0.000
		2	21	-12.97	6.35	
	Strain apical latéral	1	42	-21.43	9.15	0.000
		2	21	-12.55	6.87	
S E P T A L	Strain basal septal	1	38	-10.66	8.12	0.180
		2	18	-7.75	5.91	
	Strain médian septal	1	39	-12.81	7.55	0.008
		2	19	-7.39	5.59	
	Strain apical septal	1	39	-15.91	9.34	0.002
		2	19	-7.77	8.23	
I N F E R I E U R	Strain basal inférieur	1	24	-14.33	6.88	0.57
		2	12	-16.17	12.89	
	Strain médian inférieur	1	24	-14.33	6.68	0.68
		2	12	-13.17	10.48	
	Strain apical inférieur	1	24	-14.96	7.49	0.35
		2	12	-12.25	9.32	
	Strain lat	1	42	-22.61	6.56	0.000
		2	21	-13.23	6.01	
	Strain inf	1	24	-14.54	6.48	0.41
		2	12	-13.86	10.59	
	Strain 4C	1	39	-18.32	6.25	0.000
		2	19	-10.71	4.97	
	Strain global	1	23	-16.3	5.41	0.006
		2	8	-10.3	3.37	

Tableau 14 : comparaison des valeurs de strain VD entre les 2 groupes.

3.4.2 Analyse multivariée

3.4.2.1 *Analyse multivariée de la fonction systolique du ventricule gauche*

Les paramètres de fonction systolique VG retenus pour l'analyse multivariée sont les suivants : FEVG biplan, VTS VG, strain global, strain 4C, Tei VG, ITV sous aortique et débit cardiaque. Le seul facteur prédictif est alors le strain global du VG avec un HR à 2.28 [1.58 – 3.30], $p < 0.0001$.

Le strain global a plus de 10 observations manquantes et est donc de principe retiré de l'analyse. Dans le modèle sans ce paramètre, les paramètres de fonction systolique prédictifs sont la FEVG biplan (HR 0.909 [0.842 – 0.981], $p=0.014$) et le strain VG 4C (HR 1.25 [1.05-1.48], $p=0.01$).

3.4.2.2 *Analyse des paramètres de la fonction diastolique du ventricule gauche*

Parmi les paramètres de fonction diastolique : vitesse maximale de l'onde E mitrale, temps de décélération de l'onde E mitrale, Vitesse maximale de l'onde E latérale VG en DTI (Ea), rapport E/Ea et la classification de la fonction diastolique selon les 4 profils de remplissage, E/Ea est le seul facteur prédictif (HR 1.20 [1.11-1.31], $p < 0.0001$).

3.4.2.3 Analyse des paramètres de la fonction du ventricule droit

Parmi les paramètres de fonction VD : la surface de l'OD, TAPSE, FRSVD, index de Tei VD, vitesse maximale de l'onde S à l'anneau tricuspide en DTI et la PAPs, le TAPSE (HR 0.86 [0.74-0.99], $p=0.04$) et la PAPs (HR 1.06 [1.01-1.12], $p=0.02$) sont pronostiques de la survenue d'un événement majeur.

Mais PAPs et TeiVD ont plus de 10 observations manquantes, sans ces deux paramètres, Slat (HR 0.77 [0.62-0.95], $p=0.01$), TAPSE (HR 0.87 [0.76-0.99], $p=0.03$) et FRSVD (HR 0.1 [0.00-2.45], $p=0.1$) sont des facteurs pronostiques indépendants.

Si l'on couple ces paramètres aux paramètres de strain du VD (strain global, strain en 4C, et strain de la paroi lat), le strain global du VD est le seul facteur prédictif (HR 1.24 [1.02-1.51], $p=0.02$)

Le strain global a plus de 10 observations manquantes et sans ce paramètre, les facteurs de fonction VD prédictifs sont Slat max (HR 0.82 [0.67-1.01], $p=0.06$) et le strain lat VD (HR 1.13 [1.04-1.23], $p=0.004$).

3.4.2.4 Modèle final

Dans le modèle final sont donc entrées les variables suivantes : vitesse maximale de l'onde S latéral VD en STI, strain latéral du VD, E/Ea, FEVG biplan et le strain VG4C ; les paramètres échocardiographiques indépendants prédictifs de la survenue d'un événement majeur sont le strain lat VD (HR 1.15 [1.01 - 1.16], $p=0.011$), le rapport E/Ea (HR 1.08 [1.00-1.16], $p=0.03$), et la FEVG biplan (HR 0.94 [0.88 - 1.01], $p=0.09$)

Juste à titre indicatif, et bien évidemment en toute connaissance du manque de puissance lié aux données manquantes pour ce paramètre, si on incorpore dans ce même modèle le strain global du VG, les paramètres de strain sont les seuls facteurs prédictifs de la survenue d'évènements majeurs avec un HR plus élevé pour le strain VG (HR 2,08 [1,40-3,10] que pour le strain lat VD 1,15 [1,02-1,29]).

3.4.3 Détermination de valeurs seuils à partir des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic)

Nous avons déterminé des valeurs seuils permettant la prédiction d'évènement majeur à partir de l'analyse des courbes ROC pour les principaux paramètres identifiés ci-dessus. La valeur seuil a été choisie à partir du point de la courbe le plus éloigné de la diagonale. Le tableau ci-dessous montre les principaux résultats obtenus à partir des courbes ROC.

Paramètre	AUC	Significativité asymptotique	Valeur seuil	Sensibilité	Spécificité
Tei VD	0.829	0.000	0.30	94.1 %	64.9 %
TAPSE	0.843	0.000	18.97	86.4 %	81.4 %
Strain 4C VD	0.834	0.000	-13.85	84.2 %	82.9 %
Strain Latéral VD	0.853	0.000	-18.83	85.7 %	81.4 %
Strain global VD	0.832	0.006	-13.6%	87.5 %	69.6 %
FEVG	0.833	0.000	31.3 %	77.3 %	74.4 %
E/Ea	0.804	0.000	9.58	84.2 %	63.6 %
Strain global VG	0.931	0.000	-8.7 %	86.7 %	91.2 %

Tableau 16 : valeurs seuils déterminées par les courbes ROC.

