

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Blida  
Saad Dahleb  
Faculté de Médecine de Blida



Thèse de Doctorat en Sciences  
Médicales  
Spécialité Cardiologie

**ETUDE DES PERFORMANCES DIAGNOSTIQUES DU  
2D-STRAIN  
DANS L'EVALUATION DE LA FONCTION  
VENTRICULAIRE DROITE SYSTOLIQUE  
(À partir du modèle clinique du rétrécissement mitral)**

**Candidate**

Docteur : DAMMENE DEBBIH Nadia

**Directeur de thèse**

Professeur MTC.BOUAFIA

Année universitaire 2019 – 2020

## **DEDICACES**

A la mémoire de mon père.

A ma mère

A mes frères.

A ma famille.

A tous mes amis.

Je dédie ce travail.

## REMERCIEMENT

Louange à **Dieu**, le tout puissant clément et miséricordieux, qui a guidé nos pas vers le juste chemin de la vérité et du savoir et qui nous a accordé sa grâce et sa bénédiction.

Terrible exercice que celui des remerciements ! Je vais essayer de m'en acquitter avec sincérité et justesse.

Mes vifs remerciements vont tout particulièrement au Professeur **Mohamed Tahar BOUAFIA** dont j'ai eu le privilège et l'honneur d'avoir comme directeur de thèse. Sa rigueur intellectuelle et son côté perfectionniste m'ont profondément marqué. Il m'a accordé sa confiance en me laissant une grande liberté de pensée et d'action, tout en me faisant part de ses avis, conseils et suggestions. Que ces quelques mots soient pour lui le témoignage de ma gratitude.

Je vous remercie, Monsieur Professeur Amrane Talamali pour l'intérêt que vous m'avez porté pour mon travail et pour vos remarques et conseils tant sur le plan humain que scientifique. Vous m'avez adopté dès mon premier jour de jeune résidente au sein de l'équipe de l'HCA. Pour tout ce que vous m'avez amicalement appris, je vous dis merci.

Mes remerciements vont également à Vous Professeur Naima Adjroud, Professeur Nadia Diab et Docteur Hachi Djelloul, mes Aînés, Collègues et amis. Je vous remercie pour l'aide que vous m'avez prodigué lors de mes premiers pas au Service de Cardiologie de l'HCA sous vos yeux vigilants, et pour votre dévouement dans la formation de plusieurs générations de cardiologues. Au nom de tous vos disciples, je vous dis 'Respect'.

Ce travail n'aurait jamais pu voir le jour sans l'aide inestimable des Docteurs Hamdadou Rahil, Benkali Zahida, sans oublier le Docteur Faiza Boukadir. Vous avez consacré vos Week-end pour m'aider à la collecte des données, je vous en remercie. Vous avez appris avec moi quelques notions en cardiologie que j'ai moi-même acquises de mes aînés, mais j'ai appris auprès de vous le sens des mots gratitude et loyauté.

Remerciements, reconnaissance, hommage et respect au Docteur Hanoune biostatisticienne à l'INSP pour son implication inconditionnelle et gracieuse dans l'expertise des travaux de recherches des thésards et sa rigueur méthodologique qu'elle enseigne et transmet dans le seul but des travaux scientifiques de qualité. Je vous serai éternellement reconnaissante. Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

Une brève pensée va à mon défunt père qui aurait été fier de me voir l'aboutissement de ce travail.

Enfin, j'exprime ma dernière pensée à ma mère qui, à sa manière, m'a énormément aidé ; je lui exprime mon amour et mon admiration pour son courage et sa patience qui n'ont d'égal que son soutien indéfectible.

DAMMENE DEBBIH Nadia  
Janvier 2020

## ABREVIATIONS ET ACRONYME

2D-strain	Strain bidimensionnel	PAP	Pressions artérielles pulmonaires
2D-STE	Bidimensionnel -speckle tracking echocardiography	PAPD	Pressions artérielle pulmonaire diastolique
ACC	American college of cardiology	PAPM	Pressions artérielle pulmonaire moyenne
AHA	American Herat Association	PAPo.	Pressions artérielle pulmonaire Occulse
ASE	Société américaine d'échocardiographie	PAPS	Pressions artérielle pulmonaire systolique
AUC	Aire Under Curve	Pic S'	Amplitude de l'onde S
BMI	Body Mass Index	POD	Pression de l'Oreillette Droite
CMP	Commissurotomie mitrale percutanéutanée	PTDVD	Pression Télé-Diastolique ventriculaire Droite
CMR	CardioMyopathie Restrictive	RM	Rétrécissement mitral
DAVD	Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit	ROI	Region of interest (zone d'intérêt)
DC	Débit Cardiaque	RR	Risque Relatif
DTI	Doppler tissue imaging	RV (-)	Rapport de Vraisemblance négatif
EACVI	Association européenne de l'imagerie cardiovasculaire	RV (+)	Rapport de Vraisemblance positif
ESC	Europeen society of cardiology	RVFAC	Right Ventricle Fraction Area Contraction
FAC	Fractional area change (fraction de raccourcissement de surface)	RVFWSL	Right ventricular free-wall longitudinal strain
FDR	Facteur de risque	RVP	Résistances artérielles pulmonaires
FEVG	Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche	STE	Speckle Tracking Echocardiography
FRSVD	Fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit	TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
HTP	Hypertension pulmonaire	TDI	Doppler tissulaire
IMP	Index de performance myocardique	VESVD	Volume Éjection Systolique Ventriculaire Droit
IT	Insuffisance tricuspide	VD	Ventricule droit
GLS-VD	Strain longitudinal global du ventricule droit	VG	Ventricule gauche
GE	General Electric	VTI	Velocity time intergral
OD	Oreillette droite OR Odd-Ratio	VPN	Valeur Prédictive Négative
OG	Oreillette gauche	VPP	Valeur Prédictive Positive
		VVI	Velocity vector imaging

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	08
<b>PARTIE THEORIQUE</b> .....	10
<b>Chapitre 1 : Anatomie et physiologie du ventricule droit</b> .....	11
1. Introduction .....	11
2. Position et anatomie .....	12
3. Embryologie .....	12
4. Architecture des fibres myocardiques .....	14
5. Aspects mécaniques de la contraction ventriculaire .....	
6. Physiologie du ventricule droit .....	14
<b>Chapitre 2 : Exploration échocardiographiques de fonction systolique ventriculaire par les paramètres conventionnels :</b> .....	18
1. Analyse morphologique et cinétique .....	18
2. Analyse fonctionnelle .....	19
2.1 La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD) .....	19
2.2 L'excursion systolique du plan annulaire tricuspide TAPSE .....	20
2.3 La vitesse maximale de l'onde S' .....	22
2.4 L'indice de Tei ou index de performance myocardique du VD (IPM VD) .....	22
3. Conclusion .....	23
<b>Chapitre 3 : Concept de déformation et l'analyse bidimensionnelle échocardiographique des déformations « speckle tracking ou 2D-Strain »</b> .....	24
1. Concept de déformation : .....	24
2. Historique de l'analyse de la déformation myocardique .....	25
3. Moyens d'étude de la déformation myocardique .....	25
4. Nouvelle technique : le speckle tracking echocardiography ou Strain bidimensionnel .....	26
a. Principe de la technique .....	26
b. Validation de la technique .....	27
c. Méthodologie de la Technique du 2D Strain .....	27
d. Avantages et inconvénients de la technique du 2D-Strain .....	31
<b>Chapitre 4 : L'imagerie de déformation myocardique du VD par le « 2D- speckle tracking echocardiography »</b> .....	32
1. Standardisation de l'imagerie de déformation myocardique du VD par le « 2D- Strain» .....	33
1.1 Détermination de la zone d'intérêt et traçage de la ligne endocardique : .....	
1.2 Les paramètres du strain à utiliser .....	33
1.3 Vues et segmentation .....	33
1.4 Nomenclature .....	36
1.5 Les temps de mesure .....	37

2. Algorithmes d'analyse du strain longitudinal du ventricule droit .....	37
3. Les valeurs normales du strain longitudinal du ventricule droit .....	40
4. Intérêt clinique de la mesure du strain longitudinal du ventricule droit .....	41
5. Limites de la mesure du strain longitudinal du ventricule droit .....	43

## **PARTIE PRATIQUE** .....

### **PROBLEMATIQUE** .....

### **LES OBJECTIFS DE L'ETUDE** .....

1. L'objectif principal .....	48
2. Les objectifs secondaires .....	48

### **METHODOLOGIE** .....

1. Le schéma de l'étude .....	49
2. La population étudiée .....	49
2.1 Population avec rétrécissement mitral .....	49
2.2 Population sujets sains .....	49
3. Les variables étudiés : .....	51
3.1 Le strain longitudinal globale du VD (GLS-VD) .....	51
3.2 Les autres variables .....	51
4. Critères de jugements .....	52
5. Recueil des données .....	53
6. Le nombre de sujets nécessaires .....	55
7. Le déroulement du travail de recherche .....	55
8. Analyse statistique .....	57

### **LES RESULTATS** .....

#### **Chapitre 1 : Étude descriptive de la population** .....

A. Les caractéristiques de la population avec RM serré éligible à la CMP .....	62
B. Les caractéristiques de la population de sujets sains et comparaison avec la population d'étude .....	85

#### **Chapitre 2 : L'objectif principal** .....

1. Évolution des conditions de postcharge VD après commissurotomie mitrale percutanée .....	108
2. Évolution du strain longitudinal du ventricule droit après commissurotomie mitrale percutanée (CMP) .....	111

#### **Chapitre 3 : Les objectifs secondaires** .....

##### **A. Premier objectif secondaire :** .....

1. La comparaison des conditions de postcharge ventriculaire droite des patients avec RM et des sujets sains .....	118
--	-----

2. La Comparaison du strain longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM et des sujets sains .....	119
3. La comparaison des conditions de postcharge ventriculaire droite des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains .....	121
4. La Comparaison du strain longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains .....	122
<b>B. Deuxième objectif secondaire</b> .....	128
1. La détermination de la valeur seuil du strain longitudinal global du ventricule droit prédictive d'une dysfonction systolique .....	129
2. Les performances diagnostiques d'un GLS-VD $\geq 23,3\%$ .....	132
3. Performances diagnostiques du strain longitudinal régional et segmentaire .....	134
<b>C. Troisième objectif secondaire</b> .....	136
1. Corrélation entre le GLSVD et les conditions de postcharge ventriculaire droite .....	136
2. Corrélation entre le GLSVD et les dimensions ventriculaires droites, auriculaires droites et auriculaires gauches .....	138
3. Corrélation entre le GLSVD et les paramètres échocardiographiques conventionnels .....	141
<b>D. Quatrième objectif secondaire :</b> .....	146
1. Reproductibilité globale intra- et inter-observateur .....	147
2. Reproductibilité intra- et inter-observateur chez les patients avec rétrécissement mitral .....	148
3. Reproductibilité intra- et inter-observateur chez les sujets sains .....	149
<b>LA DISCUSSION</b> .....	152
1. Caractéristiques de la population .....	153
2. L'objectif principal .....	159
3. Les objectifs secondaires .....	163
<b>CONCLUSION ET PROPOSITIONS</b> .....	177
<b>ANNEXE</b>	
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	179
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	192
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	193
<b>LISTE DES GRAPHES</b> .....	194
<b>FICHE DE RECUEIL DES DONNEES</b> .....	199

## **INTRODUCTION :**

Le ventricule droit (VD) a longtemps été considéré comme accessoire en cardiologie, au point qu'il fut longtemps appelé « the forgotten chamber », les cardiologues s'étaient habitués à une certaine hiérarchie des ventricules, plaçant le ventricule gauche (VG) en tête et le VD en retrait. Ce n'est que récemment que le VD a gagné en intérêt, jusqu'à devenir une priorité dans la recherche cardiovasculaire. L'étude de la fonction VD est devenue indispensable dans de nombreuses pathologies. Car la fonction ventriculaire droite est un déterminant essentiel des symptômes fonctionnels et de la capacité d'effort des patients; elle conditionne le pronostic et constitue un puissant facteur prédictif de survie.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite est donc indispensable au diagnostic et à la stratification pronostique de nos patients. Dans ce cadre, l'échocardiographie présente de nombreux avantages: elle est non-invasive, accessible, relativement peu coûteuse. Mais malgré les progrès incessants de l'échographie cardiaque et les nombreux outils mis à notre disposition, l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit reste un véritable défi pour de multiples raisons :

- La complexité morphologique du VD géométrie en croissant ne correspondant à aucun modèle géométrique connu et des trabéculations prononcées qui rendent imprécise la délimitation de l'endocarde.
- Des indices échocardiographiques conventionnels (l'excursion systolique de l'anneau tricuspide, la fraction de raccourcissement de surface, l'amplitude de l'onde S' et l'index de performance myocardique) qui se heurtent, pour certains, à des difficultés de faisabilité dans la pratique quotidienne. Ils sont pour la plupart dépendants des conditions de charge, parfois angle-dépendants, ou possèdent une résolution spatiale limitée. Aucun d'eux n'est suffisant pour permettre de caractériser à lui seul la fonction ventriculaire droite.

Cependant, une nouvelle approche vient s'ajouter à notre attirail, à savoir le 2D-Strain. Le 2D strain est basé sur une imagerie 2D, en échelle de gris, utilisant la technique du speckle tracking. Les « speckles » sont des marqueurs acoustiques naturels, réflecteurs d'ultrasons ; le « tracking » est une méthode de suivi des speckles, fondé sur le repérage de leur position dans la paroi ventriculaire gauche durant le cycle cardiaque. Cette technique, largement étudiée et validée



pour le VG , est encore en cours de validation pour le VD. Plusieurs publications concernant le strain VD soulignent : sa faisabilité et son excellente reproductibilité et sa valeur pronostic dans diverses pathologies (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, hypertension artérielle pulmonaire ou la cardiomyopathie ischémique).

### ***Qu'en est-il de la dysfonction ventriculaire droite infraclinique ?***

Le strain a également montré son intérêt pour le diagnostic précoce de certaines cardiomyopathies alors que la FE était conservée ; c'est le cas de l'amylose, la cardiopathie hypertrophique, la maladie de Fabry, mais aussi dans des pathologies beaucoup plus fréquentes telles que l'HTA ou la cardiopathie du diabétique, alors que la FE est conservée et qu'il n'existe pas encore d'altération de la fonction diastolique.

La mesure du strain va permettre une analyse de la cinétique segmentaire quantitative et dans les trois directions (longitudinales, radiaire et circonférentielle). ; elle permet une approche de la fonction globale différente de celle des paramètres conventionnels. Les trois composantes de la déformation peuvent évoluer différemment dans les pathologies (altération longitudinale possible alors que les autres composants sont conservés), ce qui permet un dépistage précoce de nombreuses pathologies.

La capacité du 2D-strain à détecter une dysfonction systolique VD infraclinique (et qui ne soient pas détectables par les paramètres conventionnels ) reste pour le moment très peu étudiée. Encore moins, la possibilité de faire le suivi de l'évolution de la fonction VD après mise en place d'une thérapeutique.

Le travail que nous proposons s'intéresse à l'atteinte infraclinique du ventricule droit, il aura pour objectif d'étudier la capacité du 2D-strain à déceler cas de rétrécissement mitral, une amélioration minimale et précoce de la fonction systolique ventriculaire droite après dilatation mitrale, sans que cette amélioration ne soit décelable par les paramètres conventionnels.

**PARTIE**  
**THEORIQUE**

## **CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU VENTRICULE DROIT**

### **1. Introduction :**

La dysfonction ventriculaire droite est associée à une morbi-mortalité importante (8-9). Il existe un intérêt croissant pour évaluer la fonction ventriculaire droite et pour en comprendre les mécanismes. Le ventricule droit a une forme, une physiologie et une anatomie unique nettement différentes de celles du ventricule gauche, et qui est lié à sa fonction essentielle : protéger le capillaire pulmonaire pour optimiser les échanges gazeux respiratoires. Dans ce chapitre introductif, nous présentons quelques spécificités du ventricule droit (VD), notamment sur les plans : anatomique, structurel et fonctionnel. Ce chapitre n'a cependant pas pour ambition d'être exhaustif.

### **2. Position et anatomie**

Le VD est la chambre cardiaque située le plus en avant et se trouve immédiatement derrière le sternum, elle délimite aussi le bord inférieur de la silhouette cardiaque (10). Sa géométrie est complexe, contrairement à la forme ellipsoïdale du VG, le VD apparaît triangulaire en vue frontale et en forme de croissant vu en section transversale (11). Le volume du VD est plus grand que le volume du VG, tandis que la masse du VD est environ un sixième du VG (12).

Le VD peut être décrit en terme de 3 composants (Figure 1) (13):

- 1- La chambre d'admission (le sinus), se compose de la valve tricuspide, des cordages et des muscles papillaires;
- 2- Le myocarde apical trabéculé;
- 3- l'infundibulum ou chambre de chasse ou cône: correspond à la région myocardique lisse(13,14).

De plus, le VD peut également être divisé en parois : antérieure, latérale et inférieure, avec des sections basale, moyenne, et apicale (11).

Trois bandes musculaires proéminentes sont présentes dans le VD: La bande pariétale, la bande septo-marginale et la bande modératrice.

La bande pariétale et la cloison infundibulaire constituent la crista supraventriculaire. La bande

septo-marginale s'étend en inférieure et devient la bande modératrice, cette dernière se fixe au muscle papillaire antérieur (15). Une autre caractéristique importante du VD est l'absence de continuité fibreuse entre les valves tricuspide et pulmonaire.

### **3. Embryologie**

Le développement embryologique du VD a longtemps été considéré comme dérivant du champ cardiaque primaire (16). Récemment, des travaux expérimentaux ont mis en évidence le rôle du mésoderme pharyngé dans la genèse du champ cardiaque secondaire à l'origine du pôle artériel et de la chambre de chasse du VD (17,18). Le VD ne partage donc pas la même origine embryologique que le ventricule gauche (VG). Le VD avec sa chambre de chasse (infundibulum pulmonaire) dérivent du champ cardiaque secondaire ; tandis que les oreillettes, le VG et la chambre d'entrée du VD dérivent du champ cardiaque primaire. De manière plus précise, le sinus ou chambre d'entrée du VD dérive de la portion ventriculaire du tube cardiaque primitif, tandis que l'infundibulum ou chambre de chasse dérive du conus cordis (19). De cette découverte est né un regain d'intérêt pour l'étude de la génétique et de la physiologie du VD, remettant en cause la translation pour le VD des mécanismes physiopathologiques du cœur gauche.

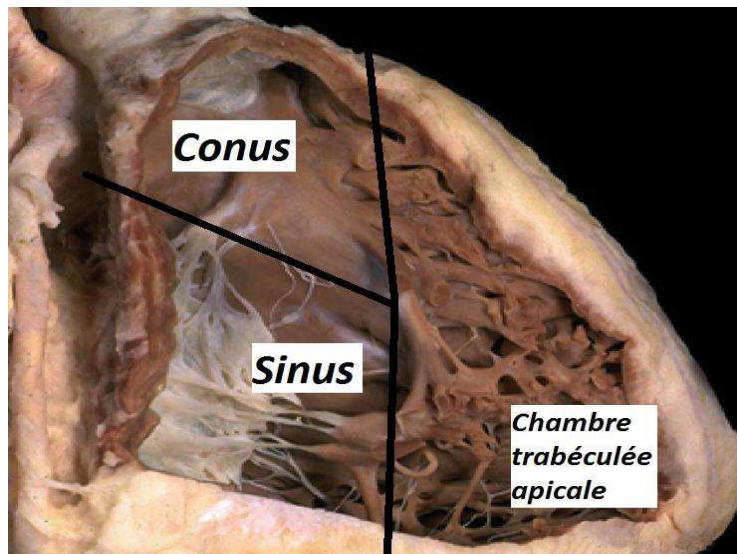


Figure 1. Macroscopie du ventricule droit en coupe sagittale représentant ses 3 chambres. D'après (13)

Les différences entre la structure des deux ventricules apparaissent très tôt dans la vie fœtale, selon Burell *et al*, le nombre total de myocytes et le nombre de myocytes par gramme contenus dans le myocarde ventriculaire est, à tous les stades de la gestation, plus faible dans le VD que dans le VG et la masse du VG augmente à un rythme plus important que celui du VD (20,21). Ces différences ne sont pas liées aux conditions hémodynamiques existant pendant la vie fœtale ou en post-natal, puisque celles-ci privilégient le rôle du VD qui est prépondérant durant la vie fœtale avec une part estimée à 55% du débit cardiaque total (22). En outre, la composition biochimique des fibres du VD est différente de celle du VG avec une proportion plus importante en chaînes lourdes -myosine, avec comme corolaire en une contraction plus rapide mais moins efficace sur le plan énergétique (18).

#### **4. Architecture des fibres myocardiques**

Le septum interventriculaire et la paroi libre du VD ont des contributions presque égales à la performance de VD.

Alors que le VG contient des fibres myocardiques superficielles sous-épicardiques orientées obliquement, des myofibrilles orientées longitudinalement dans le sous-endocarde, et des fibres principalement circulaires entre les deux, la paroi libre VD est composée essentiellement de deux couche (23):

1. Une couche superficielle faite de myofibrilles orientées obliquement, plus au moins parallèles à l'anneau auriculo-ventriculaire (AV)
2. Une couche profonde sous-endocardique faite de myofibrilles orientées longitudinalement de la base à l'apex.

Une telle structure assure un mouvement complexe du VD : torsion, translation, rotation et épaissement(24). En général, la contraction longitudinale est la plus contributive.

Les deux ventricules sont étroitement liés sur le plan fonctionnel (25) : d'une part, par des fibres communes cheminant à des niveaux superficiels et profonds et qui représentent la base anatomique de la traction de la paroi ventriculaire libre VD secondaire à la contraction du VG ; d'autre part, par le septum interventriculaire qui contient des fibres longitudinales issues du VD

et qui contribuent à la force d'éjection systolique des deux ventricules , sans oublier le péricarde qui contribue également, avec le septum interventriculaire à l'interdépendance ventriculaire (19, 23, 26,27).

### **5. Aspects mécaniques de la contraction ventriculaire**

La contraction VD est séquentielle depuis la chambre d'admission jusqu'à l'infundibulum avec 25 à 30 ms de délai. Elle s'établit en 2 temps, d'abord de l'anneau tricuspide vers l'apex, puis de l'apex vers la valve pulmonaire selon un mouvement péristaltique (28).

Le raccourcissement des myofibrilles profondes permet le rapprochement de la paroi libre et du septum interventriculaire. Contrairement au VG :

1. La contraction radiaire joue un rôle mineur dans la fonction de pompe du VD et c'est davantage le raccourcissement des fibres longitudinales le long de l'axe base-apex qui participe à la contraction du VD (29, 30).
2. Les mouvements de torsion et de rotation ne contribuent pas de manière significative à la contraction du VD (11).