Ci-dessous les courbes ROC pour le Strain latéral VD choisi ici comme référence car n'englobant pas contrairement au Strain 4C et le Strain global le septum et pour le Strain global du VG.

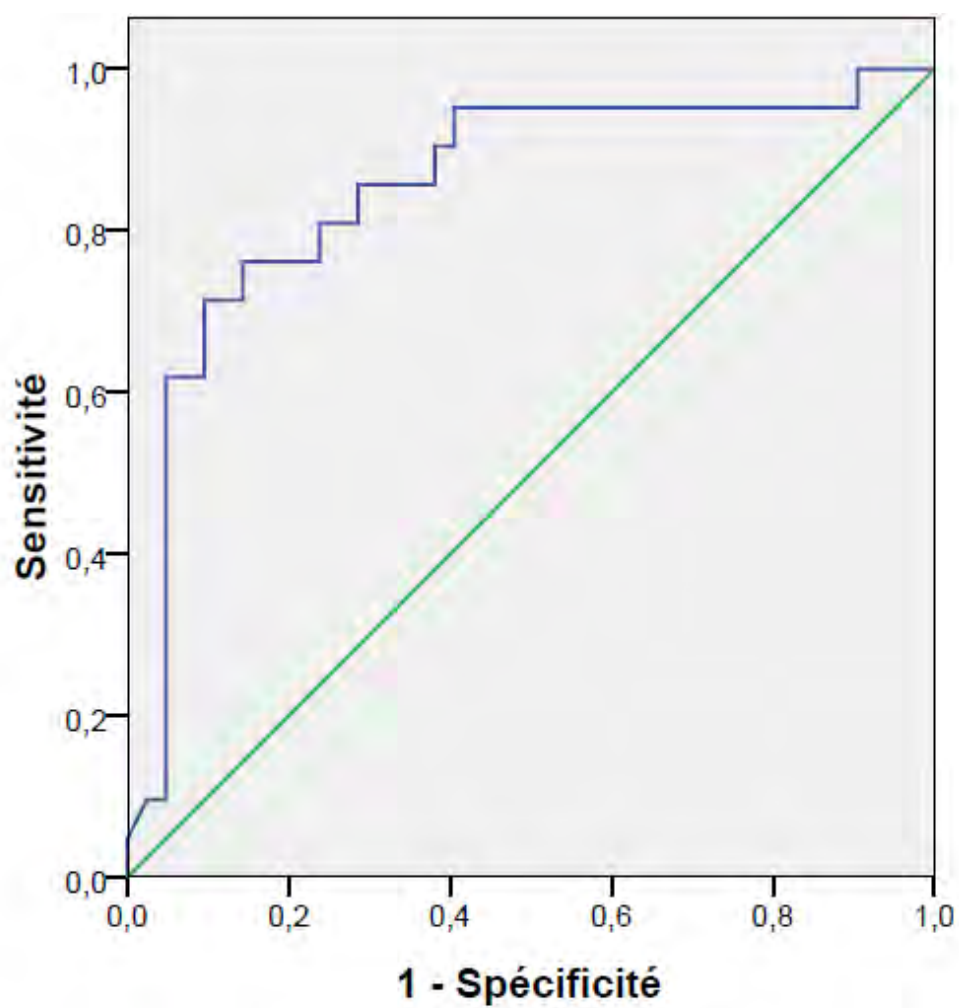


Figure 13 : Courbe ROC du Strain latéral du VD.

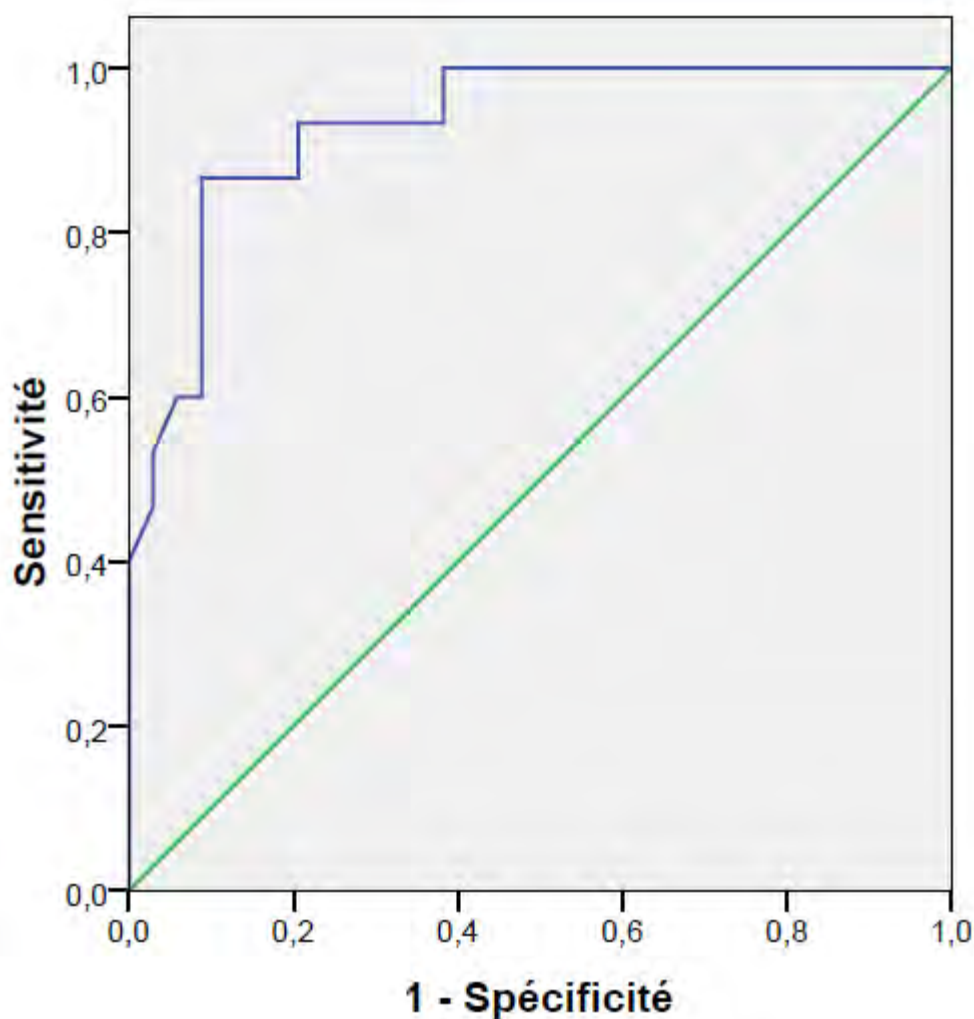


Figure 14 : Courbe ROC du Strain global du VG.

3.4.4 Courbes de survie

A partir du paramètre 'Dysfonction VD', regroupant les paramètres classiques de fonction VD (TAPSE, S latéral max, FRSVD, Tei VD) en plus du strain latéral du VD identifié dans nos résultats, et selon la méthode de Kaplan-Meier, la survie avec ou sans dysfonction VD a été évaluée dans notre population. Dans notre étude 11 patients ne présentaient aucun paramètre de dysfonction VD, 18 patients présentaient un seul paramètre de dysfonction

VD, 12 patients présentaient 2 paramètres de dysfonction VD, 11 patients 3 paramètres de dysfonction VD, 10 patients en avaient 4 et enfin 3 patients présentaient 5 paramètres de dysfonction VD.

La Figure 14 montre la survie sans évènement cardiovasculaire majeur en déclinant en fonction de la présence de un, deux, trois, quatre ou cinq paramètres de dysfonction ventriculaire droite.

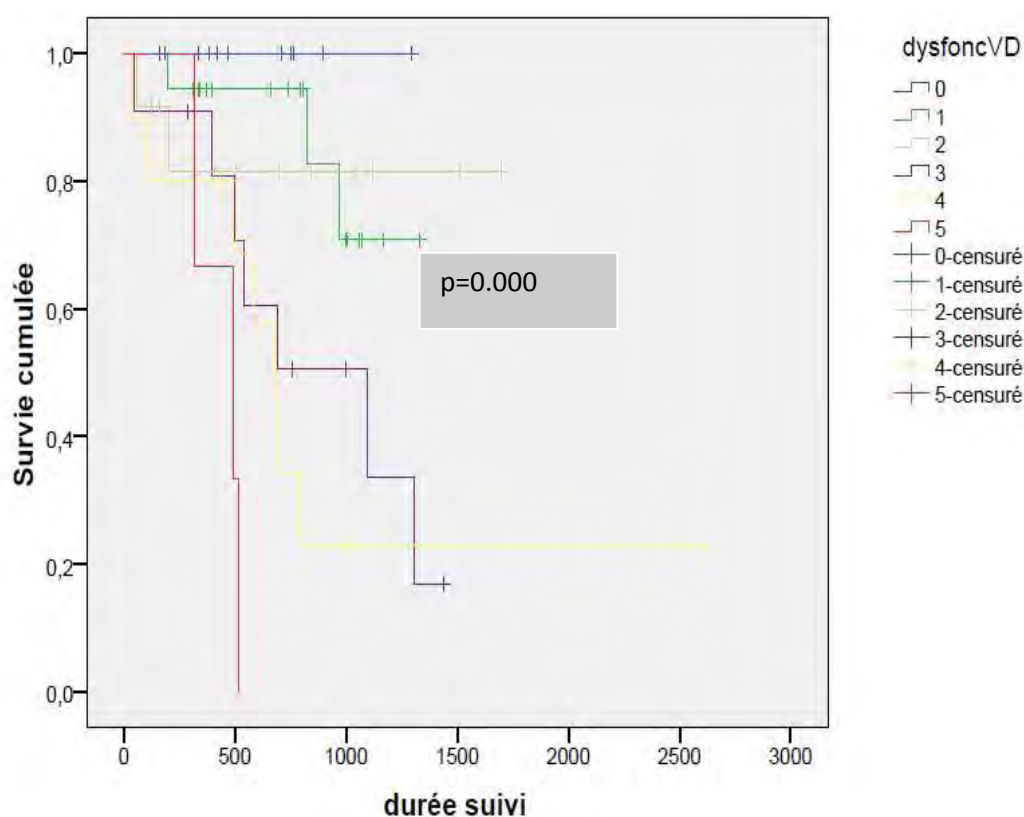


Figure 14 : Courbe de survie en fonction du nombre de paramètres de dysfonction VD.

Nous présentons sur la figure 15 ci-après la survie selon absence ou présence de dysfonction ventriculaire droite.