Il existe par ailleurs une participation non négligeable des fibres superficielles communes au VG pour tracter la paroi libre.

Avec le septum interventriculaire, les myofibrilles superficielles constituent le second élément anatomique essentiel de l'interdépendance ventriculaire systolique (10). En l'absence d'insuffisance cardiaque, la contraction du VG participerait ainsi à hauteur de 20 à 40% dans la systole du VD.

L'infundibulum pulmonaire a une fonction essentielle dans la physiologie du VD. Sa forme cylindrique et sa face interne lisse ainsi que l'organisation parallèle des myofibrilles circonférentielles lui confèrent des propriétés résistives qui « protègent » la circulation pulmonaire de la transmission des pressions générées par la pompe ventriculaire droite (19).

## **6. Physiologie du ventricule droit**

### **a. Hémodynamique VD**

Dans des conditions normales, le VD est couplé à un système vasculaire pulmonaire hautement distensible à faible impédance. Par rapport à la circulation systémique, la circulation pulmonaire présente une résistance vasculaire beaucoup plus faible, une plus grande distensibilité de l'artère pulmonaire et un coefficient de réflexion de l'onde périphérique plus faible. Les pressions du côté droit sont significativement inférieures aux pressions gauches (31). Les tracés de pression VD montrent un pic précoce et une diminution rapide de la pression contrairement au contour arrondi du tracé de pression VG (32). Le temps de contraction isovolumétrique à droite est plus court car la pression systolique du VD dépasse rapidement la pression diastolique de l'artère pulmonaire basse. Une étude attentive des tracés hémodynamiques et de la dynamique de l'écoulement révèle également que le flux systolique peut se poursuivre en présence d'un gradient de pression ventriculaire-artériel négatif (19,32).

### **b. Cardiodynamique**

La performance myocardique est déterminée par 3 facteurs: la contractilité, la précharge et la postcharge, elle est également influencée par le rythme cardiaque, la synchronisation de la contraction ventriculaires et l'interdépendance ventriculaire (33-36).

La relation complexe entre la contractilité du VD, la précharge et la postcharge peut être mieux comprise à l'aide de boucles pression-volume. Les boucles pression-volume décrivent les courbes pression-volume instantanées sous différentes conditions de charge. Pour le VG, Suga et ses collaborateurs (37) ont montré que la relation pression-volume à la fin de la systole est linéaire. La pente de cette relation est appelée élastance ventriculaire, Le ventricule est une cavité à élastance variable, l'élastance étant le reflet des variations de pression en réponse aux variations de volume. En raison de son indépendance relative vis à vis des conditions de charge, l'élastance ventriculaire est considérée comme l'indice de contractilité le plus fiable (38).

La charge artérielle pulmonaire dans les conditions physiologiques et au cours de l'hypertension pulmonaire

La PAPm représente 80 % de la charge artérielle s'opposant à l'éjection VD. La PAPm normale est basse au repos et augmente peu à l'exercice. Ainsi, les propriétés uniques de la circulation pulmonaire préservent le VESVD et préviennent toute augmentation de la pression capillaire pulmonaire. La PAPm normale est de  $14 \pm 3$  mmHg au repos, donc six fois plus faible que la pression aortique moyenne (85-90 mmHg).

La résistance vasculaire pulmonaire (RVP), exprimée en unités Wood (UW) est donnée par :  $RVP = (PAPm - PAPo) / DC$  où PAPo est la PAP d'occlusion prise comme reflet de la pression de remplissage du cœur gauche. La RVP de repos (1-2uw) est environ dix fois plus faible que la résistance vasculaire systémique. La RVP basse va de paire avec la pauvreté en muscle vasculaire lisse des artérioles pulmonaires et le rôle fonctionnel modeste de l'innervation autonome dans la circulation pulmonaire.

La circulation pulmonaire normale est très faiblement résistive et fortement capacitive, tant au repos qu'à l'exercice, ce qui contribue à garantir une pression capillaire pulmonaire basse au repos et à l'exercice. Ces données physiologiques vont de paires avec la faible épaisseur de la paroi VD et avec sa grande compliance. À l'inverse, la circulation systémique normale est fortement résistive et faiblement capacitive. Ces données physiologiques vont de paires avec la plus forte épaisseur de la paroi VG, et sa moindre compliance (39,40).

Les principales cause d'HTP sont les insuffisances cardiaques gauches, les maladies pulmonaires chroniques, les hypoxies, les détresses respiratoires aiguës et la ventilation en pression positive. L'HTP est expliquée soit par une augmentation des RVP (liée à une diminution anatomique et/ ou fonctionnelle du calibre des vaisseaux pulmonaires artériolaires), soit par une augmentation du DC (hyperthyroïdie par exemple), soit par une augmentation des pressions de remplissage du cœur gauche. Il est important de noter que l'HTP est progressivement associée à un bas débit pulmonaire à l'exercice puis au repos, et il semble exister un continuum entre les valeurs observées lors la quantification des différents indices VD ou artériels pulmonaires, pour des PAP de repos strictement normales, des PAP comprises entre 21 et 24 mmHg (zone grise ou pré-HTP), et des PAP  $\geq 25$  mmHg. (41,42).

**c. Remplissage VD et précharge** La pression intramurale de l'oreillette droite (Pod) est la pression d'aval du retour veineux systémique. La compliance VD étant grande dans les



conditions physiologiques, la pression télédiastolique VD (PTDVD) reste faible et ne s'oppose pas au retour veineux systémique. Le VD augmente son travail d'éjection lorsque son étirement télédiastolique augmente comme le prévoit la loi de Starling (6,42,43) [24]. Mais la courbe de Starling du VD est plus aplatie (du fait de la forme très particulière du VD, la relation entre la surface et le volume télédiastolique du VD est plate) que celle du VG et dans les conditions physiologiques, la dépendance à la précharge de la performance systolique VD est modérée.

De façon pathologique, une plus forte dilatation VD s'accompagne d'une augmentation nette de la PTDVD en raison de la diminution franche de la compliance VD (liée à la forme curvilinéaire de la relation pression-volume en diastole), et aussi parce que peuvent se manifester les effets de la contrainte péricardique, qui sont plus importants sur la paroi mince du VD que sur la paroi épaisse du VG. Le mécanisme de Starling devient alors capital. Dans le même temps, la cavité prend une forme sphérique, et la courbure septale se modifie. Le plus souvent, la Pod (avec dilatation de l'OD) est ne s'élève que tardivement dans l'évolution des dysfonctions cardiaques droites (44-48)

## **CHAPITRE 2 : EXPLORATION ECHOCARDIOGRAPHIQUES DE FONCTION SYSTOLIQUE VENTRICULAIRE PAR LES PARAMETRES CONVENTIONNELS :**

Tous les chercheurs et praticiens s'accordent généralement pour dire qu'il n'existe pas de meilleur indicateur échocardiographique de la fonction systolique VD; ainsi, plusieurs indices échocardiographiques de la fonction systolique du VD sont actuellement utilisés. La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (RVFAC), l'excursion systolique du plan annulaire tricuspide (TAPSE), la vitesse maximale de l'onde S' et l'index de performance myocardique du VD (IPM VD ou indice de Tei VD) sont des paramètres couramment utilisés en échocardiographie conventionnelle (49,50).

### **1. Analyse morphologique et cinétique :**

L'examen du ventricule droit en échographie débute par l'étude de sa morphologie : on utilise de multiples incidences du fait de la complexité de la géométrie de la cavité ventriculaire, de sa position antérieure (proche de la sonde qui diminue la qualité de l'imagerie ultrasonore) et de la présence de trabéculations en plus de la bandelette anciforme qui gênent la délimitation précise de l'endocarde (**fig.2**). On peut dès lors estimer en mode bidimensionnel sa taille, son volume, sa fonction systolique globale et segmentaire, visuellement puis de manière plus précise si besoin(51).

Les valeurs suivantes ont été retenues pour définir une dilatation ventriculaire droite (49):

- Diamètre basal en coupe apicale 4 cavités supérieur à 42 mm
- Diamètre de l'infundibulum pulmonaire en coupe parasternale long-axe et petit-axe supérieur à 27 et 33 mm respectivement.
- Rapport entre le diamètre VD et celui du VG mesuré en coupe apicale 4cavités, supérieur à 0,6.

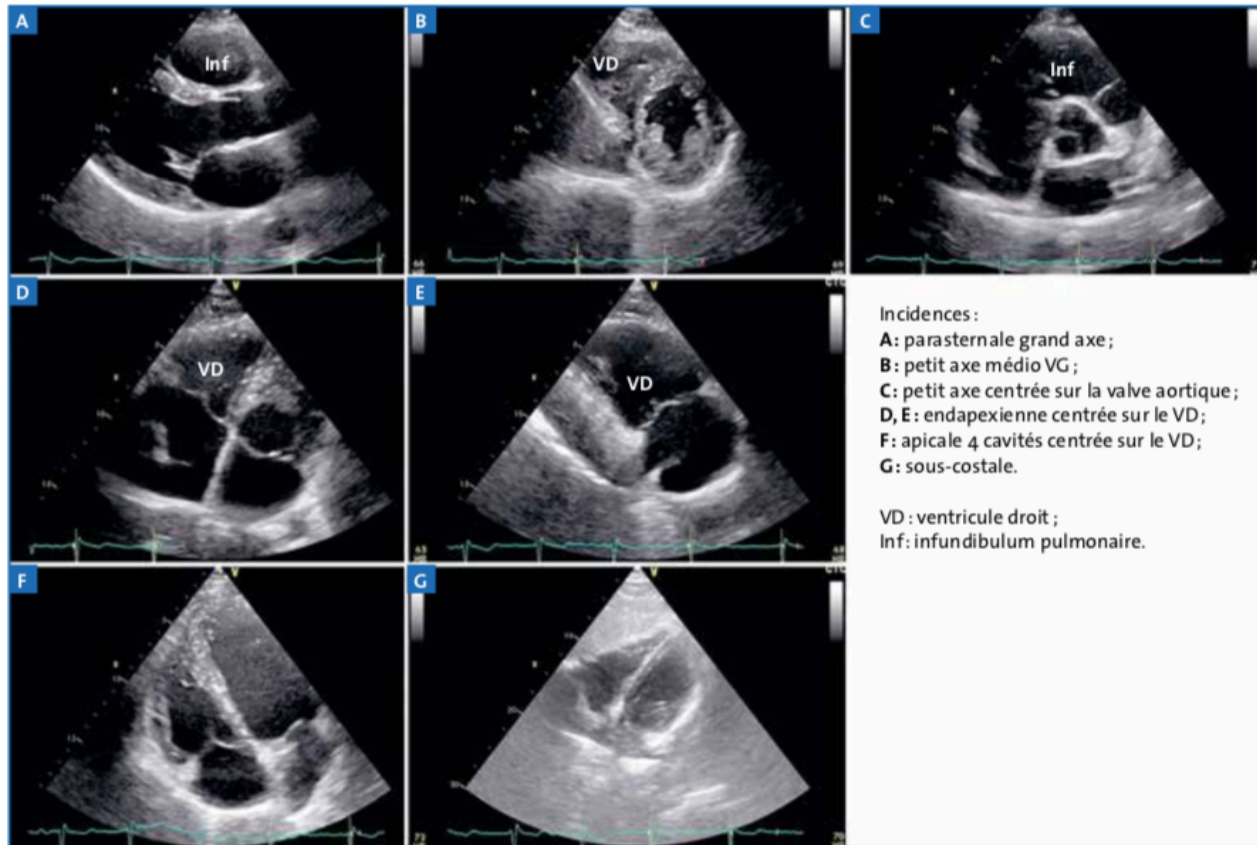


Figure 2. Les principales incidences utiles à l'étude du ventricule droit en échographie (51).

## 2. Analyse fonctionnelle :

### 2.1 La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRSVD) :

La fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (right ventricular fractional area change « FAC » dans la littérature anglophone) est obtenue selon la formule  $FRSVD = (Surface\ VD\ diastolique - Surface\ VD\ systolique) / Surface\ VD\ diastolique * 100$ .

Les surfaces sont obtenues en coupe apicale 4 cavités, en traçant les limites de l'endocarde depuis l'anneau tricuspide, le long du bord libre du VD jusqu'à l'apex, puis le long du septum interventriculaire jusqu'à l'anneau (Fig.3) (53).

Sa valeur normale est  $49 \pm 7\%$  (49,50). Elle est anormale au-dessous de 35 %. Entre 35 et 45 %, cet indice n'est pas déterminant pour évaluer la fonction ventriculaire. On suspecte alors une

altération (ou non) de la fonction systolique ventriculaire droite.

Considéré actuellement comme l'indice de référence, validé par de nombreux travaux (54,55), non dépendant de l'angle, englobe à la fois les composantes longitudinales et radiales de la contraction du VD et enfin assez reproductible chez les adultes (56).

Les principales limites de ce paramètre sont représentées par :

- Une dépendance vis-à-vis des conditions de charge, notamment de postcharge.
- La nécessité d'une bonne délimitation de l'endocarde. Les difficultés les plus fréquemment rencontrées sont une mauvaise définition de la paroi libre en télédiastole en raison de sa position rétrosternale, une confusion entre l'endocarde et les nombreuses trabécules de la paroi libre ainsi qu'une sous-estimation de la surface en confondant l'apex avec la bandelette modératrice.

Par conséquent, le FAC pourrait être considéré comme une méthode valide et fiable pour l'étude des patients atteints d'une maladie suspectée ou connue impliquant une fonction du VD, mais seulement lorsque la qualité de l'image permet un bon traçage de la frontière endocardique.

## **2.2 L'excursion systolique du plan annulaire tricuspide TAPSE**

Le TAPSE correspond à l'excursion systolique de l'anneau tricuspide par rapport à son plan longitudinal. Ce paramètre est obtenu en mode TM en coupe apicale 4 cavités au niveau du bord latéral de l'anneau tricuspide

Selon les populations étudiées, les valeurs normales s'échelonnent entre 16 et 30mm. Bien que des variations mineures des valeurs de TAPSE en fonction du sexe et de la surface corporelle soient généralement observées, une TAPSE <17 mm suggère fortement une dysfonction systolique de la VD (49).

Le TAPSE est un paramètre simple à recueillir, y compris sur des échographes d'ancienne génération, ne nécessitant pas une qualité optimale d'image et il est surtout hautement reproductible (**Fig.3**) (57,58). Bien que cet indice reflète principalement la fonction longitudinale du VD, il a montré une bonne corrélation avec des paramètres évaluant la fonction VD globale

tels FEVD mesurée par thermodilution (59,60) ou par radionucléide (61,62) ou bien le FAC échocardiographique 2D.

Ses principales limites sont représentées par :

- la nécessité d'obtenir un bon alignement entre la paroi libre VD et la ligne de tir en TM,
- l'étude de la fonction longitudinale uniquement,
- la dépendance à la charge et à l'angle,
- la supposition que le déplacement d'un seul segment représente la fonction d'une structure tridimensionnelle complexe, sans tenir compte de la contribution du septum interventriculaire, de l'infundibulum pulmonaire et de la paroi inférieure du VD (63-64).

Ainsi, le TAPSE est un outil de dépistage valable pour l'évaluation de la fonction systolique VD, mais en raison de ses limitations, il doit être utilisé conjointement avec d'autres mesures pour une interprétation précise de la fonction VD.

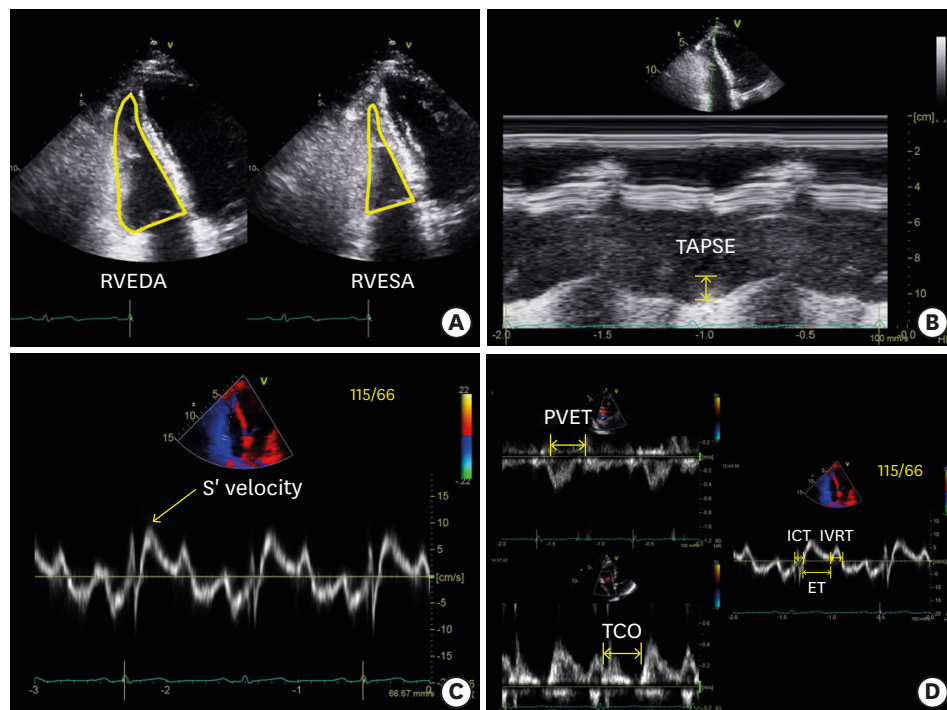


Figure 3 : Paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction VD :  
A.FAC; B.TAPSE ; C. Vitesse de onde S' ; D. Indice de Tei.  
D'après (3)

### **2.3 La vitesse maximale de l'onde S'**

L'onde S' est obtenue par l'approche apicale, en plaçant un curseur doppler tissulaire sur l'anneau tricuspide latéral ou au milieu du segment basal de la paroi libre VD. Il faut veiller à aligner le faisceau Doppler parallèlement à la direction de l'excursion longitudinale du VD. De plus, il est essentiel de mesurer la vitesse la plus élevée de la forme de l'onde d'éjection et non la forme d'onde de contraction isovolumétrique antérieure, qui semble être le piège le plus courant.

Les valeurs normales sont supérieures à 12 cm/s. Une vitesse de l'onde S' inférieure à 9,5 cm/s indique une dysfonction systolique du VD (49,50).

Comme avec TAPSE, l'onde S' reflète la fonction des fibres longitudinales, qui jouent un rôle majeur dans la contraction VD. Cet indice est facile à mesurer, fiable et reproductible ; sa corrélation est bien établie avec d'autres mesures de la fonction systolique globale du VD(65-72).

Il reste cependant relativement dépendant des conditions de charge (51) et de l'angle d'insonification (semblable au TAPSE). Il se mesure par rapport au transducteur et peut donc être influencé par le mouvement cardiaque global. Enfin, il reste insuffisant pour affirmer l'altération de la fonction ventriculaire droite (73).

### **2.4 L'indice de Tei ou index de performance myocardique du VD (IPM VD)**

Il correspond à la somme des temps de relaxation (TRIV) et de contraction isovolumique (TCIV), divisée par le temps d'éjection. Le temps de contraction isovolumique, le temps de relaxation isovolumique et les intervalles de temps d'éjection sont mesurés à partir du même rythme cardiaque à l'aide du Doppler pulsé ou DTI de l'anneau tricuspide latéral.

L'indice de Tei a été validé dans des populations normales, une valeur > 0,54 étant considérée comme pathologique lorsque la mesure est effectuée en Doppler tissulaire pulsé et > 0,43 lorsque la mesure est effectuée en Doppler pulsé sur les flux (1,2).

C'est un index de la fonction ventriculaire global, combinant les paramètres diastolique et systolique. Il est indépendant de la morphologie du VD et réalisable chez la majorité des sujets.

Les limites principales de cette technique sont représentées par (73, 74):

- la nécessité d'un bon alignement entre le tir Doppler et la paroi ventriculaire analysée,
- l'absence de différenciation possible entre un mouvement pariétal actif et un mouvement passif.
- Il est notamment très charge-dépendant (pression auriculaire droite et pressions pulmonaires). De ce fait, il peut être faussement bas dans des conditions associées à des pressions de remplissage VD élevées, ce qui raccourcira la TRIV (Fig.3).

### **3. Conclusion :**

Malgré les progrès incessants de l'échographie cardiaque et les nombreux outils mis à notre disposition, l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit reste un véritable défi pour de multiples raisons :

1. La complexité morphologique du VD : géométrie en croissant ne correspondant à aucun modèle géométrique connu et des trabéculations prononcées qui rendent imprécise la délimitation de l'endocarde.
2. Des indices échocardiographiques conventionnels qui se heurtent, pour certains, à des difficultés de faisabilité dans la pratique quotidienne, ils sont pour la plupart dépendants des conditions de charge, parfois angle-dépendants, ou possèdent une résolution spatiale limitée. Aucun d'eux n'est suffisant pour permettre de caractériser à lui seul la fonction ventriculaire droite.

## Chapitre 3 : Concept de déformation et l'analyse bidimensionnelle échocardiographique des déformations « speckle tracking ou 2D-Strain »

### 1. Concept de déformation :

La contraction myocardique entraîne un raccourcissement, un épaississement et une rotation du muscle cardiaque, elle est assimilée à la déformation du myocarde dont l'indice principal est le Strain. L'expression Strain correspond à la déformation subie par une partie du myocarde lorsque sa forme change durant le cycle cardiaque (75,76).

L'analyse des déformations myocardiques est basée sur la quantification du pourcentage de rapprochement (raccourcissement) ou d'éloignement (épaississement) entre deux extrémités d'un segment. Si  $L_1$  est la longueur de l'objet après déformation et  $L_0$  sa longueur initiale, alors le Strain peut alors s'écrire :  $(L_1-L_0)/L_0$  (77).

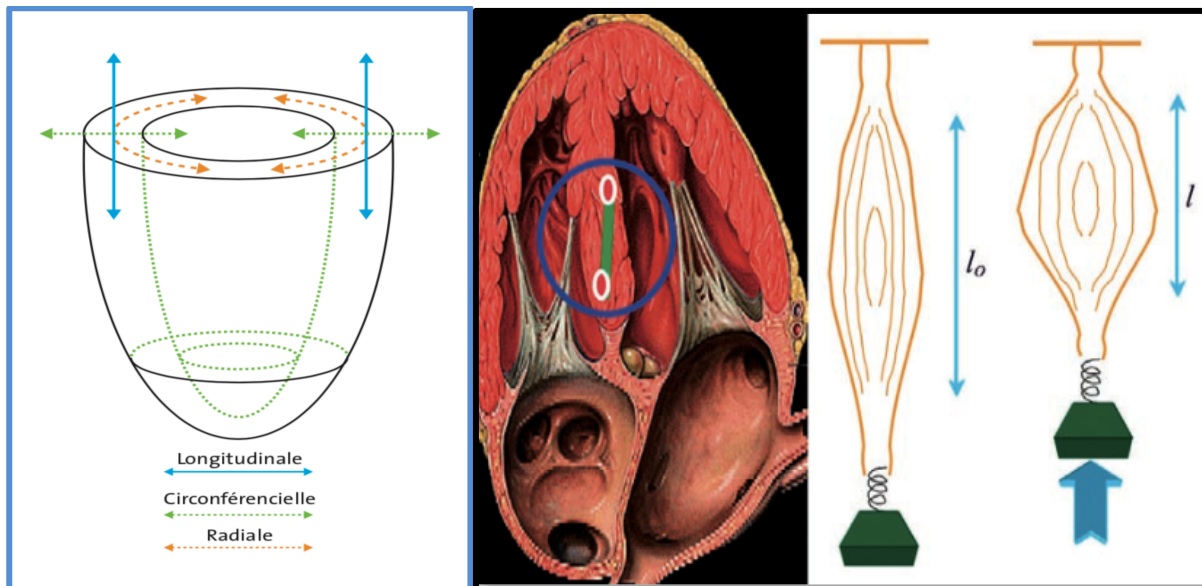


Figure 4. Représentation schématique de la contraction dans les trois axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial. D'après [77].