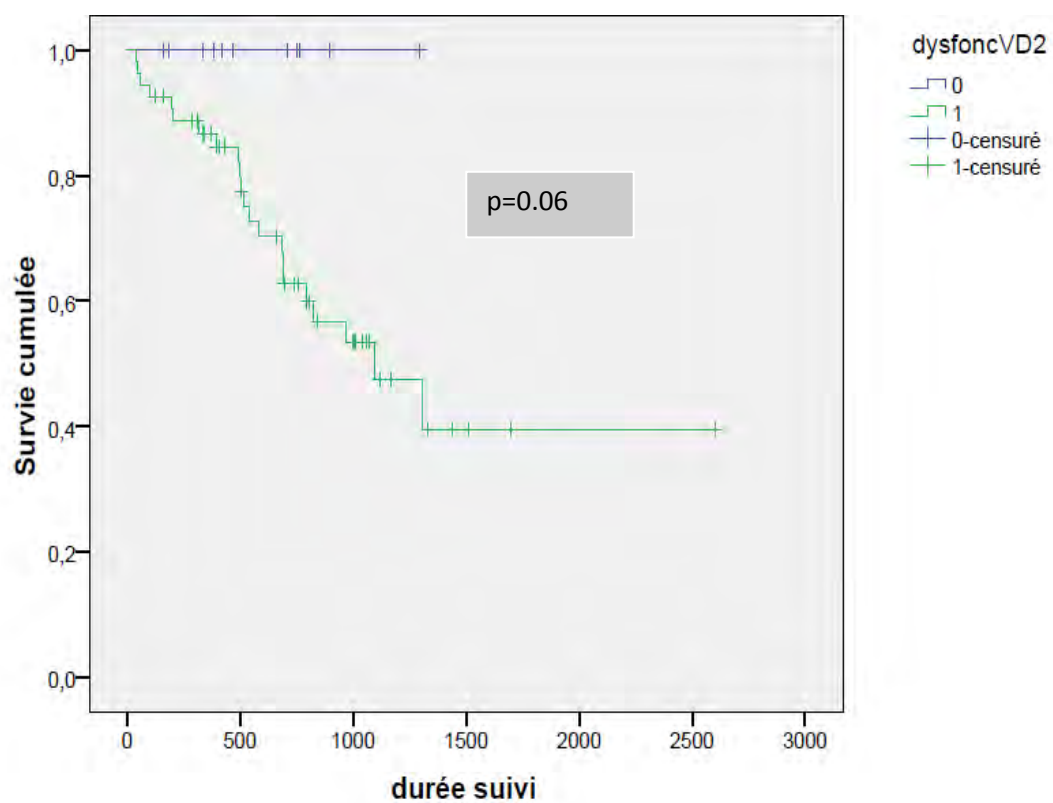


Figure 15 : Courbe de survie en fonction de la présence ou l'absence d'une dysfonction VD.

4. Discussion

L'échographie cardiaque est devenue un outil indispensable dans le suivi de toutes les cardiopathies. Dans les CMD, l'échographie cardiaque permet non seulement le diagnostic positif mais présente également un apport important dans le diagnostic étiologique et différentiel. De nombreuses études^{50,78,84,87} ont déjà étudié l'apport pronostique de l'échographie cardiaque dans la CMD. Ces études ont principalement étudié les paramètres classiques de fonction systolique et diastolique des ventricules droit et gauche. Peu d'études ont étudié l'apport des nouvelles techniques échographiques notamment des paramètres de déformation myocardique ventriculaire droit et gauche (Strain) dans le pronostic de ces patients^{93,94}, et aucune n'a étudié l'apport du Strain VD dans cette catégorie de patients. Dans ce travail nous avons étudié l'apport de ces nouvelles techniques et montré leur intérêt pronostique. Les fonctions VG et VD figurent ainsi dans le modèle pronostique global. Le strain apparaît comme un paramètre particulièrement intéressant et supérieur aux paramètres classiques.

4.1 Les caractéristiques générales de la population

Les résultats montrent que notre population est globalement bien traitée avec plus de neuf patients sur dix qui ont un traitement par IEC et bêta-bloquants. Il n'existe pas de différence significative dans les traitements des 2 groupes pour les différentes classes thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque hormis pour le Furosémide qui est plus présent dans le groupe 2 qui a présenté au cours du suivi un évènement cardiovasculaire majeur. Les 2 groupes sont donc comparables à ce sujet, et le traitement ne peut pas être considéré comme un biais dans les résultats de l'étude pronostique des paramètres échographiques. Il paraît naturel

que les patients a priori les plus graves aient plus de traitement par Furosémide que le groupe sans évènement.

L'âge n'apparaît pas comme un paramètre pronostique contrairement à des études précédentes^{50,87}, mais reste proche de la significativité ($p=0.08$). On pourrait supposer qu'avec une population plus importante, ce paramètre deviendrait significatif.

4.2 L'apport pronostique des paramètres échographiques du cœur gauche

En analyse univariée, les patients ayant présenté un évènement majeur ont une oreillette gauche et un ventricule gauche plus dilatés par rapport au groupe 1. Par ailleurs, une dysfonction systolique est associée à un risque de survenue d'un évènement majeur. En effet, les patients du groupe 2 ont des paramètres systoliques plus altérés : FEVG diminuée, onde S en DTI à l'anneau latéral et septal diminuée, Tei VG augmenté, ITV sous aortique et débit cardiaque diminués. Les patients du groupe 2 ont également une dysfonction diastolique plus importante par rapport au groupe témoin avec une accélération de l'onde E mitrale, un temps de décélération de celle-ci diminué, des rapports E/A, E/Ea augmentés et une fréquence plus importante d'un profil mitral restrictif. La valeur absolue du strain global et 4C du VG apparaît elle très significativement plus basse dans le groupe 2.

En analyse multivariée, les paramètres de fonction VG indépendants identifiés dans notre étude sont la FEVG par la méthode de Simpson biplan et le rapport E/Ea. Il s'agit de deux paramètres de fonction systolique et diastolique du VG, confirmant ainsi l'intérêt pronostique de ces 2 volets de la fonction VG.

De nombreuses études ont déjà confirmé l'importance pronostique de la **FEVG** dans la CMD^{60,62,95-97}. Les paramètres de fonction systolique du VG étaient les premiers paramètres reconnus dans la CMD et dans l'insuffisance cardiaque en général. Le seuil pronostique déterminé dans notre étude à partir de l'analyse des courbes ROC pour la FEVG est de 30%. Ce seuil concorde avec les résultats de l'étude de Juillière et al.⁹⁵ mais est plus bas que le seuil de 45% déterminé par l'étude CHARM. Ceci dit, cette étude confirme que l'intérêt de la FEVG en tant que facteur pronostique diminue pour des valeurs supérieures à 45%, et que cet intérêt est plus important pour les valeurs basses comme celle déterminée dans notre population.