Figure 5 : Principe du Strain cardiaque. D'après [78].  
 $L_0$  longueur initiale d'une fibre myocardique.  
 $L_1$  : longueur d'une fibre après déformation.  
Strain =  $(L_1-L_0)/L_0$



## **2. Historique de l'analyse de la déformation myocardique :**

Les toutes premières analyses des déformations myocardiques ont été effectuées au cours de travaux expérimentaux chez l'animal à thorax ouvert à l'aide de différentes techniques et notamment de marqueurs radio-opaques ou de cristaux ultrasonores (sonomicrométrie) (79-88) ou encore chez l'homme à l'aide d'angiographies (89).

Jean Dumesnil, en 1979, avait réussi à quantifier le raccourcissement systolique longitudinal des fibres myocardiques à partir de mesures échocardiographiques en mode TM en utilisant une modélisation mathématique complexe du VG (90). Avec l'avènement du Doppler tissulaire dans les années 1990 (91), l'analyse de la composante longitudinale et de l'épaississement radial systolique a permis de quantifier précisément des anomalies de ces 2 composantes dans diverses pathologies. Enfin en 2004, les technologies échocardiographiques d'analyse des déformations ont connu un élan et un regain d'intérêt avec l'apparition du STE (92).

## **3. Moyens d'étude de la déformation myocardique :**

**a. Analyse visuelle :** L'analyse visuelle permet une approche qualitative de l'épaississement myocardique mais connaît de nombreuses limitations, en particulier : le caractère subjectif et les variations intra- et inter-observateurs.

**b. La sonomicrométrie :** La sonomicrométrie consiste à mesurer la déformation à l'aide d'ultrasons. Des transducteurs piézo-électriques sont implantés dans un matériau ou un tissu vivant, ils sont capables d'émettre et de recevoir des impulsions d'ultra-sons. Le délai de transmission d'un cristal à l'autre est directement lié à la distance les séparant, la répétition des mesures permet de déduire la déformation. Il s'agit de la technique de référence d'évaluation de la déformation myocardique mais elle ne s'applique qu'à des études expérimentales (75).

**c. L'IRM :** La technique de marquage myocardique « *tagging* » donne une analyse encore plus fine de la fonction ventriculaire gauche segmentaire, en donnant accès à des paramètres quantitatifs de déformation myocardique (93,94). Elle reste actuellement la méthode de référence de la mesure non invasive de la déformation myocardique chez l'homme (95).

**d. Strain Doppler :** La première approche échocardiographique de la déformation myocardique

s'est appuyée sur la technique du Doppler tissulaire (Strain Doppler) (96). L'enregistrement des vitesses de déplacement entre deux cibles permet d'extrapoler les variations de distance, donc la déformation du segment. Les limitations de cette technique dérivant des données Doppler sont : l'étude unidimensionnelle; la dépendance vis-à-vis de l'angle d'insonification (limitation majeure) ; la reproductibilité médiocre en raison de la faible résolution spatiale de la technique et d'un effet amplificateur d'artefacts (97).

#### **4. Nouvelle technique : l'analyse bidimensionnelle échocardiographique des déformations ou « speckle tracking echocardiography » (STE) ou « strain bidimensionnel » (2D strain)**

##### **a. Principe de la technique :**

Le STE est un nouvel outil échographique permettant une analyse quantitative régionale et globale de la déformation myocardique. Il étudie, à partir de l'enregistrement d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle noir et blanc (en échelle de gris), le déplacement dans le temps (un suivi « image après image » ou « tracking ») de marqueurs acoustiques naturels, encore appelés Speckles, contenus dans la paroi myocardique. Les Speckles apparaissent comme de petits éléments échogènes et brillants et sont le produit de réflexion des ultrasons sur la paroi myocardique structurellement inhomogène (La traduction littérale de « Speckle » est « tacheté » ou « moucheté » ) (98,99).

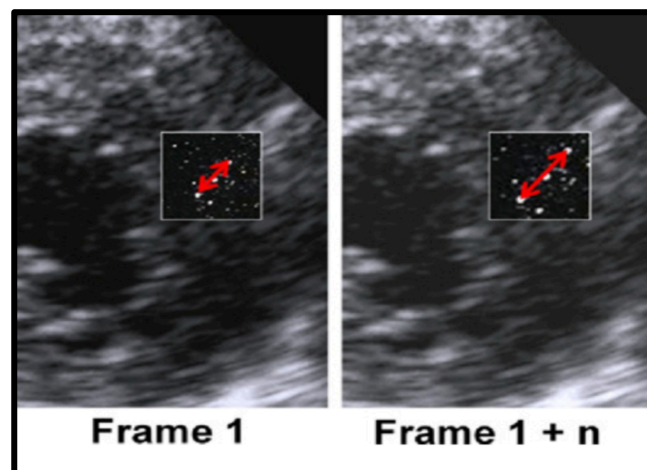


Figure 6: Principe du suivi des marqueurs acoustiques de la paroi. D'après (99)

## **b. Validation de la technique**

De nombreuses études ont permis de valider l'utilisation du 2D strain en routine, après obtention de bonnes corrélations avec les méthodes de référence : invasive comme la sonomicrométrie ou non invasive comme l'IRM.

1. **Validation expérimentale in vitro:** Plusieurs études fondamentales in vitro validaient initialement le STE. Elles comparaient les mesures de déformation cycliques créées sur des tissus artificiels et mesurées par cette technique à celles obtenues par la sonomicrométrie (100, 101) ou par le DTI Strain (102).

2. **Validation expérimentale in vivo :** Le concept a été expérimentalement transposé sur un cœur battant in vivo, les mesures de déformation myocardique ont été obtenues par le STE et par la microsonométrie chez des animaux anesthésiés. Une très bonne corrélation a été établie tant sur la composante longitudinale, radiale que circonférentielle ; cette corrélation a été maintenue après activation de l'inotropisme par épreuve pharmacologique à la dobutamine mais également après son inhibition par induction d'une ischémie myocardique par ligature coronaire (101,103).

3. **Validation chez l'homme : D'Hooge et coll.** montraient en 2002 et pour la première fois la faisabilité de l'étude de la déformation par le STE d'un myocarde humain battant in vivo. Plusieurs études se sont ensuite attachées à rechercher la corrélation entre les mesures de déformation retrouvées avec cette nouvelle technique et celles réalisées avec le Tagged IRM ou le DTI Strain (104,105).

## **c. Méthodologie de la Technique du 2D Strain:**

Elle exige le respect de certaines conditions d'examen et une réalisation rigoureuse étape par étape (106).

➤ **Conditions d'examen :** Il s'agit de :

- La mise en place des électrodes d'ECG permettant d'obtenir un tracé numérisé net et non perturbé afin de pouvoir suivre précisément la déformation au cours du cycle cardiaque ;
- Réglage adéquat de l'échographe permettant d'obtenir une image de haute qualité condition *sine qua non* de l'examen (réglage de gains, de la fréquence d'émission des ultrasons, de la

focalisation, de la densité d'image...). La cadence d'images nécessaire à l'acquisition 2D Strain est généralement à : 50–70MHz.

➤ **Déroulement d'examen :** La procédure est la suivante (75,77,106):

- L'acquisition d'une séquence d'image en mode 2D (un à trois cycles cardiaques) avec un tracé d'ECG simultané.
- l'activation de la technique de 2D Strain par une touche appropriée permettant de lancer l'analyse automatique de 2D Strain ;
- le positionnement des « points de poursuite » (du *tracking*) sur le bord endocardique de la cavité cardiaque à étudié, de façon manuelle ou automatique. Une fois le pointillage terminé, le système affiche le tracé du bord endocardique (contourage endocardique) ;
- Le logiciel suggérera une région d'intérêt d'une épaisseur ajustable et repositionnable par l'opérateur et devant correspondre à l'épaisseur de la paroi à analyser. L'opérateur s'assurera du contourage et du suivi (« tracking ») optimal des mouvements de chaque segment de la paroi par le logiciel au cours du cycle cardiaque complet et le validera s'il l'estime correct. S'il l'estime non optimal, il pourra repositionner le nombre de points nécessaires.
- Quand le suivi myocardique est qualifié d'optimal et approuvé par l'opérateur, le logiciel est lancé pour une analyse des déformations segmentaires et globales.
- Le logiciel comporte un algorithme capable de segmenter automatiquement la paroi myocardique en unités comprenant 20 à 40 pixels. Chaque unité contient statistiquement un nombre fixe de marqueurs acoustiques naturels mais leur répartition est totalement spécifique à chacune d'entre elles, constituant de véritables empreintes. Le déplacement relatif de ces unités est étudié dans le temps.
- La déformation myocardique longitudinale VG est mesurée à partir d'acquisitions en incidences apicales 2 et 4 cavités, les déformation radiale et circonférentielle VG sont mesurées à partir de coupes en incidence parasternale petit axe.

➤ **Modes d'analyse :**

L'imagerie de déformation permet l'analyse et la quantification simultanées des différents paramètres de la fonction myocardique régionale et globale. Ces paramètres sont calculés automatiquement et instantanément grâce à l'algorithme mathématique intégré à l'échographe (107-111).

**1) Strain :**

- Il est représenté sous forme de courbes correspondant à chaque segment myocardique étudié, synchronisée avec le tracé d'ECG, ce qui permet de repérer les phases systolique et diastolique dans le cycle cardiaque. Les courbes se répartissent sur l'écran en amplitude selon leur valeur absolue (exprimée en % pour le Strain) et en direction de part et d'autre d'une ligne de zéro prise comme référence (valeurs positives ou négatives).

- L'affichage des valeurs segmentaires de Strain peut être également réalisé sous forme d'un diagramme type « œil de bœuf » (projection simultanée de tous les segments ventriculaires).

- Peuvent être également présentés sous forme du mode CR-M (Color Rendering M-Mode) : Un raccourcissement de la distance entre ces unités (ou amincissement de la paroi) sera codé en bleue tandis qu'un épaissement de la paroi sera codé en rouge.

**2) Vitesses myocardiques :** L'imagerie de déformation donne l'accès aux mesures des vitesses intra-myocardiques identiques aux vitesses obtenues en Doppler tissulaire avec l'avantage principal d'être indépendantes de l'angle d'interrogation.

**3) Déplacement pariétal :** Cette amplitude de déplacement, objectivée sous forme des courbes de déplacement segmentaire, est exprimée en millimètres (ou centimètres).

**4) Rotation cardiaque :** Les mouvements de rotation entre la base et l'apex du VG peuvent être identifiés et quantifiés en mode 2D Strain (degré de la rotation : °, vitesse de rotation : °/s). La différence entre la rotation de la base et de l'apex permet de calculer la torsion (ou *twist*).

➤ **Interprétation des données :**

- Le Strain longitudinal, négatif en systole, correspond au rapprochement base-apex du VG (raccourcissement lors de la contraction longitudinale du VG).
- Le Strain radial, positif en systole, correspond à l'épaississement systolique pariétal

- Le Strain circonférentiel, négatif en systole, est tangentiel aux parois dans le plan petit axe. Il traduit le raccourcissement circonférentiel (contraction circonférentielle du VG).
- Le strain global reflète la fonction systolique globale. En pratique, c'est le strain longitudinal qui est le plus largement utilisé.
- L'étude du Strain segmentaire dit local permet d'évaluer la fonction systolique régionale du VG (112).

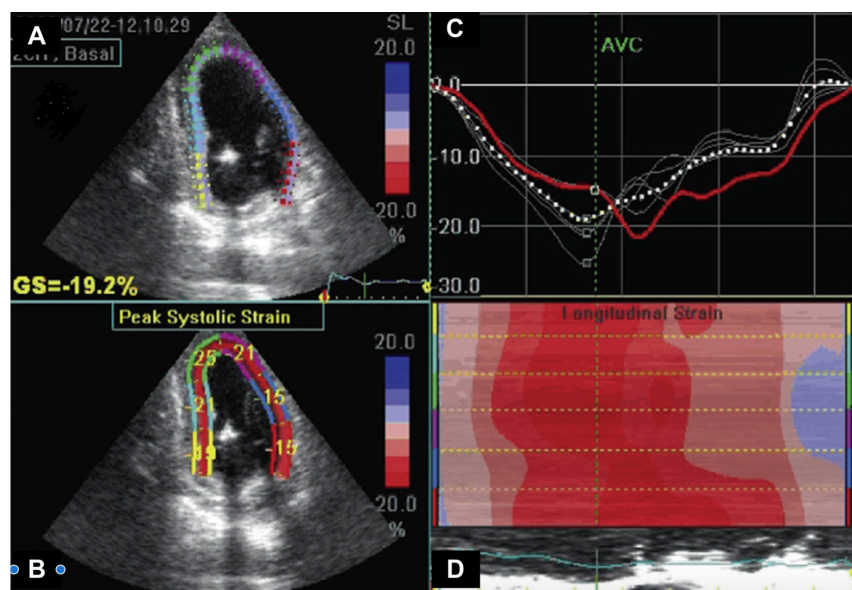


Figure 7 : Coupe apicale 2 cavités “quad view”. A : boucle apicale traquée avec codage couleur des 6 segments myocardiques ; B: courbes de strain segmentaire moyenné; C: pic systolique de strain segmentaire; D: représentation en mode M du pic systolique de strain. D’après [113].

**En pratique** : l'imagerie de déformation permet la détection d'une dysfonction systolique latente ou débutante (dite aussi infraclinique) chez des patients asymptomatiques sans altération significative des marqueurs échographiques systoliques classiques. En fait, lorsqu'il existe une altération de la fonction systolique, c'est d'abord la composante longitudinale qui est atteinte ; une compensation par une bonne composante radiale (Strain radial normal ou hyper-normal) «normalise» la valeur de la FE du VG alors que la fonction systolique est déjà effectivement atteinte (114-116).

#### **d. Avantages et inconvénients de la technique du 2D-Strain :**

- La technique d'acquisition est simple et rapide.
- Le traitement et l'interprétation des données peuvent être éventuellement réalisés après l'acquisition des images (*off-line*).
- La quantification simultanée au niveau segmentaire ou global, de toutes les composantes de la déformation myocardique : circonférentielle, radiale, longitudinale, ainsi que le degré de torsion entre la base et l'apex.
- L'indépendance vis-à-vis de l'angle d'insonification.
- L'indépendance vis-à-vis du mouvement translationnel secondaire à la respiration, puisqu'il mesure la contraction myocardiques active.
- La moindre sensibilité aux artefacts ;
- La détection des modifications précoces (infraclinique) de la fonction myocardique.
- Une meilleure reproductibilité de la mesure.
- La seule limite de la technique DU 2D Strain est la qualité de l'image 2D nécessaire qui doit être satisfaisante pour permettre le *tracking* précis du myocarde (117-119).

## **CHAPITRE 4 : L'IMAGERIE DE DEFORMATION MYOCARDIQUE DU VD PAR LE « 2D- SPECKLE TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY »**

L'échocardiographie par le 2D- speckle tracking été initialement conçue pour évaluer la fonction du VG, mais elle a récemment été appliquée à l'évaluation de la performance du VD.

Cette nouvelle méthode ultrasonore sophistiquée permet de surmonter les difficultés rencontrées avec les paramètres conventionnels. De plus, le strain VD est facile à réaliser et non chronophage, ce qui le rend particulièrement utile.

Contrairement aux autres paramètres échocardiographiques, le strain peut évaluer les performances intrinsèques du myocarde et même différencier les mouvements actifs des mouvements passifs (120). Comparé à d'autres indices tels que TAPSE, S' et RIMP, il est moins sensible aux conditions de charge (121). Il permet d'évaluer le mouvement segmentaire multidirectionnel myocardique (longitudinal, circonférentiel et radial, ainsi que la torsion et la rotation), et jusqu'à récemment, l'analyse de la dynamique de rotation et de torsion été exclusivement réservée à l'IRM.

En ce qui concerne le VD, la quantification de la déformation longitudinale est de la plus haute importance, puisque les couches musculaires profondes longitudinales représentent environ 80% de la paroi VD. Il reflète à la fois les fonctions systoliques globale et régionale (122). Il est significativement corrélé à la fraction d'éjection VD via l'IRM (coefficient de corrélation de Pearson = -0,50 à -0,80) (123-127) et aux autres indices conventionnels d'évaluation de la fonction VD : TAPSE avec un  $r$  [-0,547 \_ -0,83], RVFAC avec un  $r$  [ -0,23 \_ -0,73], la vitesse S' tricuspide ( $r = 0,718$ ) et l'indice RV Tei ( $r = 0,59$ ) (123, 124, 49, 128).



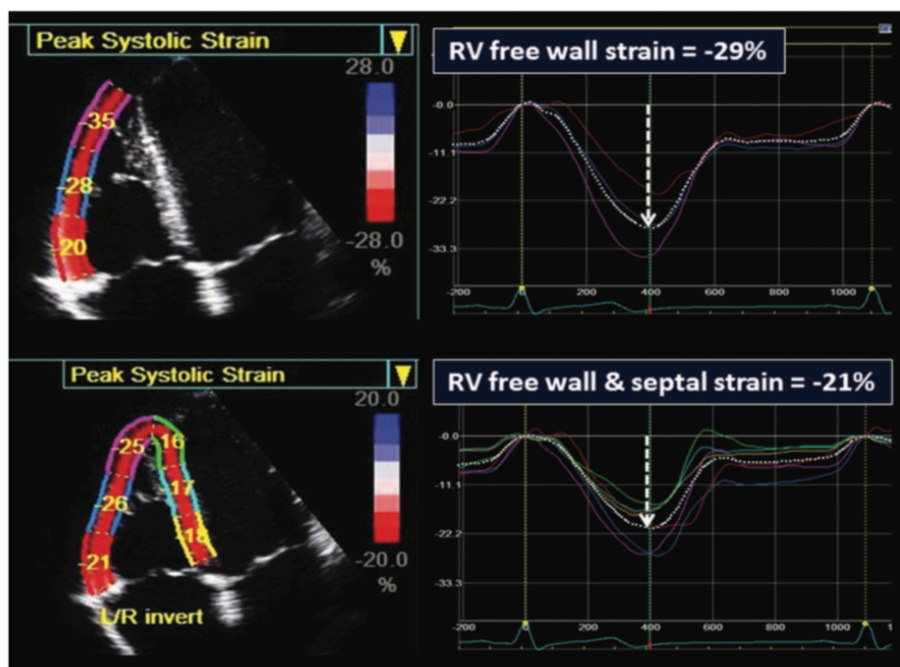


Figure 8 :Mesure du strain VD global par le 2DSTE. Panneau supérieur : les trois segments de la paroi libre sont moyennés. Panneau inférieure : moyenne des six segments de la vue apicale quatre cavités. D'après (49)

## **1. Standardisation de l'imagerie de déformation myocardique du VD par le « 2D- speckle tracking echocardiography » :**

### **1.1 Détermination de la zone d'intérêt et traçage de la ligne endocardique :**

La détermination de la zone d'intérêt est semblable au ventricule gauche (129), la zone d'intérêt (ROI) du VD est défini par la limite endocardique, qui correspond au contour interne du myocarde, et par la limite épocardique, qui est le contour externe du myocarde (ou, dans le cas du septum interventriculaire, le contour de l'endocarde ventriculaire gauche du septum). Chacun de ces contours peut être tracé manuellement par l'utilisateur ou généré automatiquement. S'ils sont générés automatiquement, l'utilisateur est autorisé à les vérifier et, éventuellement, à les modifier manuellement.

La coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD devrait être optimisée en termes d'orientation, de profondeur et de gain afin de maximiser la taille du VD et de visualiser son sommet durant tout le cycle cardiaque (123). Commencer le traçage à la ligne endocardique au niveau de l'anneau tricuspide latéral, jusqu'au niveau de l'anneau tricuspide médial. Pour pallier au problème de la difficulté de traçage de la ligne endocardique, deux solutions s'offrent à nous :

- Des logiciels de traçage semi-automatique.
- Utilisation du produit de contraste intra-ventriculaire.

Il faut faire très attention à la définition du ROI, car l'inclusion du péricarde entraînera une sous-estimation du strain. La paroi du VD étant mince, il est recommandé d'utiliser un logiciel d'analyse qui offre une ROI ajustable avec une largeur par défaut de 5mm.

### **1.2 Les paramètres du strain à utiliser :**

En fait, seule la composante longitudinale de la systole ventriculaire droite est exploitable en pratique clinique. L'analyse du strain radial du VD est difficile compte-tenu de l'anatomie complexe du myocarde droit.

### **1.3 Vues et segmentation**

La plupart des études publiées ont utilisé la coupe apicale quatre cavités conventionnelle (c'est-à-dire centrée sur le ventricule gauche) pour mesurer la déformation du myocarde VD. L'utilisation de cette coupe entraîne cependant une variabilité considérable de la position du cœur droit. La coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD est très reproductible, permet l'abord des points d'insertion du VD tout en évitant l'écrasement et le 'ratatinement' de ce dernier. Elle est obtenue grâce un positionnement plus latéral du transducteur (par rapport à la position pour la vue apicale conventionnelle) (Fig. 8), tout en gardant l'apex du ventricule gauche au centre du cadre image et en affichant le plus grand diamètre de la base VD (50,130).

L'inclusion ou l'exclusion du strain septal fournit des résultats significativement différents, puisque le septum interventriculaire a des valeurs absolues de strain inférieures à ceux de la paroi libre VD (130). Bien que le septum contribue largement à la performance systolique du VD, c'est initialement une partie constitutive du ventricule gauche, et la majorité des études montrant que seule le strain de la paroi libre VD possède une valeur pronostique. En conséquence, il est

recommandé de calculer le strain de la paroi libre VD par défaut, et de laisser le calcul du strain VD globale en option.