Concernant la fonction diastolique, les travaux de Pinamonti⁶⁸ et Appleton¹⁶ ont déjà montré l'importance pronostique de la fonction diastolique dans les CMD. Dans notre étude le **rapport E/Ea** est un facteur prédictif indépendant de survenue d'évènements majeurs.

Chez le sujet normal, Ea, mesuré en doppler tissulaire à l'anneau mitral, augmente en parallèle avec l'élévation du gradient transmitral en cas d'une augmentation de la précharge. En cas de dysfonction diastolique cette augmentation de l'onde Ea est altérée⁹⁸. Cette diminution de l'onde Ea est un des premiers marqueurs qui apparaissent dans la dysfonction diastolique et étant donné qu'il y a une augmentation de l'onde E avec l'élévation des pressions de remplissage, le rapport E/Ea augmente parallèlement. Ce rapport qui est corrélé donc aux pressions de remplissage du ventricule gauche et à la PAPO, a déjà été montré dans plusieurs études comme un facteur pronostique dans la CMD⁷⁰⁻⁷³, résultat qui est confirmé dans notre étude. D'autres paramètres de fonction diastolique étaient également plus présents dans le groupe 2 en analyse univariée : temps de décélération de l'onde E, rapport E/A mais ces facteurs n'étaient pas significatifs en analyse multivariée.

Notre étude confirme qu'une dysfonction diastolique est associée à un pronostic péjoratif dans la CMD.

En ce qui concerne le **strain longitudinal du VG**, celui-ci n'apparaît pas comme facteur significatif indépendant dans notre étude en analyse multivariée. Il s'agit par contre d'un facteur très significatif en analyse univariée autant pour le strain global que le strain 4C VG. Très peu d'études pronostiques ont été réalisées incluant le strain VG dans l'insuffisance cardiaque : deux études sont notables, celle de Nahum et al.⁹⁴ et de Cho et al.⁶⁴. La première retrouve une importance pronostique du strain longitudinal du VG qui surpasse celle de la FEVG, la deuxième retrouve le strain circonférentiel comme facteur pronostique indépendant et pas le strain longitudinal. Le strain longitudinal, en effet, étudie la contraction des fibres myocardiques sous endocardiques et sous épocardiques qui ont une orientation longitudinale. Par contre, le strain circonférentiel étudie la contraction des fibres intermédiaires. Au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque, les fibres à orientation longitudinale sont atteintes plus précocement, l'atteinte des fibres intermédiaires survient plus tardivement dans l'évolution de la maladie. Il paraît donc logique que le strain circonférentiel soit corrélé à un pronostic plus péjoratif⁹⁹. Cependant ceci ne devrait pas préjuger de l'importance du strain longitudinal par rapport à la FEVG. Notre étude n'a pas retrouvé le strain comme facteur pronostique indépendant mais c'est très vraisemblablement dû aux limites imposées par le nombre limité des patients et les données manquantes. A titre indicatif, si on garde dans notre analyse multivariée le strain global du VG au lieu du strain 4CVG, seuls les paramètres de strain VG et VD seraient prédictifs d'évènement majeur. Ces études, avec les éléments obtenus dans notre étude confirment donc que le strain VG paraît un paramètre prédictif d'évènements majeurs au moins aussi,

voire plus puissant que les paramètres classiques de dysfonction systolique du ventricule gauche.

4.3 L'apport pronostique des paramètres échographiques du cœur droit

En analyse univariée, une augmentation de la surface de l'OD, de l'index de Tei appliqué au VD et de la PAPs est significativement notée dans le groupe 2. Une diminution du TAPSE, de la FRSVD et de la vélocité maximale de l'onde S est également retrouvée dans ce groupe. Le strain global, le strain 4C , et le strain latéral sont très significativement altérés (diminution en valeur absolue) dans le groupe 2.

En analyse multivariée, seul le **strain latéral du VD** est retrouvé comme facteur prédictif indépendant de survenue d'évènement cardiovasculaire majeur. Il s'agit d'un paramètre pronostique non décrit pour l'instant dans la littérature pour les CMD. Il témoigne de la valeur pronostique plus importante du strain par rapport aux paramètres classiques de fonction du VD déjà décrits dans de nombreuses études (onde S à l'anneau tricuspide, Tei VD, FRSVD, TAPSE). Une seule étude a déjà abordé la valeur pronostique du strain VD chez les insuffisants cardiaques toutes étiologies confondues : il s'agit d'une étude française par Donal et al.⁹³. Cette étude réalisée sur 19 patients insuffisants cardiaque retrouve que le strain basal latéral est un facteur prédictif d'évènement cardiovasculaires majeurs avec une valeur seuil de -18,6%. Dans notre étude, nous avons étudié la paroi latérale dans sa globalité, le strain 4C du VD ainsi que le strain global du VD pour avoir une évaluation plus globale de la fonction ventriculaire droite en strain. Nous avons privilégié le strain latéral du VD par rapport au strain 4C du VD parce que celui-ci permet une évaluation de l'atteinte propre du VD indépendamment de l'altération de sa fonction secondaire à la dysfonction de

la paroi septale partagée avec le VG. Compte tenu des limites imposées par le nombre de patients et de données dans notre étude, seul le strain latéral du VD a été maintenu dans le modèle final de notre analyse multivariée et il sort en tant que facteur indépendant. Notre étude est la première à identifier le strain de la paroi latérale comme facteur pronostique dans les cardiomyopathies dilatées. L'analyse de la courbe ROC permet d'identifier le seuil de -18.8% comme prédicteur d'évènement cardiovasculaire majeur dans la CMD avec une sensibilité de 86% et une spécificité de 81%, valeur seuil qui est donc très proche de celle retrouvée dans l'étude de Donal.

Le ventricule droit a par ailleurs été longtemps une chambre oubliée dans le suivi et le pronostic des patients insuffisants cardiaques. Les études récentes^{40,84-86,100} montrent que les paramètres échographiques de fonction du ventricule droit constituent un facteur pronostique plus puissant que les paramètres de fonction ventriculaire gauche. Pour ceci nous avons créé dans notre étude un paramètre de dysfonction ventriculaire droite associant les 4 paramètres échographiques classiques de fonction VD, à savoir la FRSVD, le Tei VD, le TAPSE et la vélocité maximale de l'onde S à l'anneau tricuspide en DTI auxquels nous avons rajouté le paramètre identifié dans notre étude à savoir le strain latéral du VD. Les résultats de la courbe de survie en fonction de la présence ou l'absence de ce paramètre sont intéressants. Ils confirment que la présence d'une dysfonction VD est un facteur de mauvais pronostic mais montrent surtout que l'absence de celle-ci est un facteur de bon pronostic dans les CMD. Ceci se confirme en réalisant des courbes de survie en fonction du nombre de paramètres de dysfonction VD, on note alors que plus le nombre de paramètres échographiques de dysfonction VD augmente, plus le pronostic est péjoratif.

4.4 Limites de l'étude

4.4.1 Limites liées au recueil des données

Les échographies ont été réalisées par plusieurs opérateurs différents, ce qui explique la non réalisation systématique de certains paramètres ou de certaines coupes en fonction des habitudes de chacun. Par ailleurs, l'absence de certaines coupes dans les échographies les plus anciennes, notamment les coupes permettant une évaluation du strain global (coupe 2C, paroi inférieure du VD) avec parfois des boucles à une cadence image inférieure à 50 images par seconde, qui est la limite nécessaire pour la réalisation des mesures du strain, a constitué une limite à notre étude. Vraisemblablement, les strain globaux VG et VD étaient plus significatifs que les strain 4CVG et strain latéral du VD mais ont dû être exclus de l'analyse multivariée compte tenu des nombreuses données non disponibles (34 pour le VD et 16 pour le VG) et du nombre limité de patients dans notre population. Il paraît important d'étudier ces paramètres dans de prochaines études car il s'agit de paramètres plus globaux de la fonction ventriculaire gauche et droite qui prennent donc ainsi mieux en compte les variations régionales de la dysfonction myocardique, qui certes, est moins marquée dans la CMD que dans les cardiopathies ischémiques, mais qui existe néanmoins.

4.4.2 Limites liées au type de l'étude et au nombre des patients

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective et présentant donc les limites de ce type d'études.

Par ailleurs, notre étude inclut des patients prévalents. Or, ces patients présentent un pronostic meilleur que les patients incidents. En plus certains patients de notre population ont amélioré leur fonction ventriculaire sous traitement

Une autre limite de notre étude est le faible nombre de patients inclus qui pourrait expliquer pourquoi certains paramètres comme l'âge n'apparaissent pas significatifs dans notre étude.

4.4.3 Autres limites

On aurait préféré pour une étude plus complète avoir d'autres paramètres notamment des paramètres biologiques et fonctionnels (BNP, VO2 max) pour les corrélés aux données échographiques.

Conclusion

La cardiomyopathie dilatée est la plus fréquente des cardiomyopathies. Elle constitue la première cause de transplantation cardiaque et atteint souvent des sujets jeunes. L'échocardiographie constitue un outil non invasif pour le diagnostic, le suivi et la stratification du risque de ces patients.

Notre étude permet d'apporter un modèle pronostique global associant des paramètres de fonction systolique et diastolique du ventricule gauche et des paramètres de fonction ventriculaire droite.

Nous avons ainsi identifié 3 paramètres pronostiques indépendants, la fonction ventriculaire gauche systolique évaluée par la mesure de la FEVG par la méthode de Simpson biplan, la fonction diastolique du VG avec le rapport E/Ea, et un paramètre de fonction ventriculaire droite : le strain latéral du VD paramètre non décrit dans la littérature. Les strain globaux du VG et du VD apparaissent comme des paramètres très prometteurs dans le pronostic des patients atteints de CMD.

Un autre résultat particulièrement intéressant est le fait que l'absence de dysfonction VD est un facteur de bon pronostic chez ces patients.

Une étude prospective permettrait de conforter les résultats de ce travail et de confronter l'importance pronostique de ces paramètres avec des tests fonctionnels et des marqueurs biologiques tels que la VO₂ max et le BNP.

Il est de ce fait nécessaire de réaliser chez ces patients des bilans complets comportant des mesures de VO2 max et de BNP ainsi que des échographies cardiaques complètes pour avoir une équation pronostique plus complète dans de prochaines études.

Bibliographie

1. Gorny. Histoire illustrée de la cardiologie.
2. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-2.
3. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596-602.
4. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270-6.
5. Davies MJ. The cardiomyopathies: an overview. *Heart* 2000;83:469-74.
6. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-84.
7. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
8. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37:7-11.
9. Jensen-Urstad K, Bouvier F, Hojer J, et al. Comparison of different echocardiographic methods with radionuclide imaging for measuring left ventricular ejection fraction during acute myocardial infarction treated by thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1998;81:538-44.
10. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
11. Wong ND, Gardin JM, Kurosaki T, et al. Echocardiographic left ventricular systolic function and volumes in young adults: distribution and factors influencing variability. *Am Heart J* 1995;129:571-7.
12. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, et al. A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler-echocardiography. Validation studies at cardiac catheterization. *Circulation* 1989;80:1287-92.
13. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:169-78.

14. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.
15. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:757-68.
16. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
17. Mottram PM, Marwick TH. Assessment of diastolic function: what the general cardiologist needs to know. *Heart* 2005;91:681-95.
18. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-96.
19. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:441-58.
20. Derumeaux G, Habib G. Bases théoriques du doppler tissulaire. *Cardiologie Pratique* 2008.
21. Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SW. Progression of systolic abnormalities in patients with "isolated" diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation* 2002;105:1195-201.
22. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.
23. Dandel M, Hetzer R. Echocardiographic strain and strain rate imaging--clinical applications. *Int J Cardiol* 2009;132:11-24.
24. Dandel M, Lehmkuhl H, Knosalla C, Suramelashvili N, Hetzer R. Strain and strain rate imaging by echocardiography - basic concepts and clinical applicability. *Curr Cardiol Rev* 2009;5:133-48.
25. Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:234-43.
26. Arias-Godinez JA, Guadalajara-Boo JF, Patel AR, Pandian NG. Function and mechanics of the left ventricle: from tissue Doppler imaging to three dimensional speckle tracking. *Arch Cardiol Mex* 2011;81:114-25.
27. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:630-3.
28. Belghitia H, Brette S, Lafitte S, et al. Automated function imaging: a new operator-independent strain method for assessing left ventricular function. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:163-9.
29. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526-31.

30. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:359-65.
31. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:750-6.
32. Masuyama T, Uematsu M, Sato H, et al. [Pulmonary arterial end-diastolic pressure noninvasively estimated by continuous wave Doppler echocardiography]. *J Cardiogr* 1986;16:669-75.
33. Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Sato H, Nanto S, Inoue M. Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation* 1986;74:484-92.
34. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987;59:662-8.
35. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:838-47.
36. Kim WH, Otsuji Y, Yuasa T, Minagoe S, Seward JB, Tei C. Evaluation of right ventricular dysfunction in patients with cardiac amyloidosis using Tei index. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:45-9.
37. Eidem BW, O'Leary PW, Tei C, Seward JB. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000;86:654-8.
38. Salehian O, Schwerzmann M, Merchant N, Webb GD, Siu SC, Therrien J. Assessment of systemic right ventricular function in patients with transposition of the great arteries using the myocardial performance index: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004;110:3229-33.
39. Vinereanu D, Khokhar A, Fraser AG. Reproducibility of pulsed wave tissue Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:492-9.
40. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 2001;22:340-8.
41. Caso P, Galderisi M, Cicala S, et al. Association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:970-7.
42. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:1087-97.
43. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H2842-7.
44. Dambrauskaite V, Delcroix M, Claus P, et al. Regional right ventricular dysfunction in chronic pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1172-80.

45. Arnould MA, Gougnot S, Lemoine S, et al. [Quantification of right ventricular function by 2D speckle imaging and three dimensional echography. Comparison with MRI]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2009;58:74-85.
46. Urheim S, Cauduro S, Frantz R, et al. Relation of tissue displacement and strain to invasively determined right ventricular stroke volume. *Am J Cardiol* 2005;96:1173-8.
47. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, et al. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1250-60.
48. Pereira Nunes Mdo C, Barbosa MM, Ribeiro AL, Amorim Fenelon LM, Rocha MO. Predictors of mortality in patients with dilated cardiomyopathy: relevance of chagas disease as an etiological factor. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:788-97.
49. Santangeli P, Marzo F, Macchione A, Bellocchi F, Crea F, Pieroni M. Recovery of normal ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy: relevance of the etiology. *Am Heart J* 2008;156:e3.
50. Miura K, Matsumori A, Nasermoaddeli A, et al. Prognosis and prognostic factors in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy in Japan. *Circ J* 2008;72:343-8.
51. Binkley PF, Lesinski A, Ferguson JP, et al. Recovery of normal ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy: predictors of an increasingly prevalent clinical event. *Am Heart J* 2008;155:69-74.
52. Parissis JT, Nikolaou M, Birmpa D, et al. Clinical and prognostic value of Duke's Activity Status Index along with plasma B-type natriuretic peptide levels in chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009;103:73-5.
53. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, et al. Predischage B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:635-41.
54. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87:VI5-16.
55. Grzybowski J, Bilinska ZT, Ruzyllo W, et al. Determinants of prognosis in nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Card Fail* 1996;2:77-85.
56. Galrinho A, Branco LM, Soares RM, Miranda F, Leal A, Ferreira RC. Left atrial volume: an old echocardiographic measure with renewed prognostic significance: a study in patients with dilated cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2009;28:1049-60.
57. Leung DY, Boyd A, Ng AA, Chi C, Thomas L. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J* 2008;156:1056-64.
58. Dini FL, Cortigiani L, Baldini U, et al. Prognostic value of left atrial enlargement in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;89:518-23.

59. Rossi A, Cicoira M, Zanolla L, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1425.
60. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, et al. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation* 2005;112:3738-44.
61. Wong M, Johnson G, Shabetai R, et al. Echocardiographic variables as prognostic indicators and therapeutic monitors in chronic congestive heart failure. Veterans Affairs cooperative studies V-HeFT I and II. V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87:VI65-70.
62. Juilliere Y, Barbier G, Feldmann L, Grentzinger A, Danchin N, Cherrier F. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997;18:276-80.
63. Koliass TJ, Aaronson KD, Armstrong WF. Doppler-derived dP/dt and -dP/dt predict survival in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1594-9.
64. Cho GY, Marwick TH, Kim HS, Kim MK, Hong KS, Oh DJ. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:618-24.
65. Bajraktari G, Dini FL, Fontanive P, et al. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived left ventricular total isovolumic time in patients with systolic heart failure. *Int J Cardiol* 2011;148:271-5.
66. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajik AJ. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. *Circulation* 1994;90:2772-9.
67. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, Camerini F. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. Heart Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:808-15.
68. Pinamonti B, Di Lenarda A, Nucifora G, Gregori D, Perkan A, Sinagra G. Incremental prognostic value of restrictive filling pattern in hypertrophic cardiomyopathy: a Doppler echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:466-71.
69. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:604-12.
70. Acil T, Wichter T, Stypmann J, et al. Prognostic value of tissue Doppler imaging in patients with chronic congestive heart failure. *Int J Cardiol* 2005;103:175-81.
71. Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1903-14.
72. Olson JM, Samad BA, Alam M. Prognostic value of pulse-wave tissue Doppler parameters in patients with systolic heart failure. *Am J Cardiol* 2008;102:722-5.
73. Lapu-Bula R, Robert A, De Kock M, et al. Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: contribution of Doppler-derived left ventricular filling. *Am J Cardiol* 1998;82:779-85.