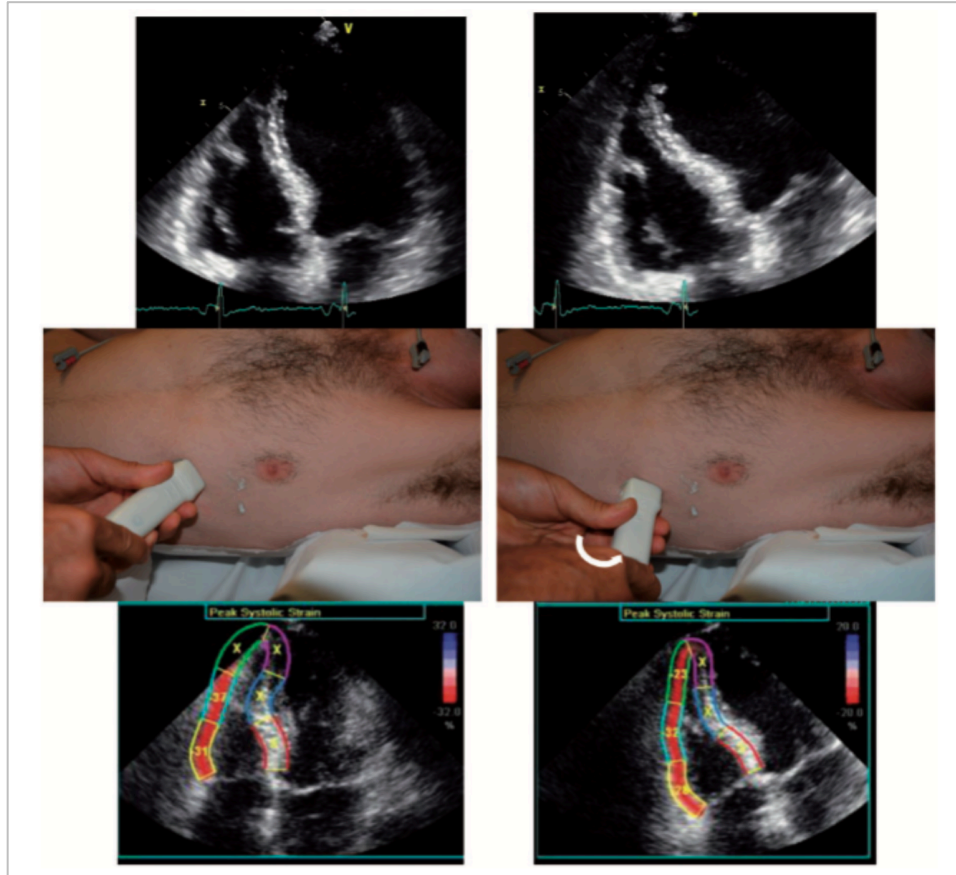


Figure 9 :Coupe apicale quatre cavités conventionnelles (panneau supérieur gauche). Coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD (panneau de droite). D'après (131)

La dysfonction myocardique régionale du VD survient non seulement chez les patients atteints de cardiopathie ischémique ou de cardiomyopathie arythmogène, mais également chez les patients présentant une surcharge aiguë ou chronique du VD. En conséquence, l'évaluation du strain longitudinale régionale peut avoir une valeur diagnostique et pronostique.

Pour mesurer la déformation longitudinale régionale, le myocarde de la paroi libre du VD entre la base de la paroi libre et le point d'insertion du VD au VG est divisé en 3 segments de même longueur, nommés segment basal, segment moyen et segment apical (Fig.10). Le septum interventriculaire peut également être segmenté de la même manière.

#### 1.4 Nomenclature

Les dernières recommandations (131) préconisent l'utilisation du code suivant pour la nomenclature des paramètres de déformation VD :

RVFWSL = strain longitudinale de la paroi libre du ventricule droit.

RV4CSL = strain longitudinale quatre chambre du ventricule droit (inclusion du strain septal).

C'est le GLSVD total : strain longitudinale globale du ventricule droit totale : La valeur RVGLS total inclut la somme du strain du septum ventriculaire et du strain de la paroi libre VD.

Basal RVFWSL = strain longitudinale du segment basal de la paroi libre du ventricule droit

Mid RVFWSL = strain longitudinale du segment moyen de la paroi libre du ventricule droit

Apical RVFWSL = strain longitudinale du segment apical de la paroi libre du ventricule droit.

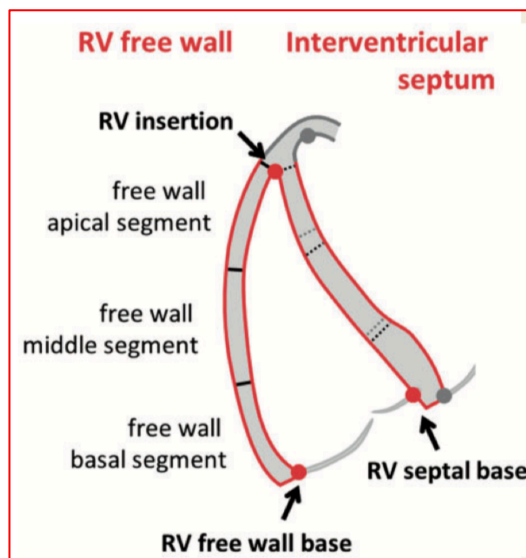


Figure10: Segmentation du ventricule droit.  
D'après (131)

### 1.5 Les temps de mesure :

Actuellement, il est recommandé d'utiliser seulement les valeurs systoliques maximales de la déformation du myocarde VD (131). La fin de la diastole est définie par la fermeture de la valve tricuspide et la fin de la systole par fermeture de la valve pulmonaire obtenue à partir des tracés Doppler respectifs des valves. La télédiastole peut être déterminée par le sommet de l'onde R à ECG, en considérant qu'il peut être trompeur dans certaines pathologies (par exemple, des blocs de branche).

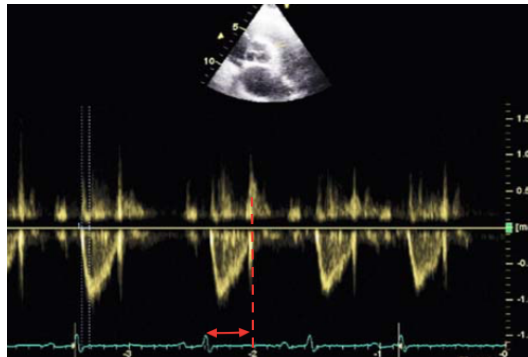


Figure 9bis: Doppler pulsé du flux pulmonaire  
D'après (131)

## **2. Algorithmes d'analyse du strain longitudinal du ventricule droit:**

Il existe plusieurs algorithmes d'analyse disponibles (fig.11), notamment le logiciel PC EchoPAC (GE Medical Systems, Milwaukee, WI, États-Unis), logiciel Qlab (cardiac motion quantification (CMQ); Phillips Medical Systems), l'imagerie vectorielle de vitesse (VVI; Siemens Medical Solutions, Mountain View, CA, États-Unis) et le logiciel TomTec (Image Arena ;2D Cardiac Performance Analysis, Munich, Allemagne), sont les algorithmes 2DSTE les plus couramment utilisés (132,133).

### **a. Logiciel PC EchoPAC :**

Le logiciel PC EchoPAC est l'algorithme le plus couramment utilisé. Après avoir tracé la ligne endocardique sur une image télésystolique, en cliquant sur trois points distincts (apex, points latéral et septal de l'anneau tricuspide) ou placé plus de six points sur la ligne endocardique, le logiciel suit automatiquement le contour sur les images suivantes. La région d'intérêt (ROI) est

automatiquement estimée et peut être ajustée en fonction de l'épaisseur de la paroi libre VD et du septum. Bien que le PC EchoPAC ait été le logiciel le plus utilisé pour la mesure du strain VD, il s'agit d'un logiciel spécifique au fournisseur qui ne peut analyser que des images échocardiographiques provenant de machines GE.

#### **b. Logiciel Qlab :**

Après avoir tracé la ligne endocardique sur une image télésystolique, en cliquant sur trois points distincts (apex, points latéral et septal de l'anneau tricuspide), le logiciel suit automatiquement le contour sur les images suivantes. La région d'intérêt (ROI) est automatiquement estimée et peut être ajustée en fonction de l'épaisseur de la paroi libre VD et du septum. Il s'agit d'un logiciel spécifique au fournisseur qui ne peut analyser que des images échocardiographiques provenant de machines Phillips.

#### **c. Logiciel d'imagerie vectorielle Velocity :**

Après avoir dessiné manuellement le contourage endocardique du VD, les lignes endocardiques sont automatiquement tracées (134). Les Speckles sont suivies durant le cycle cardiaque et leurs vitesses sont calculées en tant que rapport entre l'intervalle de temps et le déplacement d'une image à l'autre. Ces vecteurs de vitesse sont affichés tout au long du cycle cardiaque, et la déformation bidimensionnelle est calculée en comparant le déplacement des Speckles (les uns rapport aux autres). Le VVI est un logiciel hors ligne, il peut mesurer le strain à partir d'images échocardiographiques provenant de tous les modèles de machines disponibles dans le commerce, à condition que les images soient stockées dans le format DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine).

#### **c. Logiciel TomTec :**

TomTec est un programme indépendant du vendeur, il permet la mesure du strain à partir de toutes images échocardiographiques stockées au format DICOM. Pour l'analyse de la déformation, les contours endocardiques seront tracés manuellement sur une image télésystolique. Le logiciel détecte les Speckles au sein du myocarde et les suit tout au long du cycle cardiaque.

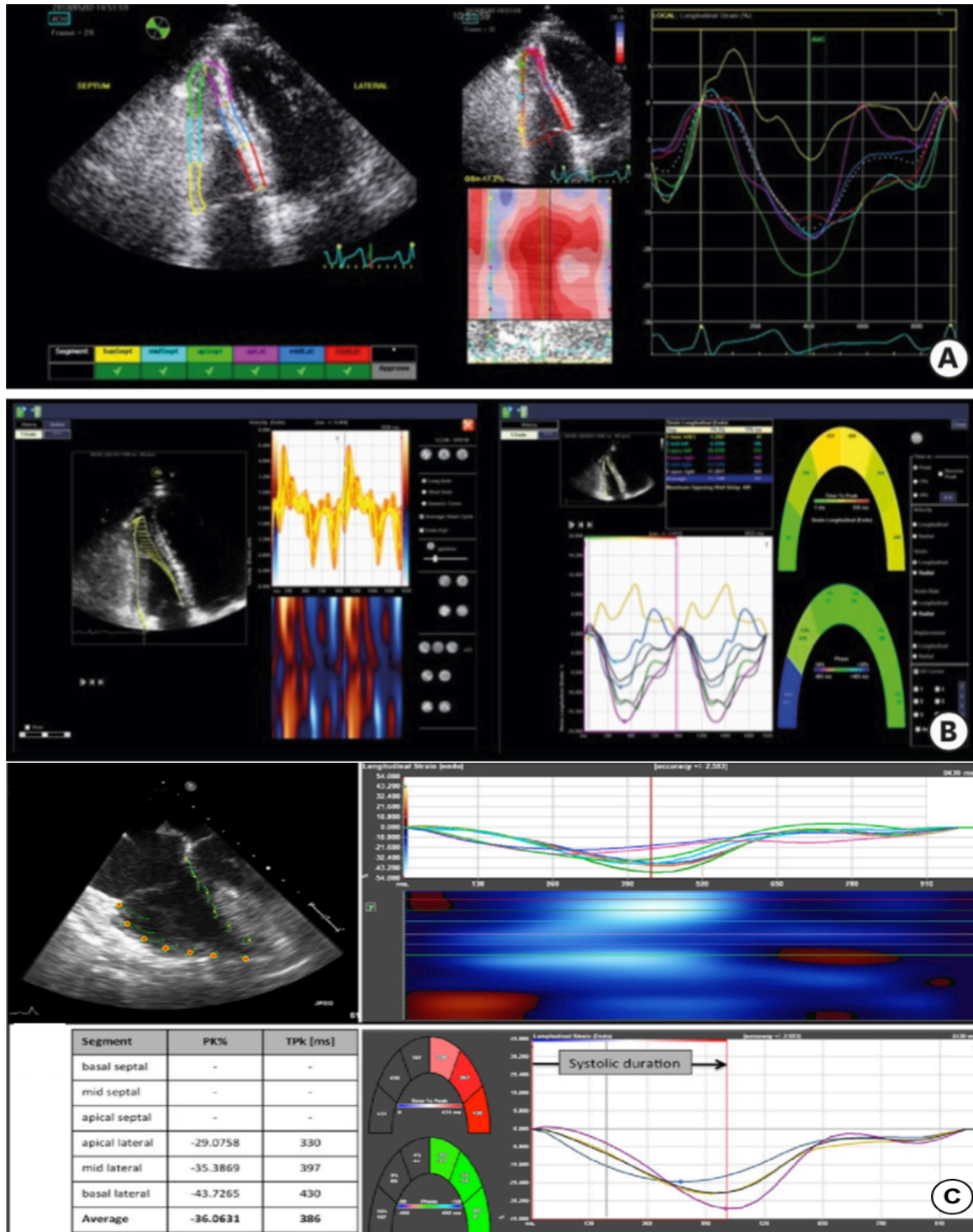


Figure 11: Démonstration de mesure du strain ventriculaire droit par GE EchoPAC software (A), velocity vector imaging (B) et le TomTec software (2D Cardiac Performance Analysis, TomTec, Unterschleissheim, Germany). D'après (133)

### **3. Les valeurs normales du strain longitudinal du ventricule droit :**

Le strain longitudinal VD est légèrement supérieur au strain longitudinal VG, il est généralement supérieur à 20% en valeurs absolues (50, 131).

Plusieurs études ont montré une différence en fonction du sexe et de l'âge; les femmes ont des valeurs absolues plus élevées que les hommes. Il existe aussi des différences entre les fournisseurs en termes d'estimations de la valeur du strain déformation. Nous devrions donc considérer les valeurs de référence pour strain longitudinal VD selon le fournisseur, l'âge et le sexe du patient (134,135).

Une récente méta-analyse a montré que le strain longitudinal de la paroi libre VD normal était de  $-29 \pm 4,5\%$ . La majorité des données incluses dans cette méta-analyse provenaient d'un seul fabricant de systèmes à ultrasons (General Electric).

Certains auteurs ont proposé le cut-off  $> -20\%$  pour définir un strain VD anormal (136). D'autres ont suggéré la valeur de  $-17\%$  pour définir une dysfonction VD (137). Cependant, ces valeurs peuvent varier en fonction des populations étudiées, de la pathologie étudiée, des machines à ultrasons et des versions de logiciel. Le tableau (1) résume la fourchette de valeurs normales pour le strain longitudinal VD (130, 134, 136,138-140).

Étude	Design Étude	Taille (N)	Système Analyse Strain	Strain Paroi libre VD (%)	Strain Septal (%)	GLS VD(%)
Meris et al. <sup>(138)</sup> 2010	Prospective	100	GE	$-28.7 \pm 4.1$		$-24.2 \pm 2.9$
Chia et al. <sup>(127)</sup> 2014	Prospective	142	GE	$-27.3 \pm 3.3$	NR	$-22.3 \pm 2.4$
Fine et al. <sup>(139)</sup> 2013	Rétrospective	186	VVI	$-21.7 \pm 4.2$	$-19.2 \pm 3.2$	$-20,4 \pm 3,2$
Fine et al. <sup>(136)</sup> 2014	Prospective	116	GE	$-26.0 \pm 4.0$	NR	
Muraru et al. <sup>(130)</sup> 2016	Prospective	276	GE	$-30.5 \pm 3.9$	$-20.1 \pm 3.2$	$-25.8 \pm 3.0$
Park et al. <sup>(134)</sup> 2018	Prospective	493	GE	$-26.4 \pm 4.2$	$-16.6 \pm 3.7$	$-21.5 \pm 3.2\%$
Dammene Debbih et al. <sup>(140)</sup> 2019	Prospective	144	GE	<b><math>-30,9 \pm 4,7</math></b>	<b><math>-20,4 \pm 4,1</math></b>	<b><math>-26,3 \pm 3,5</math></b>

**Tableau 1 :** Valeurs normales du strain longitudinal global



#### **4. Intérêt clinique de la mesure du strain longitudinal du ventricule droit :**

##### **Hypertension pulmonaire :**

1. Suivi évolutif: chez les patients atteints d'HTAP et dans le cadre du suivi, GLSVD est le plus fiable des paramètres échocardiographiques ; bien corrélé à la concentration sérique de peptide natriurétique de type B, à une distance de marche de six minutes (141-144), ainsi qu'aux données hémodynamiques invasives obtenues au cathétérisme droit (140, 143) et à la fraction d'éjection de VD à IRM (145).

2. Évaluation pronostique: le GLSVD est un facteur pronostique performant, prédictif d'événements cardiovasculaires, supérieur au TAPSE et à la présence ou non d'un épanchement péricardique. Un GLSVD total ( $\geq -15,5\%$ ) et un GLSVD paroi libre  $\geq -19,4\%$  sont considérés comme les meilleurs paramètres prédictifs indépendants d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'HTAP (146,147).

##### **Sclérodémie systémique :**

Chez les patients sclérodermiques asymptomatiques ayant une FE du VG conservée, on note une diminution significative du strain aussi bien du ventricule gauche que du ventricule droit. Ces observations témoignent de la présence d'une dysfonction systolique biventriculaire latente dans la cardiomyopathie sclérodermique. En fait, le 2D Strain permet de détecter des modifications précoces (infraclinique) de la fonction du VD dans la sclérodémie même avant l'apparition de l'hypertension artérielle pulmonaire (148).

##### **L'insuffisance cardiaque :**

On sait que la dysfonction VD est un indicateur de mauvais pronostic chez les patients en insuffisance cardiaque et particulièrement un indicateur de surmortalité chez les patients en insuffisance cardiaque avancée et candidats à l'implantation d'un dispositif de resynchronisation (149). Contrairement au TAPSE, qui n'avait pas de valeur prédictive significative, le strain de la paroi libre (valeur seuil  $< -9,6\%$ ) était un marqueur indépendant de dysfonction VD après resynchronisation cardiaque (150).

### **La cardiopathie ischémique**

Le strain VD est un puissant prédicteur d'évènements cardiovasculaires supérieures aux autres indices échocardiographiques classiques de la fonction systolique VD. Un GLSVD total  $\geq -15,4\%$  été associée à une baisse de la survie à un an (93,0% contre 67,2%,  $p = 0,030$ ) chez les patients atteints de cardiomyopathie ischémique (151). GLS-VD est le paramètre échocardiographique le mieux corrélé avec la fraction d'éjection VD mesuré à CMR et avait également une puissance supérieure pour détecter une dysfonction VD (152).

### **La dysplasie ventriculaire droite arythmogène :**

Dans une étude portant sur 14 patients avec DAVD débutantes et 56 témoins, les patients avec dysplasie avaient un strain de la paroi libre nettement plus bas que chez les témoins ( $-17,8 \pm 6,7\%$  vs  $-24,6\% \pm 4,5\%$ ) (153). Il a été démontré que le strain de la paroi libre VD était supérieur aux autres paramètres conventionnels pour détecter les dysplasies débutantes (valeur seuil de  $-18\%$ ) (153, 154).

### **Cardiomyopathie hypertrophique :**

Fait intéressant, comme l'a démontré l'évaluation du ventricule gauche, le strain VD peut différencier la cardiomyopathie hypertrophique et l'hypertrophie secondaire à l'hypertension ou à une activité sportive intense, avec une sensibilité et une spécificité élevées (155, 156).

### **Cardiopathies valvulaires**

Il est bien connu que les valvulopathies mitrales et aortiques retentissent sur la fonction VD, en provoquant une congestion veineuse pulmonaire chronique, ce qui conduit à une HTP avec comme corolaire une augmentation de la postcharge VD et dysfonction ultérieure de ce dernier. La preuve d'une dysfonction systolique débutante du VD a été observée par plusieurs auteurs selon les paramètres classiques, notamment le TAPSE, puis ces dernières années par la déformation 2D.

Chez des patients atteints de régurgitation mitrale ou aortique asymptomatique modérée à sévère (155-160) chez qui la fonction VD a été évaluée au repos et à l'effort par 2D strain, il s'est avéré que ce dernier soit un puissant facteur prédictif de chirurgie valvulaire. De plus, la fonction de VD est un puissant facteur prédictif du résultat après la chirurgie cardiaque, alors que les paramètres conventionnels semblent équivaloir au 2D strain en matière d'évaluation du risque de

mortalité ou de nécessité d'une chirurgie valvulaire (157-160), seule la déformation longitudinale de paroi libre 2D semble être fortement associée aux résultats des patients après une intervention portant sur la valve mitrale ou aortique (161). Cette preuve revêt un intérêt particulier, car les auteurs ont constaté que les patients avec une FAC normale mais un strain longitudinale VD abaissé, présentaient un risque plus élevé de mortalité postopératoire.

Une question importante qui doit être prise en compte dans l'évaluation de la fonction de VD sont les modifications des caractéristiques de la fonction longitudinale VD après une chirurgie cardiaque, puisque malgré les réductions de tous les paramètres d'estimation de la fonction longitudinale, y compris les paramètres conventionnels et la déformation longitudinale 2D, la fonction VD globale quantifiée par fraction d'éjection 3D ou par fraction d'éjection CMR semble être normale (162). Les preuves montrent que les pressions pulmonaires sont généralement réduites après la chirurgie sans signe de dysfonction VD après la chirurgie, ces constatation semblent être cohérentes avec une FE VD normale, et suggèrent l'hypothèse selon laquelle la perte des performances pourraient être dues à des changements géométriques dans la chambre du VD après une perturbation péricardique et non à une véritable dysfonction; cela signifierait que les indices 2D pourraient être inadéquats pour l'évaluation postopératoire de la fonction de VD. Actuellement, cette dernière affirmation est assez largement partagée et les recommandations actuelles (49) suggèrent que l'utilisation de la FEVD 3D dans ce contexte particulier, et définissant les autres paramètres comme non représentatifs de la performance globale du VD.

### **5. Limites de la mesure du strain longitudinal du ventricule droit :**

L'application du strain VD en clinique présente plusieurs limites :

1. Il existe une variabilité entre les fournisseurs dans les estimations de la déformation en raison de leurs différents algorithmes d'analyse (163) même s'il existe une assez bonne corrélation entre ces mesures ( $r = 0,60$  à  $0,80$ ) (164, 165). Plusieurs solutions ont été proposées aux problèmes de variabilité inter-fournisseurs: la première est d'utiliser le même logiciel avec le même appareil échocardiographique chez le même patient, la deuxième solution consiste à utiliser un logiciel d'analyse indépendant du fournisseur (tel que TomTec), avec des images échocardiographiques provenant de différents appareils d'échocardiographie. L'Association

européenne d'imagerie cardiovasculaire et la Société américaine d'échocardiographie (ASE) ont créé un groupe de travail conjoint pour la standardisation des logiciels d'analyse en invitant les deux grands fabricants d'ultrasons (GE medical systems et Philips medical systems) à la collaboration. Cet effort a conduit à une réduction de la variabilité de mesure du strain VG (166), cependant, aucune étude n'a encore permis de réduire la variabilité inter-fournisseurs en ce qui concerne le strain VD. De ce fait, il est recommandé par les guidelines pour la mesure du strain VD, l'utilisation de la même machine et du même logiciel lors d'examen échocardiographiques consécutifs.

2. En réalité, le terme « strain VD globale » n'est pas littéralement « globale », car il ne reflète pas les performances de l'ensemble du VD puisqu'il néglige la contribution de la chambre de chasse VD ainsi que les autres parois du VD (167). Nous utilisons uniquement la coupe apicale 4 cavités pour la mesure du strain VD, de ce fait, seule la composante longitudinale de la systole ventriculaire droite est exploitable en pratique clinique. L'analyse du strain VD radial est difficile compte-tenu de l'anatomie VD complexe. Théoriquement, l'échographie tridimensionnelle de suivi des marqueurs acoustiques (3DSTE) est la meilleure méthode pour mesurer le strain VD (168). Les progrès technologiques rendront 3DSTE plus réalisable dans un proche avenir.

3. L'inclusion ou pas du septum interventriculaire : certains auteurs ont montré que le strain de la paroi libre est mieux corrélé que GLSVD total avec la fraction d'éjection VD à l'IRM. Cependant, le VD et le VG partagent un septum interventriculaire avec une contribution VG active au débit VD (169); de plus, mesurer uniquement le strain de la paroi libre VD est difficile pour certains algorithmes. Pour résoudre ce problème, le développement d'un nouvel algorithme spécifique au VD est nécessaire.

4. Il existe peu d'études prospectives sur le strain VD. Bien que plusieurs études indiquent de fortes corrélations entre le GLSVD et d'autres paramètres échocardiographiques conventionnels ou la fraction d'éjection VD à l'IRM, ainsi qu'un bon pouvoir pronostique ; il s'agit d'études rétrospectives biaisées. Par conséquent, nous avons besoin de conduire d'autres études prospectives avec des échantillons de taille plus importante qui explorent les défis de la variabilité inter-fournisseurs, y compris l'effet de cette variabilité sur les schémas de traitement et les pronostics via GLS.

**PARTIE**  
**PRATIQUE**

## PROBLEMATIQUE

Malgré les progrès incessants de l'échographie cardiaque et les nombreux outils mis à notre disposition, l'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit reste un véritable défi pour de multiples raisons :

- La complexité morphologique du VD géométrie en croissant ne correspondant à aucun modèle géométrique connu et des trabéculations prononcées qui rendent imprécise la délimitation de l'endocarde.
- Des indices échocardiographiques conventionnels qui se heurtent, pour certains, à des difficultés de faisabilité dans la pratique quotidienne. Ils sont pour la plupart dépendants des conditions de charge, parfois angle-dépendants, ou possèdent une résolution spatiale limitée. Aucun d'eux n'est suffisant pour permettre de caractériser à lui seul la fonction ventriculaire droite.

Une nouvelle approche vient s'ajouter à notre attirail, à savoir le 2D-Strain :

- La capacité du 2D-strain à analyser la déformation myocardique a été validée dans des travaux expérimentaux par rapport à la méthode de référence invasive: la sonomicrométrie.
- Sa faisabilité ainsi que sa reproductibilité sont excellente, aussi bien dans VG que dans le VD.
- Cet examen a déjà permis de détecter des altérations précoces de la fonction VG, *alors que la fraction d'éjection globale était encore normale.*
- Et très récemment, quelques études se sont intéressées à la capacité du 2D-strain à détecter des modifications de la fonction systolique du VD et qui ne soient pas détectables par les paramètres conventionnels. Ce sont des études à faible effectif, avec une population hétérogène (avec et sans dysfonction VD patente) et comportant de nombreux biais de sélection mais surtout une évaluation incomplète de la fonction VD par les paramètres conventionnels.

Par ce travail, nous cherchons à savoir si l'analyse échocardiographique des déformations myocardiques du ventricule droit en 2D-strain pourrait nous aider à détecter des anomalies de la fonction systolique VD non détectable par les paramètres conventionnels, mais aussi à faire le

suivi de l'évolution de la fonction VD après mise en place d'une thérapeutique. Pour cela nous avons choisi un modèle clinique très particulier qui offre l'avantage d'une cause réversible à une dysfonction VD: les patients porteurs d'un RM serré isolé avec une bonne fonction systolique VD (définie par les paramètres conventionnels) chez qui la présence d'une dysfonction VD minimale est plus que probable (par augmentation de la postcharge), ainsi que la régression de cette dysfonction débutante après levée du barrage mitral (succès de la CMP).

On va comparer les valeurs du strain VD des patients avec RM serré isolé et une bonne fonction systolique VD (chez qui on suppose la présence d'une dysfonction VD débutante ou minimale non détectée par les indices conventionnels, une dysfonction secondaire à une augmentation de la postcharge en rapport avec la présence d'un barrage mitral), aux valeurs du strain VD chez cette même population après levée du barrage mitral et baisse de la postcharge (la cause réversible d'une éventuelle dysfonction VD).

La présence d'une différence significative entre les deux situations laissera penser que le 2D-strain est capable de détecter une dysfonction VD non détectable par les indices conventionnels, notion qui sera confirmée par la comparaison des valeurs du strain VD du RM serré à ceux d'un groupe de sujets sains, et que le 2D-strain permet un suivi évolutif, après mise en place d'une thérapeutique, des anomalies de la fonction systolique VD aussi minimales et précoces soient-elles, alors que tous les paramètres conventionnels sont normaux.

Si nos hypothèses se confirment, on pourra proposer le 2D-strain comme l'examen à réaliser en première intention pour diagnostiquer une dysfonction VD même débutante, ainsi que pour le suivi évolutif de cette dernière.

## LES OBJECTIFS DE L'ETUDE

### a) **Objectif principal** :

Étudier l'évolution du strain longitudinal global ventriculaire droit (GLS-VD) avant et après commissurotomie mitrale percutanée, chez les patients porteurs d'un rétrécissement mitral isolé serré avec un ventricule droit non dilaté et sans dysfonction systolique détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels.

### b) **Objectifs secondaires** :

1. Comparer les valeurs du strain longitudinal global ventriculaire droit (GLS-VD) chez les patients porteurs d'un rétrécissement mitral isolé serré avec un ventricule droit non dilaté et sans dysfonction systolique versus une population de sujets sains.
2. Évaluer les qualités diagnostiques du strain longitudinal global ventriculaire droit (GLS-VD) à partir d'une population présentant un rétrécissement mitral serré et d'une population sans anomalies cardiovasculaires pour identifier une dysfonction systolique du ventricule droit.
3. Étudier le lien entre les valeurs du strain longitudinal global ventriculaire droit et un certain nombre de paramètres échocardiographique évaluant le rétrécissement mitral.
4. Étudier la reproductibilité intra et inter-observateur de la mesure du strain longitudinal global ventriculaire droit chez les sujets présentant un rétrécissement mitral serré et dans la population saine.



# METHODOLOGIE

## **1. Le schéma de l'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive, longitudinale de type cohorte, évaluant la technique du 2D-strain chez les patients porteurs d'un RM isolé serré sans dysfonction systolique ventriculaire droite et éligible à une CMP recrutés au sein du service de cardiologie et médecine interne du CHU de BLIDA.

La période de recrutement s'étale sur une période de 16 mois, entre janvier 2017 et mai 2018.

## **2. La population étudiée :**

On différenciera deux types de population :

### **2.1. Première population, celle présentant un rétrécissement mitral, qui permettra de répondre à l'objectif principal :**

#### **2.1.1 Critères d'inclusion :**

Tout patient porteur d'un RM serré isolé, avec un ventricule droit non dilaté et de bonne fonction systolique, éligible à une dilatation mitral percutanée.

#### **Précisions**

- Le RM serré est défini par : une surface mitrale anatomique  $\leq 1,5\text{cm}^2$  (170).
- Un ventricule droit non dilaté est défini par : un diamètre VD à la base  $\leq 41\text{mm}$  (170).
- Une bonne fonction systolique ventriculaire droite est définie par (49): les paramètres échocardiographiques conventionnels suivant: FAC  $\geq 35\%$ , TAPSE  $\geq 17\text{mm}$ , S'  $\geq 9,5$  cm/sec et un indice de Tei  $\leq 0,54$  (49).
- Un patient porteur d'un RM est considéré comme éligible à une dilatation mitrale percutanée en absence des contres indications suivantes (170) :
  - Surface mitrale anatomique  $> 1,5\text{cm}^2$ .
  - Thrombose de l'oreillette gauche.
  - Insuffisance mitrale plus-que modérée ( $> 2/4$ ).
  - Calcifications bi-commissurales ou calcifications très importantes.
  - Absence de fusion commissurale
  - Valvulopathie aortique significative ou maladie tricuspide significative
  - Maladie coronaire nécessitant un pontage aorto-coronaire.

### **2.1.2 Critères de non inclusion :**

1. Échocardiographie de base de qualité insuffisante ne permettant pas le recueil des paramètres.
2. Dysfonction ventriculaire gauche (FE VG<50%).
3. Régurgitation mitrale ou aortique plus-que modérée (> 2/4).
4. Régurgitation tricuspide plus-que légère (> 1/4).
5. Sténose aortique ou tricuspide significative.
6. Cardiopathie ischémique.
7. Calcification sévère de l'anneau mitral.
8. Pathologie pulmonaire chronique restrictive, obstructive ou thromboembolique chronique.
9. Connectivite.
10. Les athlètes.
11. La grossesse.

## **2.2 Deuxième population, pour répondre aux objectifs secondaires, on recrutera une population de sujets sains appariés à la population de RM sur l'âge et le sexe.**

### **2.2.2 Critères d'inclusion :**

On retiendra les critères de la société européenne d'imagerie cardio-vasculaire pour définir les sujets avec un cœur sain (171)..

1. Un examen cardio-vasculaire et un électrocardiogramme sans anomalies.
2. Une échocardiographie de base sans anomalies, selon les critères de la société américaine d'échocardiographie (ASE) (171).
3. Échocardiographie de base de qualité suffisante et permettant le recueil des paramètres.

### **Précisions**

- L'appariement sur l'âge se fera avec un écart maximal à +/- 2 années avec les patients présentant un RM.
- Cette population été recrutée parmi les consultants en cardiologie pour une symptomatologie atypique avec un bilan cardiovasculaire sans anomalies.

### **2.2.2 Critères de non inclusion :**

1. Échocardiographie de base de qualité insuffisante ne permettant pas le recueil des paramètres.

2. Présence ou antécédents d'une maladie cardiovasculaire.
3. Présence de facteurs de risque cardio-vasculaire associés à un risque >10%.
4. Présence ou antécédents d'une maladie systémique pouvant affecter le système cardio-vasculaire.
5. Prise d'une thérapie médicale à visée cardiovasculaire.
6. Consommation excessive et chronique d'alcool.
7. Les athlètes.
8. La grossesse.

### **3. Les variables étudiés :**

- a. **Facteur principal** : strain longitudinal globale du VD (GLS-VD) chez les patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique.
- b. **Facteurs secondaires** :

**Facteur secondaire N°1**: le strain longitudinal global du VD (GLS-VD) chez une population avec un cœur sain.

L'évaluation du GLS-VD se fera selon le même protocole que pour les patients porteurs d'un RM et été comparée aux GLS-VD des patients porteurs d'un RM serré avant et après dilatation mitrale.

**Facteur secondaire N°2**: étudier les performances diagnostics du strain global longitudinal VD. Le gold standard est avant tout clinique.

- Les sujets malades seront représentés par la population de RM
- Les sujets non malades seront représentés par la population de sujets sains.

Le comparateur est représenté par les résultats du strain longitudinal (cf. paragraphe « facteur étudié principal).

**Facteur secondaire N°3** : étudier le lien entre le strain global longitudinale VD et les paramètres d'évaluation et de retentissement du RM :

- La surface mitrale anatomique : en coupe petit axe parasternale gauche et sur un plan de coupe perpendiculaire à l'orifice, l'image est gelée en proto-diastole, puis le contour de l'orifice est tracé en passant au ras des commissures.

- Le gradient transmitral moyen : en coupe 4 cavités, le repérage du flux transmitral se fait au Doppler couleur, puis le faisceau Doppler continu ou pulsé est aligné sur la zone du jet central, au maximum de l'aliasing, on effectue ensuite le contourage de l'enveloppe spectrale afin de déterminer le gradient moyen à partir des vitesses moyennes selon la formule de Bernoulli simplifiée.
- La pression artérielle pulmonaire systolique : par l'analyse du flux l'insuffisance tricuspide et la mesure de la vitesse et du gradient maximal.

Les résultats sont moyennés sur plusieurs cycles (3 à 5 cycles en rythme sinusal et 5 à 10 en arythmie complète).

**Facteur secondaire N°4 :** évaluer la reproductibilité intra et inter-observateur de la mesure du GLS-VD chez les patients porteurs d'un RM et dans la population saine.

- On étudiera la différence entre les deux mesures pour un même observateur (reproductibilité intra-observateur) et entre deux observateurs différents (reproductibilité inter-observateur).
- Pour ce faire on a utilisé la méthode graphique de Bland Altman. On acceptera :
  - Une différence de 2% entre les deux mesures pour un même sujet et un même observateur.
  - Une différence de 2% entre les deux mesures pour un même sujet et pour deux observateurs.
- Dans le cadre de l'évaluation de la reproductibilité intra et inter-observateur, la mesure du strain été refaite par le même opérateur, une semaine après la première mesure. Et par un second opérateur (échographiste senior expérimenté en imagerie cardiaque) ne connaissant pas les résultats du premier opérateur.

#### **4. Critères de jugements :**

✓ **Critère de jugement principal :**

- Valeur moyenne du GLS-VD chez les patients avec RM serré avant CMP.
- Valeur moyenne du GLS-VD chez les patients avec RM serré 24 heures après la CMP et trois mois après :
  - Pour ceux avec succès
  - Pour ceux avec échec

✓ **Critères de jugements secondaires**

1. Premier critère de jugement secondaire :
  - Valeur moyenne du GLS-VD chez les patients avec RM serré avant CMP et après CMP.
  - Valeur moyenne du GLS-VD chez une population de sujets sains.
2. Deuxième critère de jugement secondaire :
  - Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives positive et négative du strain longitudinal globale VD dans la détection de la dysfonction ventriculaire droite après détermination de la valeur seuil.
3. Troisième critère de jugement secondaire :
  - Valeur du coefficient de corrélation entre le strain global longitudinale VD chez les sujets avec un RM serré avant dilatation et les paramètres suivants : surface mitrale anatomique, gradient moyen transmitral et pression artérielle pulmonaire systolique.
4. Le coefficient de variabilité intra et inter-observateur de la mesure du GLS- VD chez les sujets présentant un RM serré et chez la population saine.

**5. Recueil des données :**

Se fait sur une fiche d'observation pour chaque patient inclus (annexe1-2 et 3).

- Données démographiques du patient (sexe ; date de naissance).
- Les données anthropométriques : poids en kilogrammes (kg) et taille en centimètres (cm) ; calcul de son Body Masse Index (BMI) qui est le rapport du poids (kg) sur le carré de la taille (cm) ; calcul de sa surface corporelle (SC) en mètre carré (m<sup>2</sup>) selon la formule de Mostellers [Taille (cm) x Poids (kg) /3600]<sup>0,5</sup>.
- Facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie tabagisme, statut hormonal chez les femmes)
- Statut hémodynamique (pression artérielle et fréquence cardiaque).
- L'étude analytique de l'électrocardiogramme à l'admission
- Liste détaillée et exhaustive de la thérapeutique : les bêtabloquants (BB-) ; les anti-arythmiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ; les bloqueurs de récepteurs AT2

de l'angiotensine (ARA2); les diurétiques ; les inhibiteurs calciques (IC) ; anticoagulants ; statines et les antiagrégants plaquettaires (aspirine et clopidogrel).

- Tous les patients ont bénéficié d'une échographie cardiaque trans-thoracique standardisée, en plus d'une étude détaillée de la fonction VD. **Les paramètres suivants seront recueillis :**
  - Paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction ventriculaire droite :
    1. Calcul de la fraction de raccourcissement de surface du VD (FRSVD).
    2. Mesure de l'amplitude de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE).
    3. La vitesse maximale de l'onde S'.
    4. L'index de performance myocardique (indice de Tei).
      - Paramètres d'évaluation des pressions et résistances artérielles pulmonaires (PAP et RVP):
        1. L'analyse du flux d'IT pour estimer la PAP systolique
        2. Le flux d'insuffisance pulmonaire permet l'estimation de la PAP moyenne et PAP diastolique.
        3. L'enregistrement du flux sous-pulmonaire antérograde permet d'estimer les RVP :  $RVP = 10 (V_{max} IT/ITV \text{ sous pulmonaire}) + 0,16 (uw)$ .
          - Analyse de la veine cave inférieure et de ses variations respiratoires pour l'estimation de la pression de l'oreillette droite: on a utilisé respectivement le cut-off de 21mm et de 50% de collapsus inspiratoire) (171).
          - Paramètres d'évaluation de la fonction ventriculaire gauche : Diamètres et volumes télédiastoliques et télésystoliques VG et fraction d'éjection VG par la méthode de Simpson biplan.
          - Calcul du diamètre, surface et volume de l'oreillette gauche (OG) et droite (OD).
          - Evaluation du RM par planimétrie de la surface anatomique et calcul du gradient moyen OG-VG.
          - Mesures du strain à partir du 2D speckle tracking (2D-strain).

## **6. Le nombre de sujets nécessaires :**

Le calcul du nombre de sujets nécessaires a tenu compte des résultats d'une étude pilote.

La valeur moyenne du strain longitudinal avant dilatation  $m_1 = -14,81$  avec un écart-type  $s_1 = 6,48$ .

Nous avons calculé le nombre de sujets nécessaires pour mettre en évidence une différence  $\Delta = 4$  avec un risque  $\alpha = \beta = 0,05$  et une formulation bilatérale.

On a :  $n = 2 \frac{\sigma^2}{\Delta^2} (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2$  le nombre de sujets par groupe

D'où  $n = 26 * 2,62 = 34,2 \approx 34$  sujets par groupe, soit  $N = 68$  sujets au total

Les mesures étant réalisées chez les mêmes patients, on applique la formule :

$N' = (1-\rho) N/2$  où  $\rho =$  coefficient de corrélation entre deux mesures chez un même sujet.

En prenant  $\rho = 0,5$ , on obtient  $N' = 34$  patients

**Pour un risque d'erreur de première espèce  $\alpha = 0,05$  et un risque  $\beta = 0,05$  (une puissance de 95%), nous aurons besoin d'enrôler au moins 34 patients.**

## **7. Le déroulement du travail de recherche :**

- Ce sont les patients du service de cardiologie et de médecine interne du CHU Frantz Fanon de Blida qui ont bénéficié d'une commissurotomie mitrale percutanée (CMP). Le CHU de Blida est situé à 45 km au sud-ouest d'Alger. Le service de cardiologie accueille les malades qui proviennent de la région de Blida et de toutes les régions du pays mais plus particulièrement les patients résidant dans les wilayas de l'ouest.
- Les patients adressés pour CMP subissent d'abord un screening au niveau de la consultation dédiée spécialement à vérifier l'éligibilité à la CMP. Les patients ont bénéficié :
  - D'un interrogatoire et d'un examen clinique;
  - D'un électrocardiogramme avec 12 dérivations
  - D'une échocardiographie-Doppler ;L'éligibilité à la CMP été vérifiée à ce moment.
- Ils été ensuite convoqués pour un rendez-vous d'hospitalisation de deux jours durant lesquels ils ont bénéficié :

- D'une échocardiographie trans-thoracique.
- D'une échocardiographie trans-oesophagienne (afin de vérifier la vacuité de l'auricule gauche)
- Puis d'une dilatation mitrale percutanée. Cette dernière est tributaire de l'obtention d'un consentement éclairé signé par le patient.

### **Suivi :**

- Parmi les 95 patients retenus, la CMP a été réalisée avec succès chez 56 patients et avec échec chez 39 patients restants.
- L'échocardiographie trans-thoracique a été refaite dans les 24 heures suivant la CMP pour tous les candidats.
- L'échocardiographie trans-thoracique de contrôle à 3 mois n'a été refaite que pour les patients ayant subi la CMP avec succès.
- Durant la même période et en consultation de cardiologie, on a recruté nos sujets sains parmi les patients qui consultaient pour une symptomatologie atypique et dont l'examen cardiovasculaire, l'ECG et l'échocardiographie se révèlent sans anomalies. L'évaluation de la reproductibilité de la mesure du GLS-VD se fera chez les patients porteurs d'un RM et dans la population saine, une semaine après la première mesure par le même opérateur, ainsi que par un deuxième opérateur.

### • **Technique de mesure du strain VD**

- Les données sont recueillies sur un échographe VIVID E9 (General Electric Medical System) avec une sonde classique de 3 Mhz.
- Les enregistrements ainsi que l'analyse du strain VD ont été effectués par le même opérateur (médecin cardiologue senior expérimenté en imagerie cardiaque),
- Ces enregistrements seront réalisés 24 h avant dilatation mitrale, après avoir revérifié les critères d'éligibilités, puis 24h après (c'est à ce moment que les résultats sont différenciés selon le succès ou l'échec de la dilatation). Le succès de la CMP est défini par une surface mitrale anatomique post-dilatation  $>1,5\text{cm}^2$  sans fuite mitrale plus que modérée ( $> 2/4$ ) (170).



- Des boucles correspondant à trois cycles consécutifs seront enregistrées dans une coupe centrée sur le VD en incidence apicale quatre cavités, en dégagant la paroi latérale du VD. Ces coupes seront réalisées avec une cadence-image entre 50 et 70 MHz.
- L'analyse des images été faite de façon différée (off-line) sur une console de travail équipée d'un logiciel de post-traitement dédié à cet usage (EchoPac PC Version 112, General Electric Healthcare, Little Chalfont, Buckinghamshire, GB).
- Un logiciel spécifique (Q analysis, GE Healthcare, Chalfont St. Giles, GB) été utilisé pour mesurer les valeurs du strain.
- Nous allons considérer et étudier deux parois du VD, à savoir la paroi latérale et la paroi septale (6 segments).
- Sur une coupe 4cavités centrée sur le VD, l'opérateur va définir manuellement la paroi dont les paramètres seront à analyser. Les contours seront ensuite automatiquement détectés par le logiciel, puis chaque paroi été divisée en trois segments (basal, médian et apical). Le logiciel génère la courbe de strain de chacune de ces six zones.
- Nous retiendrons la valeur maximale (pic) du strain longitudinal systolique de chaque segment, puis nous calculerons la valeur moyenne du strain longitudinal des 6 segments. Cette valeur moyenne correspondra au strain global longitudinal du ventricule droit (GLS-VD).