74. Galrinho A, Branco L, Soares R, et al. Prognostic implications of tissue Doppler in patients with dilated cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2006;25:781-93.
75. Polak JF, Holman BL, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:217-24.
76. Oakley C. Importance of right ventricular function in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988;62:14A-9A.
77. de Groote P, Millaire A, Foucher-Hosseini C, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:948-54.
78. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85:837-42.
79. Kjaergaard J, Iversen KK, Akkan D, et al. Predictors of right ventricular function as measured by tricuspid annular plane systolic excursion in heart failure. *Cardiovasc Ultrasound* 2009;7:51.
80. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, Kober L, Torp-Pedersen C, Hassager C. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:610-6.
81. Field ME, Solomon SD, Lewis EF, et al. Right ventricular dysfunction and adverse outcome in patients with advanced heart failure. *J Card Fail* 2006;12:616-20.
82. Norozi K, Buchhorn R, Bartmus D, et al. Elevated brain natriuretic peptide and reduced exercise capacity in adult patients operated on for tetralogy of fallot is due to biventricular dysfunction as determined by the myocardial performance index. *Am J Cardiol* 2006;97:1377-82.
83. Norozi K, Buchhorn R, Alpers V, et al. Relation of systemic ventricular function quantified by myocardial performance index (Tei) to cardiopulmonary exercise capacity in adults after Mustard procedure for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 2005;96:1721-5.
84. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Combined right ventricular systolic and diastolic dysfunction represents a strong determinant of poor prognosis in patients with symptomatic heart failure. *Int J Cardiol* 2005;105:164-73.
85. Meluzin J, Spinarova L, Dusek L, Toman J, Hude P, Krejci J. Prognostic importance of the right ventricular function assessed by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2003;4:262-71.
86. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:435-44.
87. Bistola V, Parissis JT, Paraskevaidis I, et al. Prognostic value of tissue Doppler right ventricular systolic and diastolic function indexes combined with plasma B-type natriuretic Peptide in patients with advanced heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2010;105:249-54.

88. Tigen K, Karaahmet T, Cevik C, et al. Prognostic utility of right ventricular systolic functions assessed by tissue doppler imaging in dilated cardiomyopathy and its correlation with plasma NT-pro-BNP levels. *Congest Heart Fail* 2009;15:234-9.
89. Kamiyoshi Y, Yazaki Y, Urushibata K, et al. Risk stratification assessed by combined lung and heart iodine-123 metaiodobenzylguanidine uptake in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008;101:1482-6.
90. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:2821-5.
91. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2414-21.
92. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977-85.
93. Donal E, Roulaud M, Raud-Raynier P, et al. Echocardiographic right ventricular strain analysis in chronic heart failure. *Eur J Echocardiogr* 2007;8:449-56.
94. Nahum J, Bensaid A, Dussault C, et al. Impact of longitudinal myocardial deformation on the prognosis of chronic heart failure patients. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:249-56.
95. Juilliere Y, Danchin N, Briancon S, et al. Dilated cardiomyopathy: long-term follow-up and predictors of survival. *Int J Cardiol* 1988;21:269-77.
96. Komajda M, Jais JP, Goldfarb B, et al. [Analysis of predictive factors of mortality in dilated cardiomyopathy. A cooperative study by the Cardiomyopathy Working Group]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990;83:899-906.
97. Komajda M, Jais JP, Reeves F, et al. Factors predicting mortality in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1990;11:824-31.
98. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of atrial mechanical dysfunction in coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2005;105:178-85.
99. Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2008;29:1283-9.
100. Spinarova L, Meluzin J, Toman J, Hude P, Krejci J, Vitovec J. Right ventricular dysfunction in chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2005;7:485-9.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

L'échographie cardiaque est un outil non invasif d'évaluation des différentes pathologies cardiovasculaires. La cardiomyopathie dilatée constitue la plus fréquente des cardiomyopathies. Nous avons ainsi voulu identifier des facteurs pronostiques échographiques des patients atteints de cette pathologie.

Nous avons ainsi inclus 65 patients atteints de cardiomyopathies dilatées non ischémiques, 22 de ces patients ont présenté durant le suivi un évènement majeur (décès, TDRV, transplantation, hospitalisation pour insuffisance cardiaque). Nous avons ensuite comparé les patients sans et avec évènement majeur.

Nous avons identifié 3 paramètres pronostiques échographiques indépendants en analyse multivariée: La FEVG par la méthode de Simpson biplan, le rapport E/Ea, et le strain latéral du VD. Il s'agit d'un modèle pronostique englobant les fonctions ventriculaires gauches systolique et diastolique et la fonction ventriculaire droite. L'importance de la fonction ventriculaire droite a été évaluée par la création d'un paramètre de dysfonction VD comportant les paramètres classiques de fonction VD et le strain latéral. Il s'avère que l'absence de dysfonction VD est un facteur de bon pronostic.

Cette étude confirme donc les données d'études précédentes quant au rôle pronostique de la fonction systolique et diastolique du VG. Elle identifie un nouveau paramètre échographique pronostique dans les CMD : le strain latéral du VD et confirme l'importance pronostique de l'atteinte du ventricule droit dans cette pathologie.

TITRE EN ANGLAIS

INTEREST OF ECHOCARDIOGRAPHY IN THE PROGNOSTIC ASSESSMENT OF PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS : Cardiomyopathie dilatée, Evaluation pronostique, Echographie cardiaque, Dysfonction Ventriculaire droite, strain.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