## **8. Analyse statistique :**

### **8.1. Présentation des résultats**

- Les résultats seront réalisés sous contrôle d'un statisticien.
- Pour l'ensemble des tests, un seuil de significativité à 5 % été retenu. Tous les tests seront réalisés en situation bilatérale.
- La saisie des données été réalisée sur Excel® pour Mac 2011 Microsoft Office®Version 14.1.0.
- Les données seront analysées avec le logiciel SPSS (version 23.0 ; Chicago, Illinois).
- Les résultats seront exprimés en valeurs moyennes  $\pm$  déviation standard pour les variables continues et en pourcentage pour les variables qualitatives.

## **8.2. Conduite de l'analyse :**

La conduite de l'analyse comprendra :

- Une description des sujets présentant un RM serré éligibles à une dilatation durant la période de l'étude : âge, sexe, poids, taille, paramètres échocardiographiques conventionnels.
- Une analyse par objectif ;
- Les paramètres étudiés seront donnés avec leur intervalle de confiance à 95 %.

## **8.3. Tests utilisés :**

- La distribution normale de nos variables été vérifiée par le test de Shapiro–Wilk.
- Le test  $t$  de Student par paire était utilisé pour comparer les différentes mesures pour chaque patient aux différentes étapes pré- et post-CMP et en comparaison aux sujets sains.
- Les coefficients de corrélation entre les paramètres d'évaluation de la fonction VD et les paramètres d'évaluation du RM seront calculés selon la méthode de Pearson.
- Les performances du GLS-VD (le seuil, la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives) pour la détection de la dysfonction systolique VD seront appréciées par la construction d'une courbe ROC.
- La relation entre les paramètres d'évaluation de la fonction VD et les paramètres d'évaluation du RM seront estimées par un modèle de régression linéaire.
- La reproductibilité intra- et inter-observateurs été évaluée par : le calcul du coefficient de variabilité intra- et inter-observateurs. La variabilité intra-observateurs été calculée en moyennant la différence entre les mesures réalisées. La variabilité inter-observatrice été calculée comme la différence absolue divisée par la moyenne des 2 observations pour chaque mesure.
- Une valeur de  $p$  inférieure à 0,05 été considérée comme statistiquement significative.

# **RESULTATS**

Pour répondre aux objectifs de notre étude, nous avons inclus d'une manière prospective; quatre-vingt-quinze (**95**) patients porteurs d'un RM isolé serré éligibles à la CMP avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels.

- Ces patients ont donc tous bénéficié d'une CMP avec **56 succès et 39 échecs**.
- L'échocardiographie doppler été réalisée avant la sortie chez tous les patients, dans les 48 heures suivant la CMP et à 3 mois.
- Ainsi, nous avons travaillé sur une cohorte de **56 patients** porteurs d'un RM serré avec **succès de la CMP** pour répondre à notre objectif principal ; puis nous avons inclus une population de sujets sains (cœurs sains) appariés à la population de RM sur l'âge et le sexe, pour répondre aux objectifs secondaires.

**Nos résultats sont exposés en 3 chapitres :**

**1. Le premier chapitre :** Est consacré à l'analyse descriptive de la population des patients avec RM isolé serré (95 patients) et la population témoin (95 sujets contrôles) pour lesquels nous rapportons les caractéristiques démographiques, anthropométriques, hémodynamiques, ainsi que les paramètres échocardiographiques conventionnels.

**2. Le deuxième chapitre:** Comprend les résultats relatifs à notre objectif principal, c'est-à-dire étudier l'évolution du strain longitudinal global VD avant et après CMP, chez les patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels.

**3. Le troisième chapitre:** Est dédié aux résultats des quatre objectifs secondaires de notre étude:

- Le premier objectif secondaire : comparer les valeurs du strain longitudinal global VD chez les patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique versus une population de sujets sains.

- Le deuxième objectif secondaire : évaluer les qualités diagnostiques du strain longitudinal global VD à partir d'une population présentant un RM serré (95patients) et d'une population sans anomalies cardiovasculaires (95patients) pour identifier une dysfonction systolique du VD infraclinique.
- Le troisième objectif secondaire: étudier le lien entre les valeurs du strain longitudinal global VD et un certain nombre de paramètres échocardiographique évaluant le RM.
- Le quatrième objectif secondaire : étudier la reproductibilité intra et inter-observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD.

## CHAPITRE 1: ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION PRESENTANT UN RETRECISSEMENT MITRAL SERRE ET DE LA POPULATION DE SUJETS SAINS

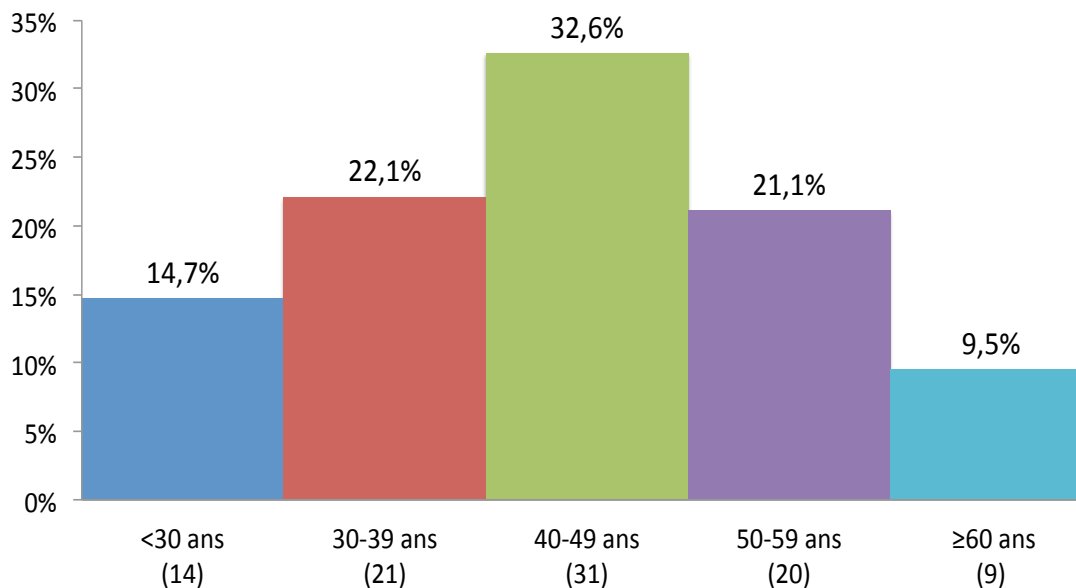
### A. LES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION AVEC RM SERRE ELIGIBLE A LA CMP :

#### 1. Les données démographiques :

##### 1.1.L'âge:

**1.1.1. L'âge moyen:** L'âge moyen de la population est de 44,05ans(IC à 95% [41,69-46,59]) avec des extrêmes allant de 22ans à 67 ans et une médiane à 43ans [40-47].

##### 1.1.2. Les tranches d'âge :

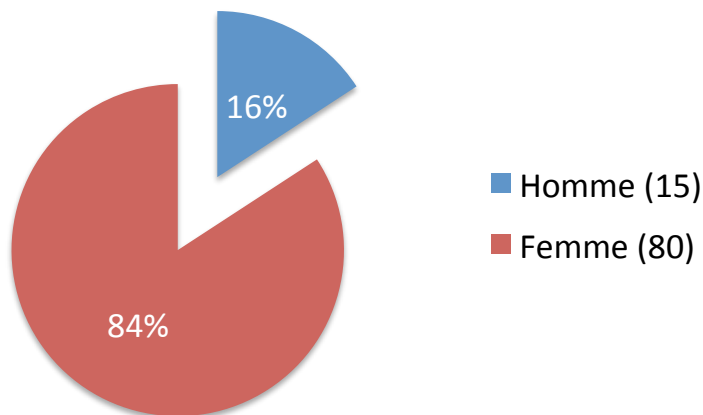


Graph 1 : Répartition de la population de RM en fonction des tranches d'âge

Les deux tiers des patients sont âgés de moins de 50 ans.

## 1.2. Le sexe :

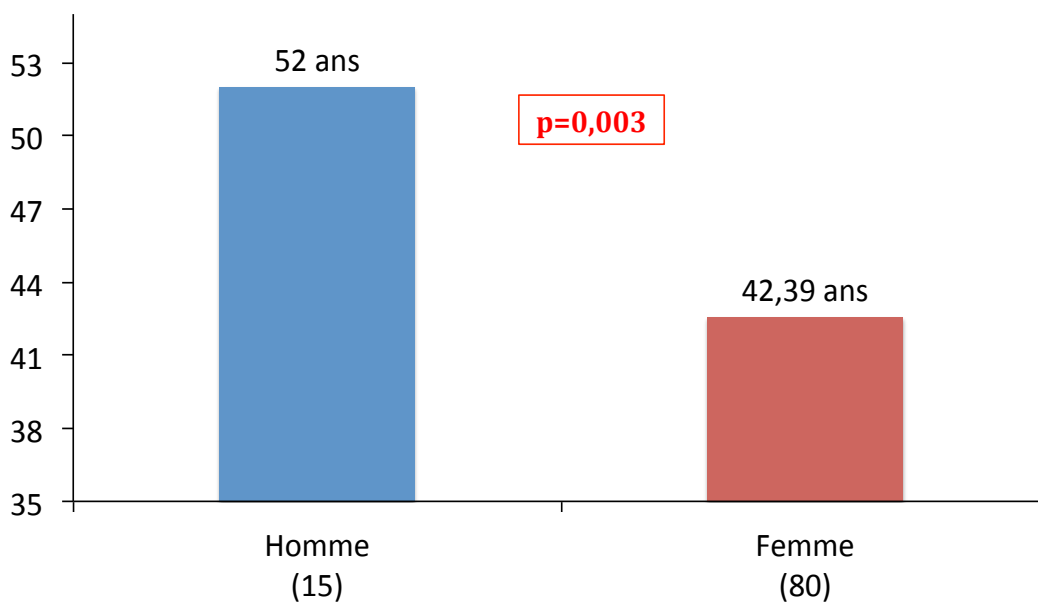
La population est à majorité féminine avec un sex-ratio de 5 femmes pour 1 homme.



Graphe2 : Répartition de la population de RM en fonction du sexe

## 1.3. L'âge/sexe :

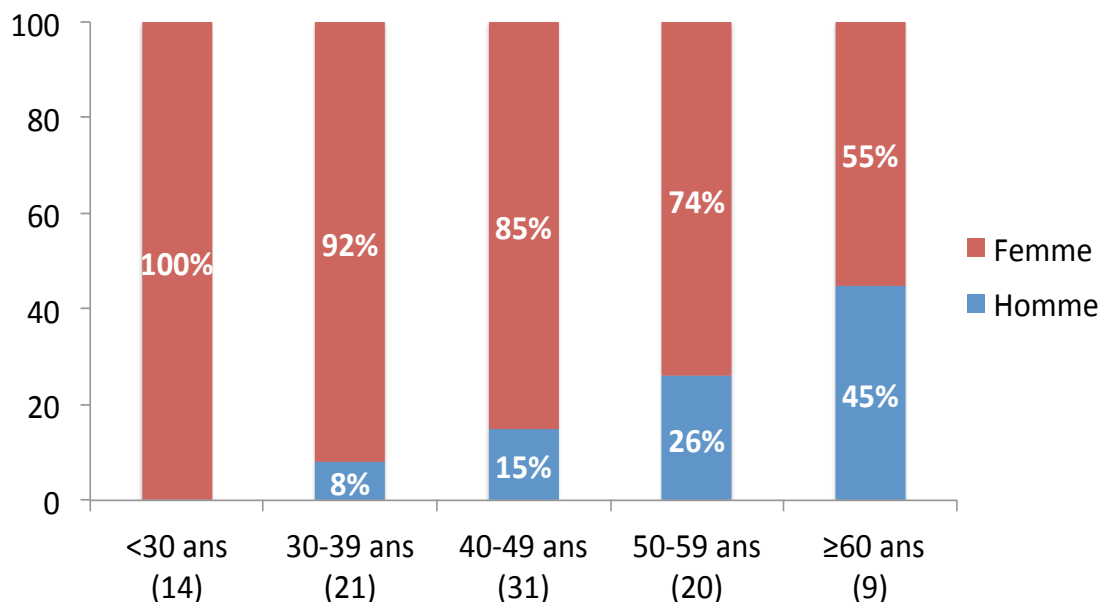
### 1.3.1. Moyenne d'âge en fonction du sexe :



Graphe 3 : Répartition de la population de RM en fonction de l'âge et du sexe

Les femmes sont significativement plus jeunes que les hommes.

### **1.3.2. Les tranches d'âge en fonction du sexe :**



Graph 4 : Répartition de la population de RM en fonction du sexe et des tranches d'âge

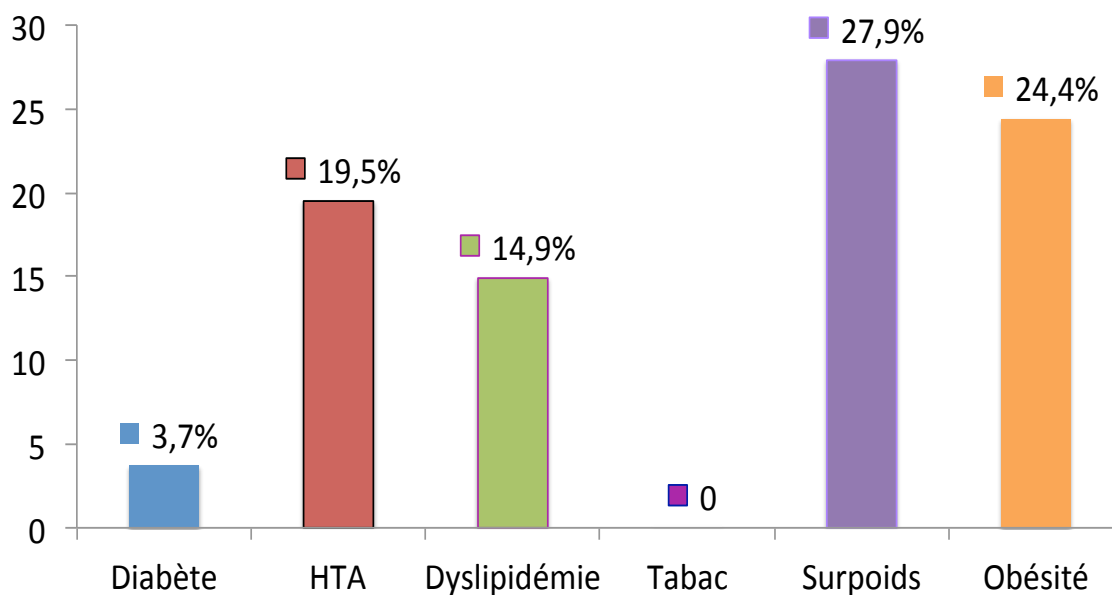
La proportion des hommes augmente progressivement avec l'âge pour atteindre 45% dans la tranche d'âge des plus de 60 ans.

### **1.4. Synthèse des données démographiques :**

- L'âge moyen de la population globale est de 44,07ans ± 11,47ans.
- Les deux tiers de la population d'étude ont moins de 50 ans.
- Cette population est très largement féminine avec 84% de femmes et un sex-ratio de 1 homme. pour 5 femmes
- Les femmes sont significativement plus jeunes que les hommes (42 ans vs 52 ans,  $p=0,003$ ) et leur proportion devient égale à celle des hommes au-delà de 60 ans.



## 2. Fréquence des facteurs de risque dans la population de RM :



Graph 5 : Répartition de la population des patients avec RM en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

- Le surpoids et l'HTA représentent les facteurs de risque majoritaires dans cette population.
- Les facteurs de risque dans cette population de RM se répartissent comme suit :
  - ▲ Le surpoids est présent dans 21,7% des cas et l'obésité dans 23,9% des cas.
  - ▲ L'hypertension artérielle occupe la 2ème place dans le recensement des FDR, avec un taux de 18,8%.
  - ▲ La dyslipidémie dans 1,3% des cas.
  - ▲ Pas de tabagisme actif déclaré.

### 3. Les données anthropométriques:

**3.1. La taille :** La taille moyenne de la population est de 160,35 cm(IC à 95% [158,4-1612,48]) avec des extrêmes allant de 140cmà 185cm et une médiane à 159cm[157-160].

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Taille (cm)</b>	159,94	158,50	9,31	142	185

**3.2. Le poids :** Le poids moyen de la population est de 67,71kg(IC à 95% [64,72-70,67]) avec des extrêmes allant de 40kg à 106kg et une médiane à 66,50kg.

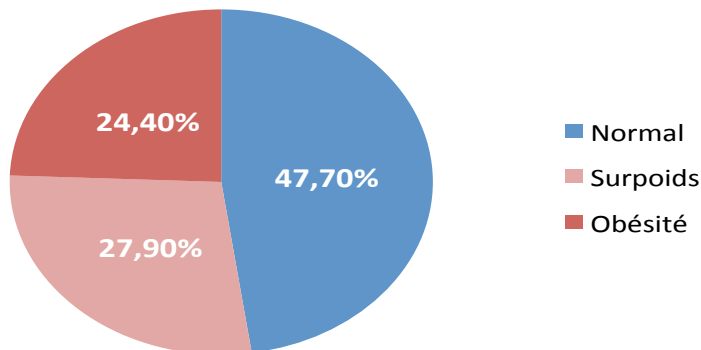
	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Poids (kg)</b>	68,20	66,50	14,39	40	106

**3.3. La surface corporelle :** La surface corporelle moyenne de la population de RM est de 1,7 m<sup>2</sup> (IC à 95% [1,66-1,74]) avec des extrêmes allant de 1,27 m<sup>2</sup> à 2,14 m<sup>2</sup> et une médiane à 1,69 m<sup>2</sup> [1,66-1,73].

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>La surface corporelle (m<sup>2</sup>)</b>	1,68	1,67	0,17	40	106

**3.4 Indice de masse corporelle :** Le poids moyen de la population est de 26,23kg.m<sup>-2</sup> (IC à 95% [25,14-27,35]) avec des extrêmes allant de 16,61 kg.m<sup>-2</sup> à 41,93kg.m<sup>-2</sup> et une médiane à 25,47 kg.m<sup>-2</sup>[23,94-26,3].

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>IMC (kg.m<sup>-2</sup>)</b>	26,65	66,50	5,31767	25,3892	27,9251



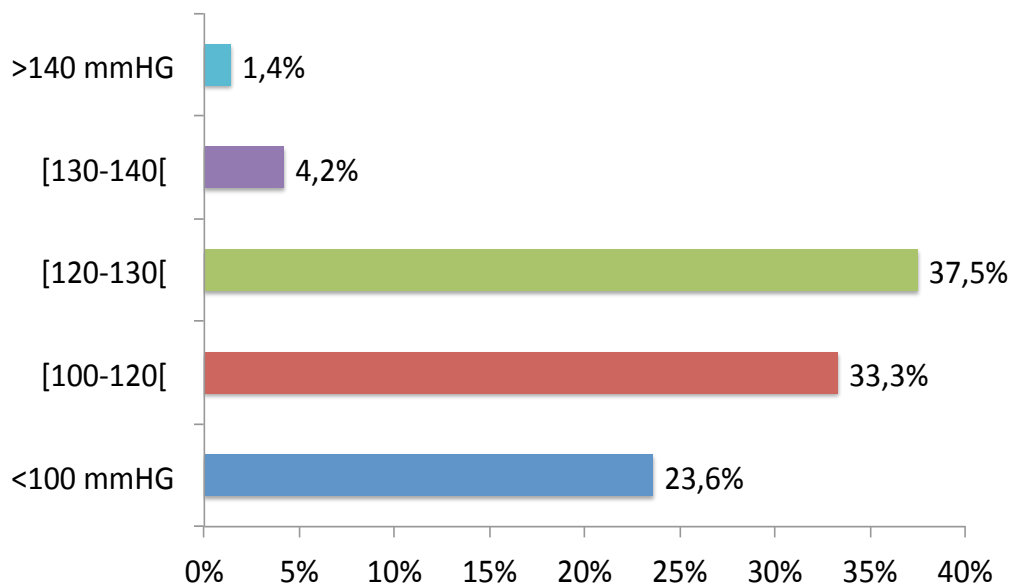
Graph 6: répartition des patients selon l'IMC

Presque la moitié de la population sont en surpoids et un tiers des patients sont obèses.

#### **4. Les données hémodynamiques des patients avec RM lors de la réalisation de l'échocardiographie :**

##### **4.1 La pression artérielle systolique (PAS) :**

La PAS moyenne de la population est de 113mmHg (IC à 95% [109-116]) avec des extrêmes allant de 80mmHg à 160mmHg et une médiane à 115mmHg [110-120].



Graph 7: Répartition de la population de patients avec RM en fonction de la PAS lors de la réalisation de l'échocardiographie.

Presque les trois quarts des patients avaient une PAS normale (entre 100 mmHg et 140 mmHg) lors de la réalisation de l'examen échocardiographique, par ailleurs, une PAS inférieure à 100 mmHg est notée chez le quart restant des patients.

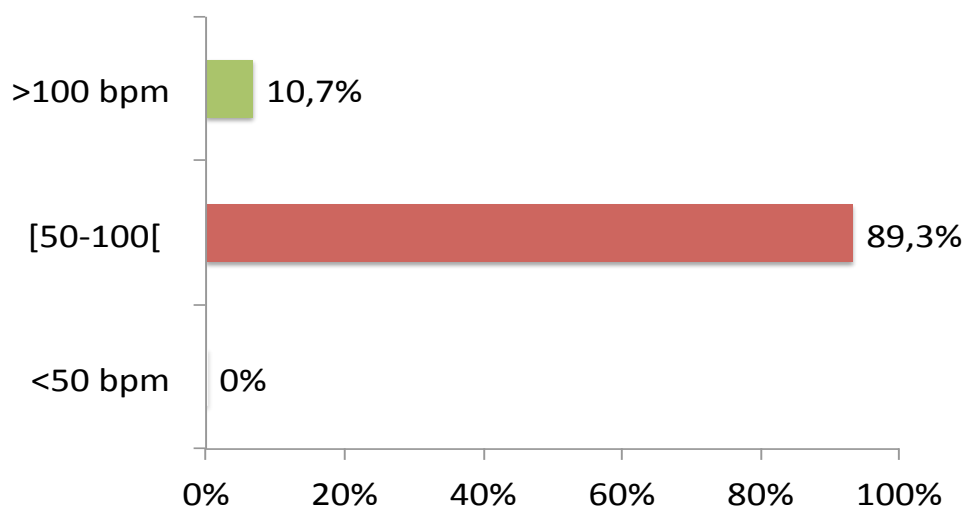
#### **4.2 La pression artérielle diastolique (PAD) :**

La PAD moyenne de la population est de 66 mmhg (IC à 95% [64-68]) avec des extrêmes allant de 45mmhg à 90mmhg et une médiane à 70mmHg [60-70].

La pression artérielle diastolique au moment de la réalisation de l'échocardiographie été dans les limites de la normale chez tous les patients.

#### **4.3 La fréquence cardiaque :**

La FC moyenne est de 77bpm (IC à 95% [73-80]) avec des extrêmes allant de 54 bpm à 109 bpm et une médiane à 74 bpm [60-70].



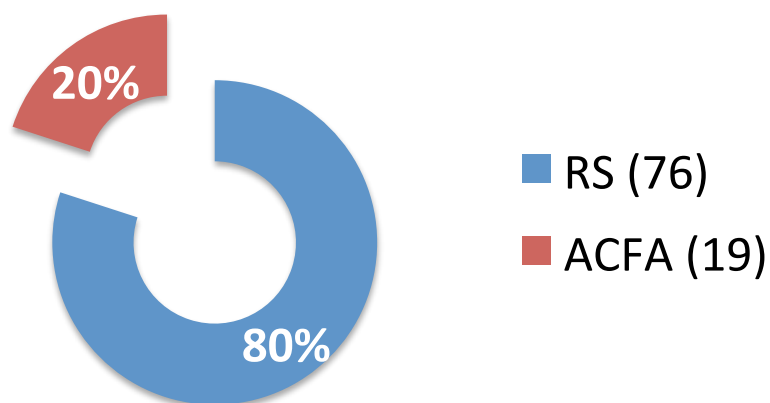
Graph 8 : Répartition de la population de patient avec RM fonction de la fréquence cardiaque lors de la réalisation de l'échocardiographie.

La fréquence cardiaque était dans les limites de la normale chez neuf patients sur dix, et seulement 10% des patients sont tachycarde au moment de l'échocardiographie.

#### **4.4 Synthèse des données hémodynamiques des patients avec RM lors de la réalisation de l'échocardiographie :**

Le profil hémodynamique de la quasi-totalité de la population d'étude était dans la limite de la normale.

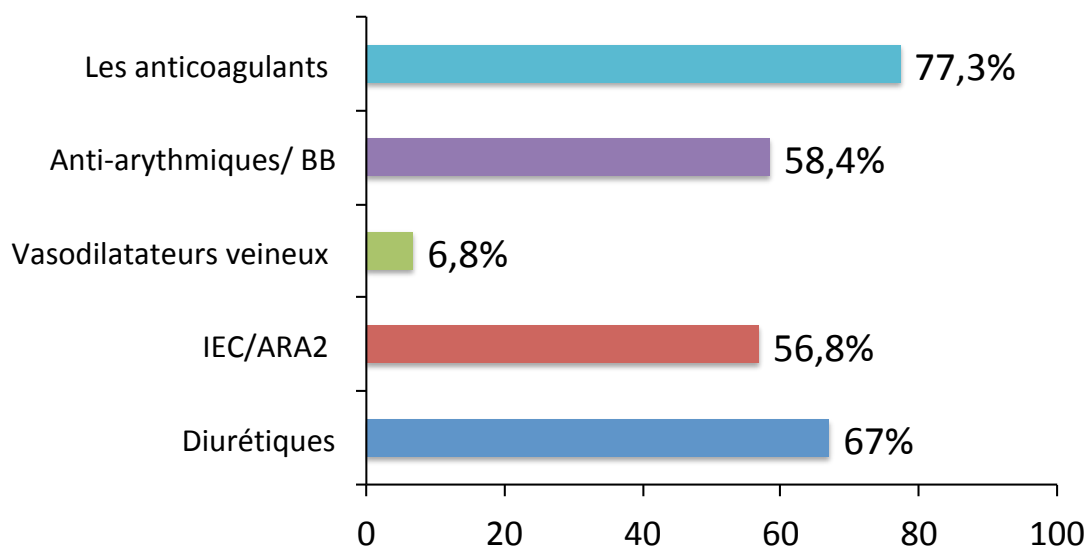
## **5. Les données électrocardiographiques : Le rythme cardiaque**



Graph 9: Répartition de la population de patient avec RM fonction Le rythme cardiaque lors de la réalisation de l'échocardiographie.

Le cinquième des patients avec RM était en fibrillation auriculaire.

## **6. Le traitement médical :**



Graph 10 : Les taux de prescription médicamenteuse chez les patients avec RM

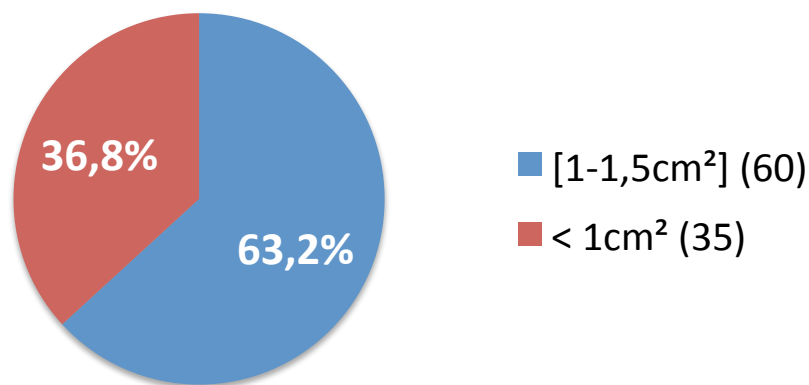
- Les anticoagulants : sont prescrits dans 77,3% des cas, même si seulement 20 % des patients sont en ACFA.
- Les anti-arythmiques: sont prescrits chez 58,4% des patients, avec une nette préférence pour les BB vu le jeune âge des patients
- Les IEC/ARA2 : sont prescrits dans 56,8% des cas, essentiellement les IEC.
- Les diurétiques sont prescrits chez 67% des patients, avec en tête de liste les diurétiques de l'anse.
- Les dérivés nitrés : sont prescrits chez seulement 6,4% des patients.

## **7. Les données échocardiographiques :**

### **7.1 Caractéristiques échocardiographiques du rétrécissement mitral :**

#### **7.1.1 Surface mitrale par planimétrie bidimensionnelle :**

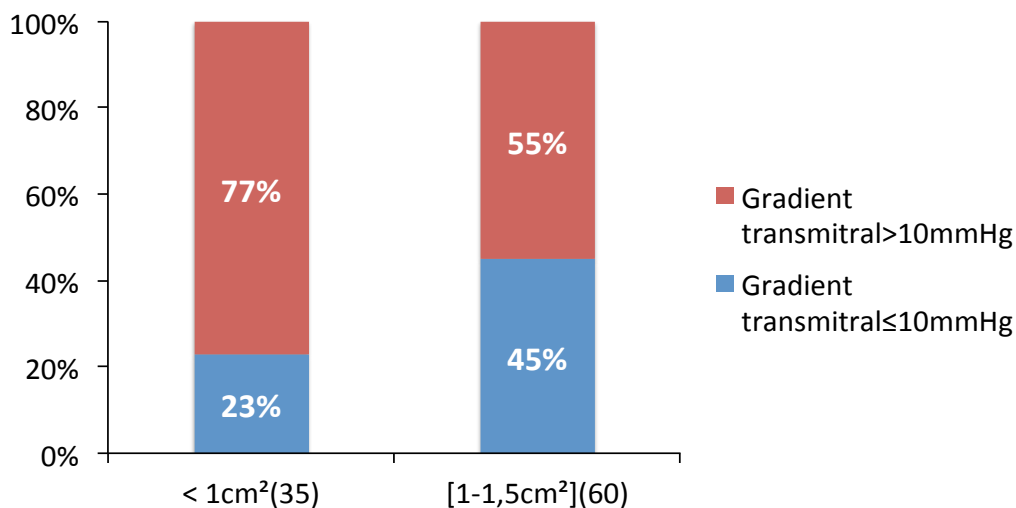
La surface mitrale anatomique moyen de la population est de 1,04cm<sup>2</sup>(IC à 95% [1-1,09]) avec des extrêmes allant de 0,43 cm<sup>2</sup>à 1,45cm<sup>2</sup> et une médiane à 1,08cm<sup>2</sup>[0,9-1,2].



Graph 11: Répartition de la population de patient en fonction de la sévérité du RM.

Les sténoses mitrales sont sévères dans un tiers des cas, alors que les 2/3 restants sont moyennement serrés

### **7.1.2 Gradient moyen transmitral :**

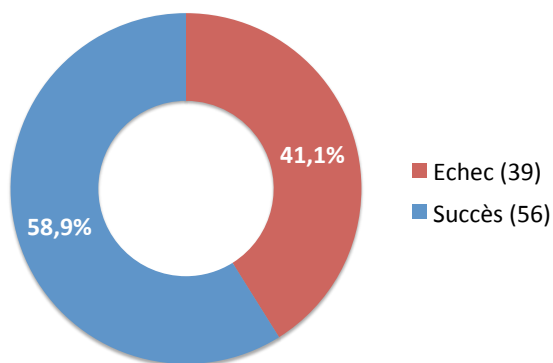


Graph 12: Répartition de la population de patient avec RM en fonction du gradient moyen transmitral et de la surface mitrale.

La moyenne du gradient moyen transmitral de la population est de 13,13mmHg (IC à 95% [11,74-14,53]) avec des extrêmes allant de 2,94 mmHg à 39,16mmHg et une médiane à 12mmHg [8,18-16,6].

Le cinquième des RM sévère présentent un gradient moyen transmitral inférieur à 10mmhg, alors que plus de la moitié des RM moyennement serrés présente un gradient moyen transmitral supérieur à 10mmhg

### **7.1.3 Résultats de la commissurotomie mitrale percutanée :**

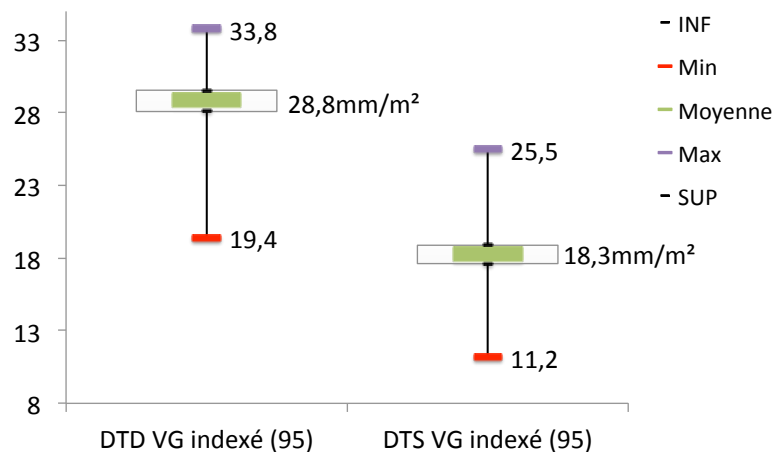


Graph 13: Répartition de la population de patient avec RM en fonction du résultat de la commissurotomie mitrale percutanée.

Presque les deux tiers des patients avec RM ont bénéficié d'une CMP avec succès.

## **7.2 Les données échocardiographiques conventionnelles du ventricule gauche**

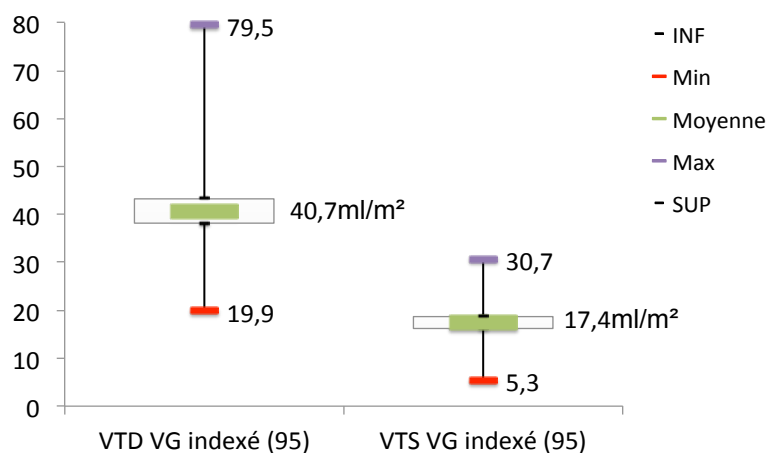
### **7.2.1 Les diamètres indexés télédiastolique et télésystoliques du VG:**



Graph 13 Les diamètres indexés télédiastoliques et télésystoliques du VG de la population d'étude

Presque la totalité des patients avaient un ventricule gauche non dilaté, sauf deux patients dont les VG sont légèrement dilatés.

### **7.2.2 Les volumes indexés télédiastoliques et télésystoliques du VG:**



Graph 14: Les volumes indexés télédiastolique et télésystoliques du VG de la population d'étude

Presque la totalité des patients avaient un ventricule gauche non dilaté, sauf un patient dont le VG était légèrement dilaté.



### **7.2.3 La fraction d'éjection VG biplan du VG:**

Le taux moyen de la fraction d'éjection VG globale (biplan) de la population de l'étude est de 61% (IC à 95% [59-62]) avec des extrêmes allant de 50% à 79% et une médiane à 61% [58-63].

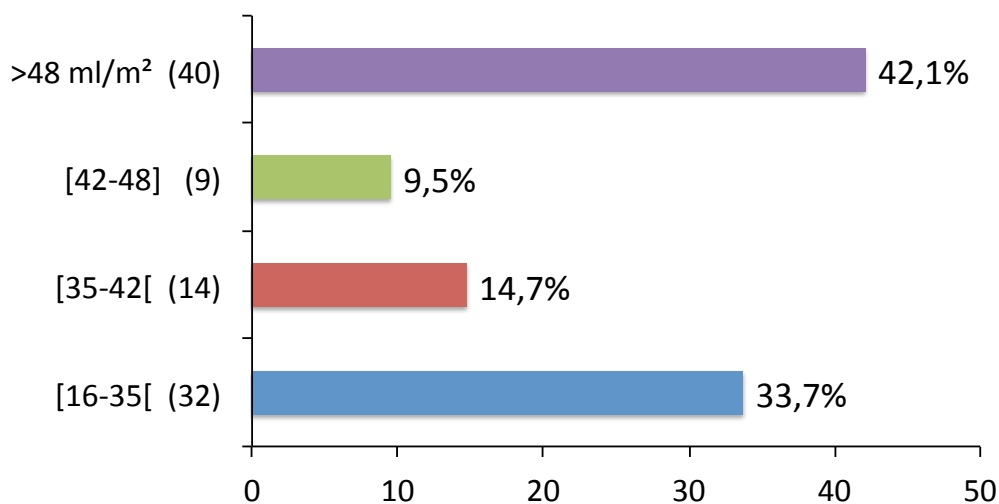
Tous les patients de l'étude avaient une fonction systolique conservée avec une FE globale biplan dans la limite de la normale.

## **7.3 Les données échocardiographiques de l'oreillette gauche:**

### **7.3.1 Le volume de l'OG indexé à la surface corporelle :**

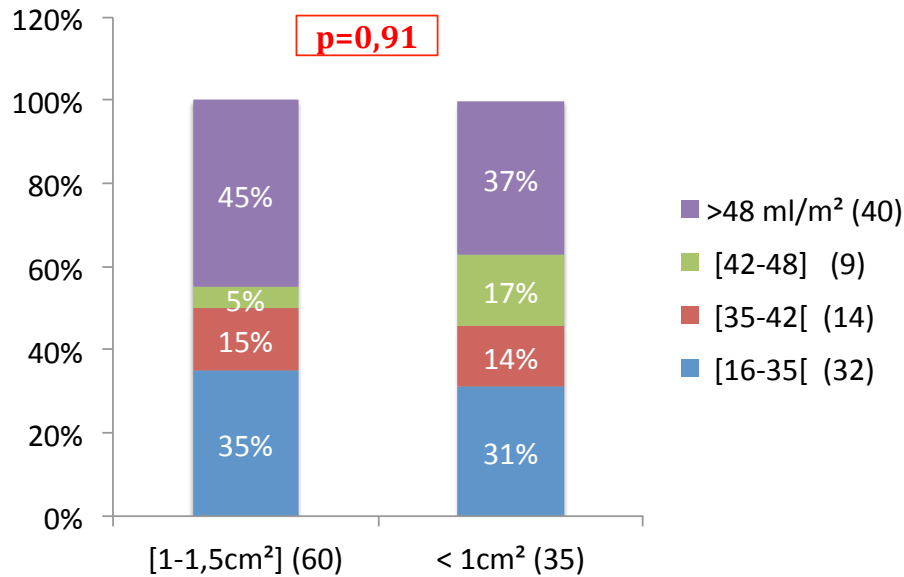
La moyenne du volume oreillette gauche indexé à la surface corporelle de la population de RM est de 46,96ml/m<sup>2</sup> (IC à 95% [42,64-51,36]) avec des extrêmes allant de 16,41ml/m<sup>2</sup> à 116,85ml/m<sup>2</sup> et une médiane à 42,98ml/m<sup>2</sup> [38,28-48,13].

### **7.3.2 Les différents niveaux de dilatation de l'OG:**



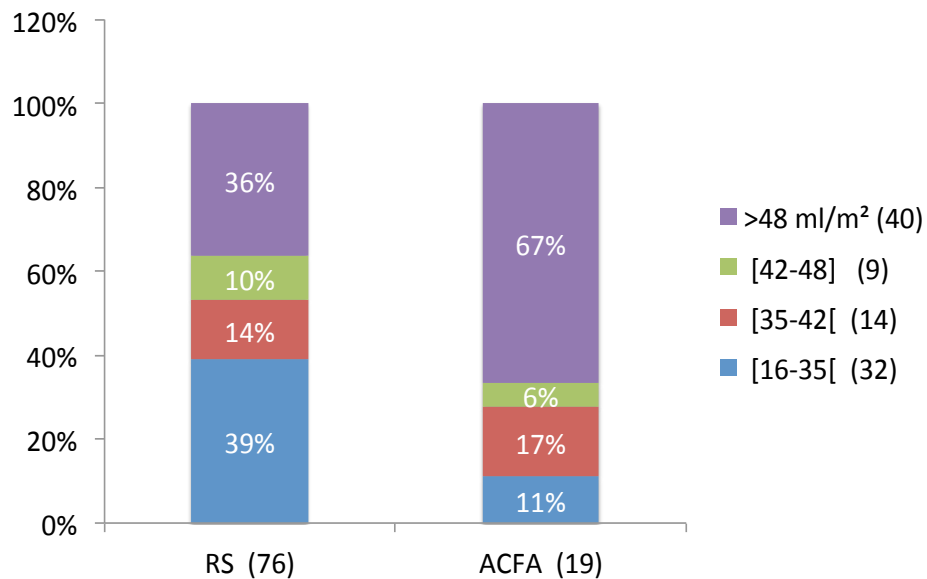
Graphe 15 : Répartition de la population de patient avec RM en fonction du degré de dilatation de l'OG.

L'oreillette gauche est de taille normale dans 33,7% des cas, légèrement dilatée dans 14,7% des cas, moyennement dilatée dans 9,5% des cas et enfin sévèrement dilatée dans 42,1% des cas.



Graphe16 : Répartition de la population de l'étude en fonction du degré de dilatation de l'OG et de la sévérité de la sténose mitrale.

La répartition de la population d'étude en fonction du degré de dilation de OG est similaire dans les deux groupes :RM moyennement serré et sténose sévère.



Graphe17 : Répartition de la population de l'étude en fonction du degré de dilatation de l'OG et du rythme cardiaque.

L'OG est significativement plus dilatée dans le groupe de patients en ACFA que dans le groupe de patient en rythme sinusal.

## **7.4 Les données échocardiographiques du ventricule droit:**

### **7.4.1 Dimensions du ventricule droit :**

#### **7.4.1.1 Le diamètre basal du VD:**

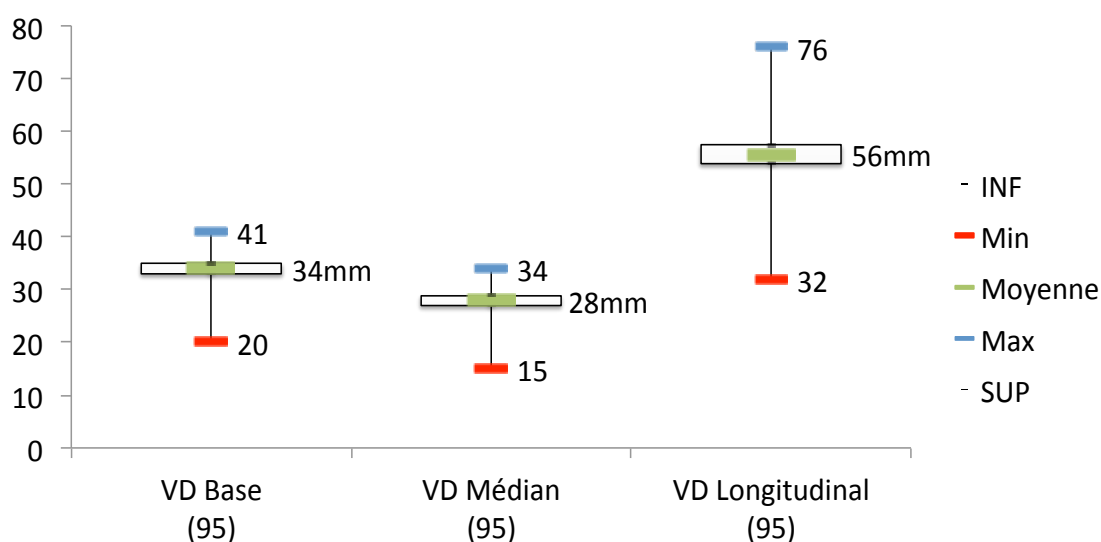
Le diamètre basal moyen du VD de la population de RM est de 34 mm (IC à 95% [33- 35]) avec des extrêmes allant de 19,8mm à 41mm et une médiane à 34mm [35-36].

#### **7.4.1.2 Le diamètre médian du VD:**

Le diamètre médian moyen du VD de la population de RM est de 28mm (IC à 95% [27- 29]) avec des extrêmes allant de 15mm à 35mm et une médiane à 28mm [27-29].

#### **7.4.1.3 Le diamètre longitudinal du VD:**

Le diamètre longitudinal moyen du VD de la population de RM est de 56mm (IC à 95% [54- 57]) avec des extrêmes allant de 32mm à 76mm et une médiane à 55mm [53,85-53].



Graph 18 : La moyenne des diamètres basaux, médians et longitudinaux ventriculaires droits de la population d'étude

Tous les patients de notre population avaient un ventricule droit non dilaté.

## **7.4.2 Les données échocardiographiques conventionnelles de la fonction systolique ventriculaire droite :**

### **7.4.2.1 L'amplitude maximale d'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE):**

Le TAPSE moyenne de la population de RM est de 24,3mm (IC à 95% [23,4-25,1]) avec des extrêmes allant de 17mm à 36mm et une médiane à 23,9mm [23-25,1].

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>TAPSE (mm)</b>	24,3	23,9	4,3	17	36

### **7.4.2.2 Vitesse de l'onde S' (S') :**

La vitesse de l'onde S' moyenne de la population de RM est de 13,5cms<sup>-1</sup>(IC à 95% [12,9-14,2]) avec des extrêmes allant de 9,5cms<sup>-1</sup> à 28cms<sup>-1</sup> et une médiane à 13cms<sup>-1</sup> [12-14].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Vitesse onde S'(cms<sup>-1</sup>)</b>	13,5	3	3,2	9,5	28

### **7.4.2.3 Fraction de raccourcissement de surface :**

La fraction de raccourcissement de surface moyenne du VD de la population de RM est de 49%(IC à 95% [48-51]) avec des extrêmes allant de 34% à 68% et une médiane à 55% [47-51].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>FAC (%)</b>	49	5	8	34	68

### **7.4.2.4 Index de performance myocardique VD (Indice de Tei) :**

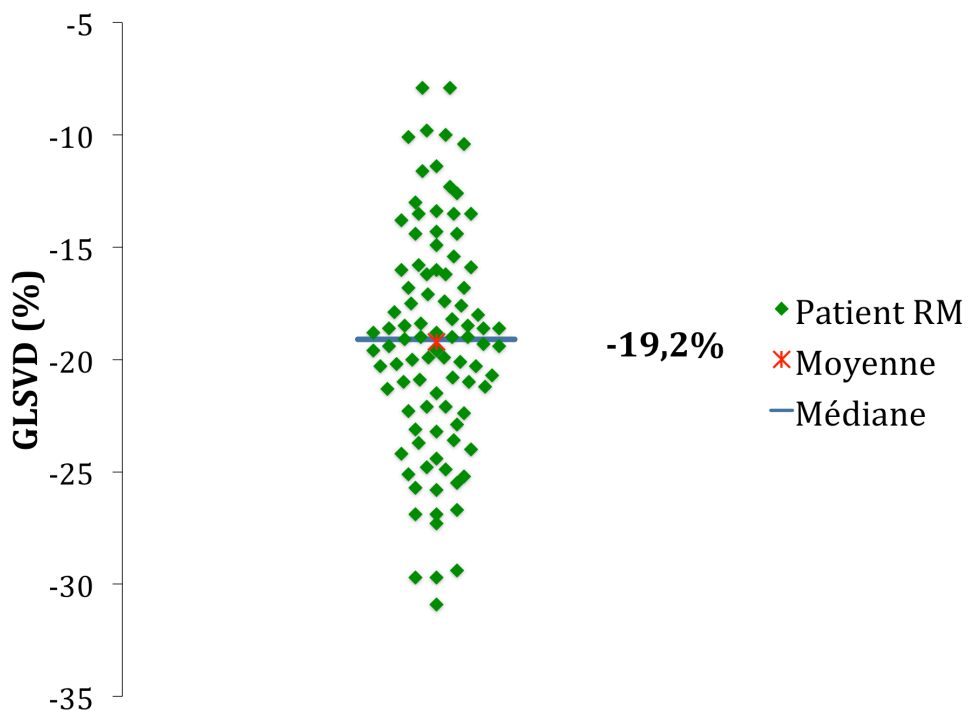
La moyenne de l'index de performance myocardique VD de la population de RM est de 0,36(IC à 95% [0,34-0,38]) avec des extrêmes allant de 0,14 à 0,54 et une médiane à 0,38 [0,36- 0,4].

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Indice de Tei</b>	0,36	,38	0,102	0,14	0,56

### **7.4.3 Le strain longitudinal du ventricule droit :**

#### **7.4.3.1 Le strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) :**

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>GLS-VD (%)</b>	-19,2	-19,1	0,517	-7,9	-30,9

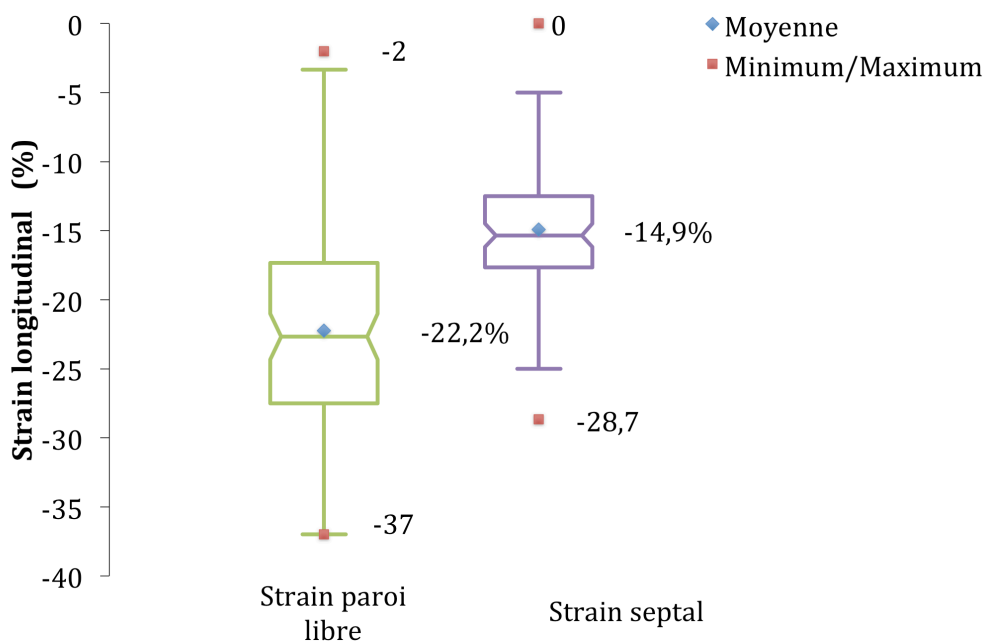


Graph 19: graphique en nuage de points du strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) de la population d'étude

#### **7.4.3.2 Le strain longitudinal régionale du ventricule droit :**

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>RVFWSL (%)</b>	-22,2	-22,7	0,774	-2	-37

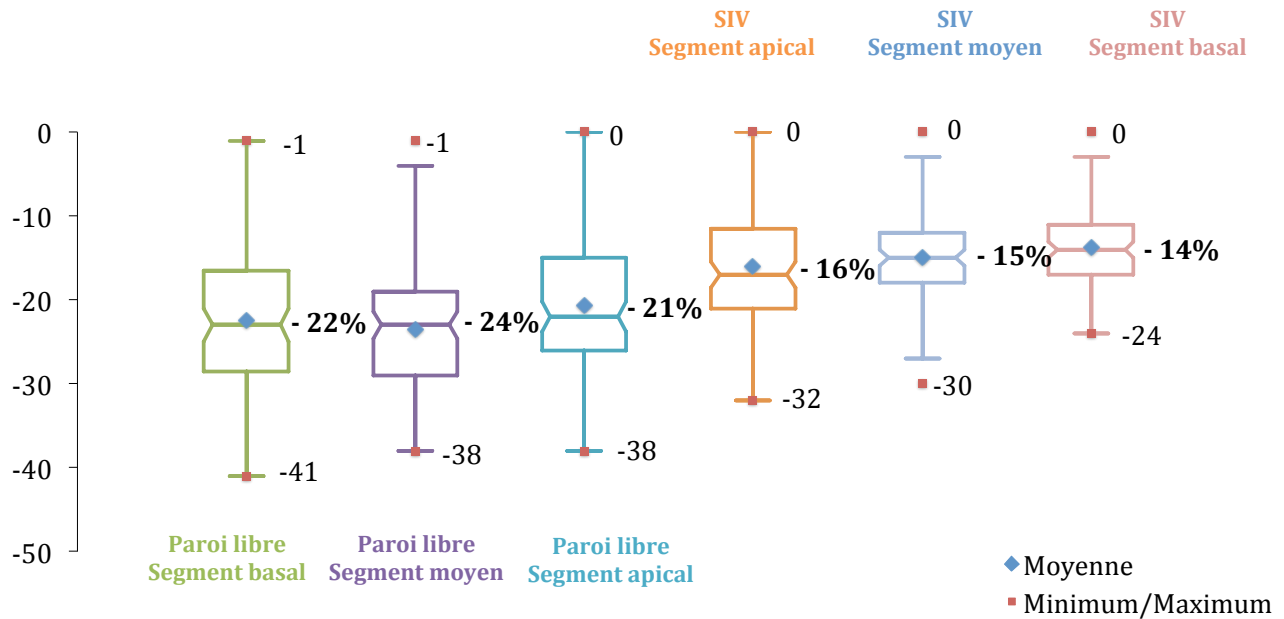
	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Strain SIV (%)</b>	-14,9	-15,3	0,513	0	-28,7



Graph 20 : Le strain longitudinal régionale du ventricule droit de la population d'étude

#### **7.4.3.3 Le strain longitudinal segmentaire du ventricule droit (GLS-VD) :**

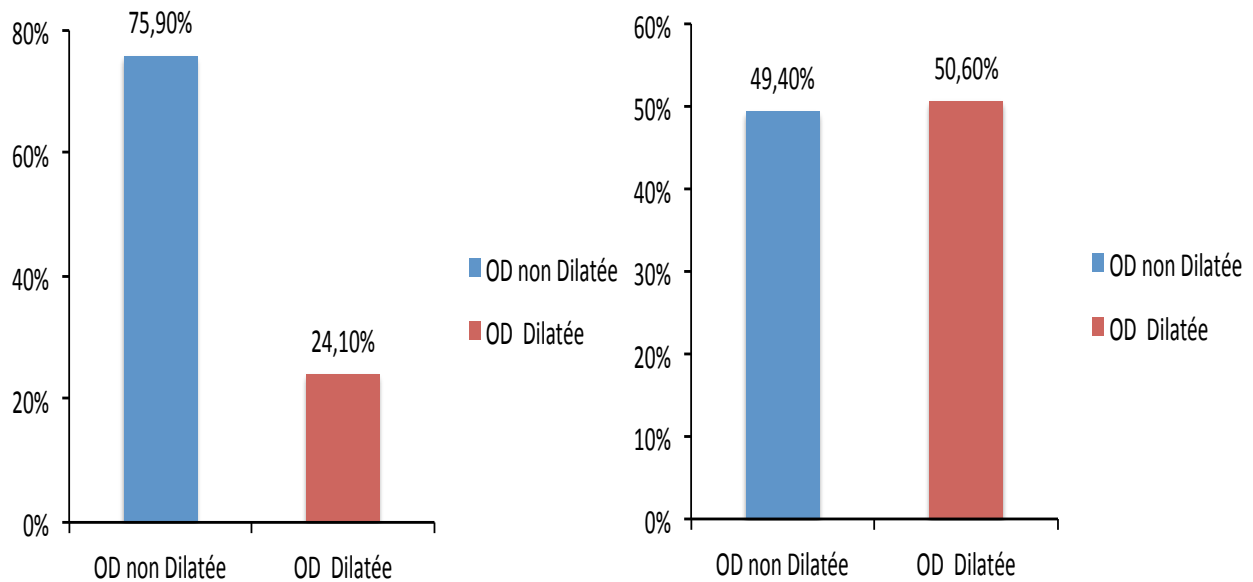
	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Strain paroi libre (%)</b>					
Segment basal	-22,4	-23	0,89	-1	-41
Segment moyen	-23,5	-23	0,82	-1	-38
Segment apical	-20,7	-22	0,89	0	-38
<b>Strain septal (%)</b>					
Segment apical	-16,1	-17	0,77	0	-32
Segment moyen	-14,9	-15	0,52	0	-30
Segment basal	-13,7	-14	0,47	0	-24



Graph 21: Le strain longitudinal segmentaire du ventricule droit de la population d'étude

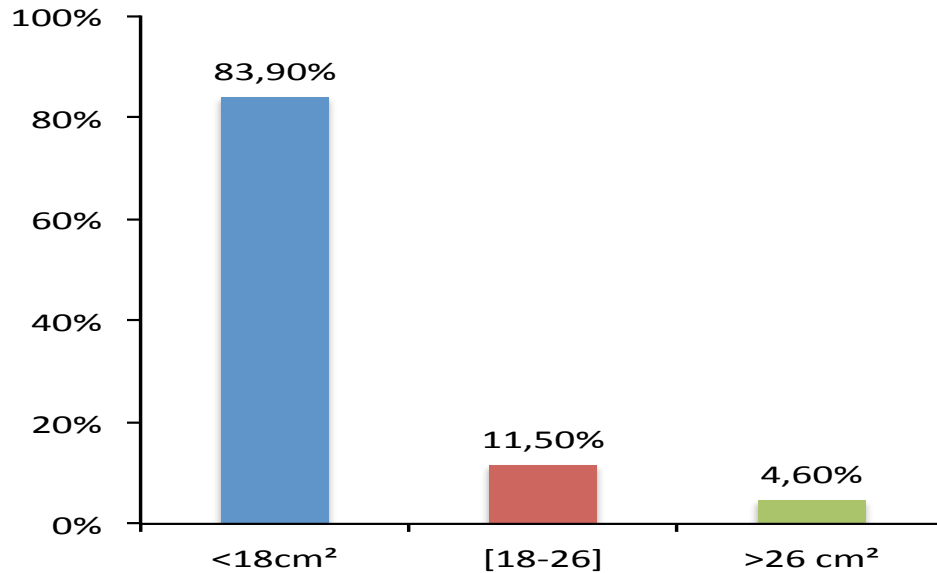
## 7.5 Les données échocardiographiques de l'oreillette droite :

### 7.5.1 Dimension de l'axe mineur et de l'axe majeur :



Graph 22 : Répartition de la population de RM en fonction de la dimension de l'axe mineur indexé et de l'axe majeur indexé de l'OD

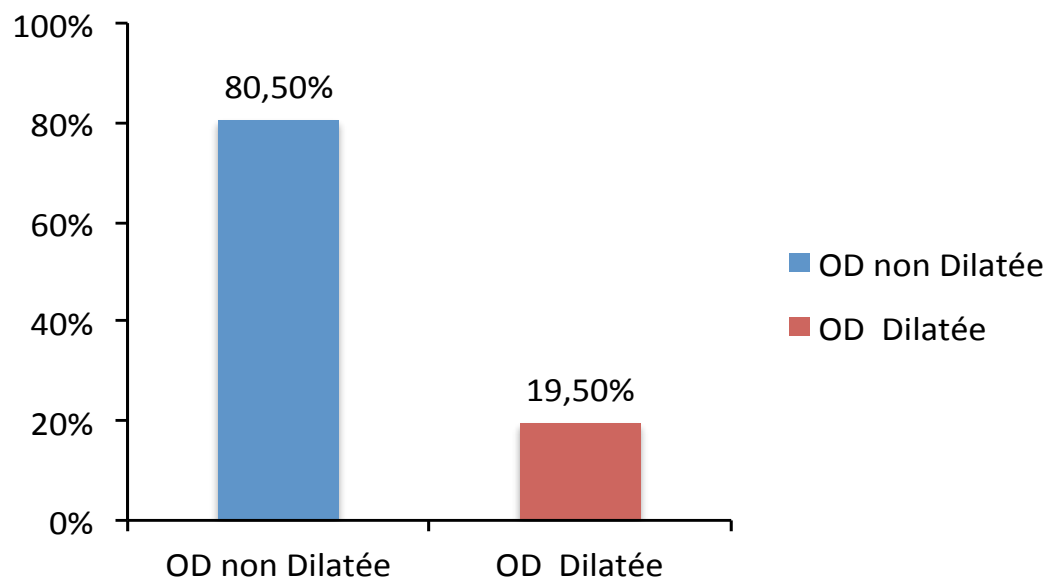
### **7.5.3 La surface de l'OD :**



Graphe 23: Répartition de la population de RM en fonction de la surface de l'OD

### **7.5.4 Le volume de l'OD :**

La moyenne du volume indexé de l'OD de la population de RM est de 22ml/m<sup>2</sup>(IC à 95% [19-24]) avec des extrêmes allant de 8ml/m<sup>2</sup> à 64ml/m<sup>2</sup> et une médiane à 19 ml/m<sup>2</sup> [18-21].



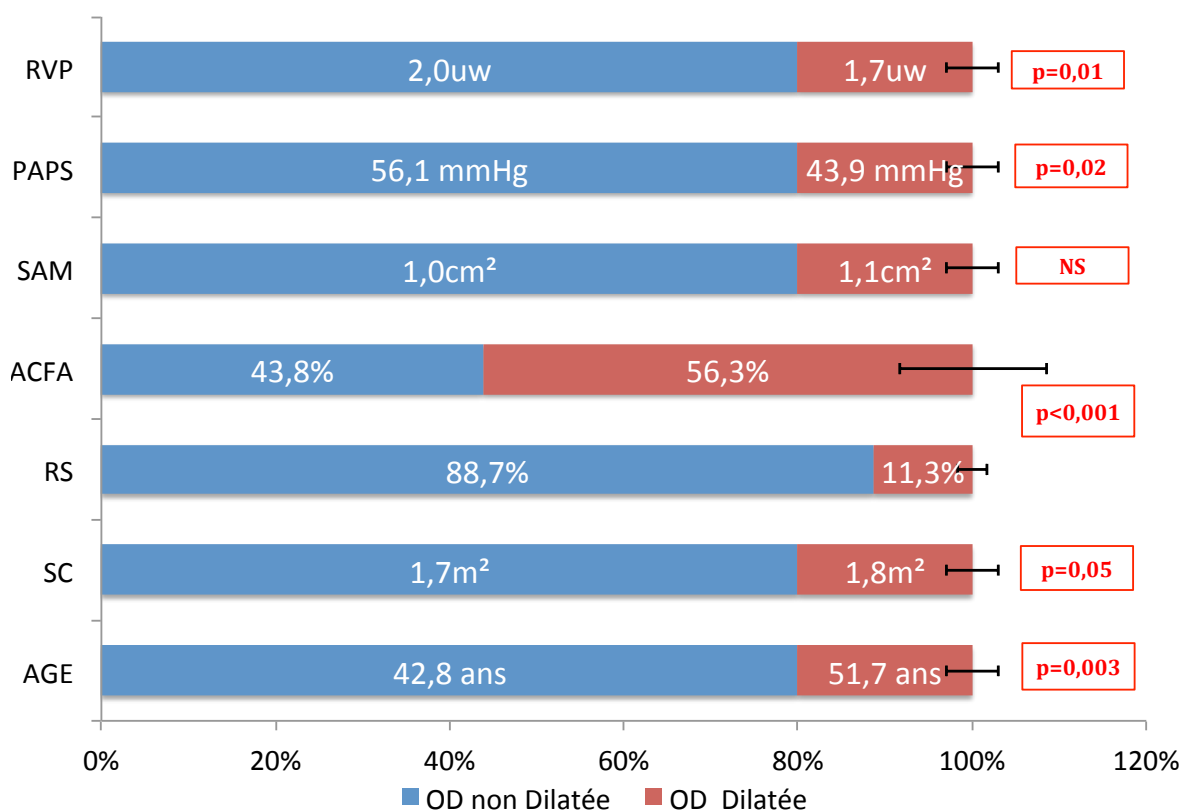
Graphe 24: Répartition de la population de RM en fonction du volume indexé de l'OD



- On prenant en considération le volume indexé de l'OD ou la surface non indexée de l'OD, on se retrouve avec les même proportion, à savoir : un patient sur cinq possède une oreillette droite dilatée.
- Or, si on considère les dimensions axiales, on passe au quart de la population voire la moitié (respectivement pour l'axe mineur et l'axe majeur).

### **7.5.5 Caractéristiques des patients avec OD dilatée:**

Les patients porteurs de RM avec OD dilatée sont : plus âgés (51,7ans versus 42,8 ans;  $p=0,003$ ), de plus large surface corporelle (1,8m<sup>2</sup> versus 1,7m<sup>2</sup> ;  $p=0,05$ ), plutôt en ACFA(56,3% en ACFA versus 11,3% en RS ;  $p<0,001$ ), avec des pressions artérielles pulmonaires 56,1mmHg versus 43,9mmHg;  $p=0,02$ )et des résistances pulmonaires plus élevées(1,7uw versus 2uw;  $p=0,01$ )

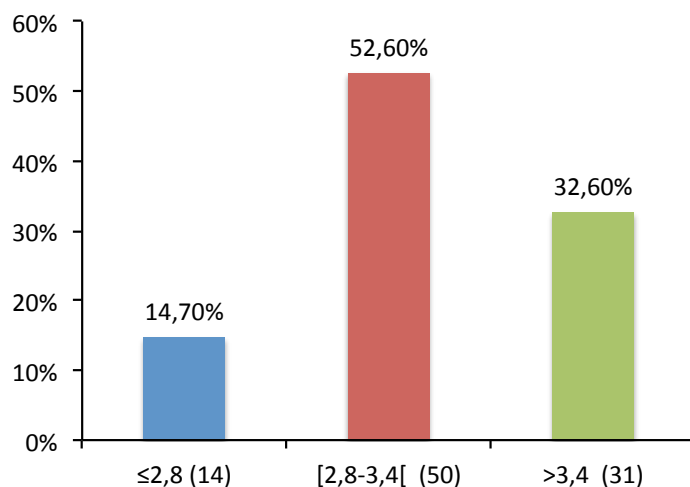


Graph 25: Caractéristiques de la population de RM avec OD dilatée

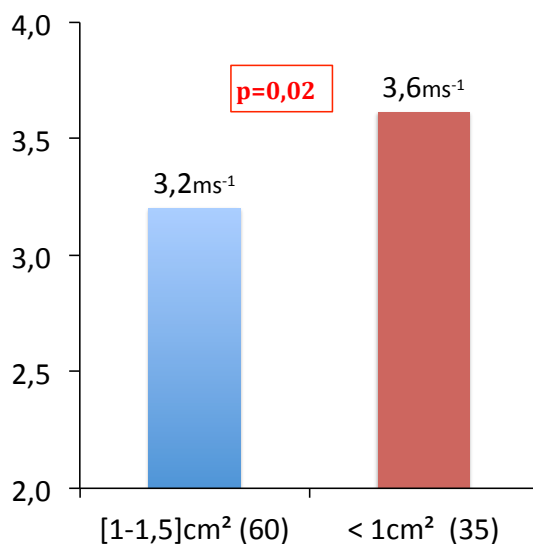
## **7.6 Pressions artérielles pulmonaires :**

### **7.6.1 Vitesse maximale de la fuite tricuspide :**

La moyenne de la vitesse maximale de l'IT de la population de l'étude est de  $3,37\text{ms}^{-1}$  (IC à 95% [3,25-3,51]) avec des extrêmes allant de  $2,4\text{ms}^{-1}$  à  $6,05\text{ms}^{-1}$  et une médiane à  $3,3\text{ms}^{-1}$  [0,9-1,2].



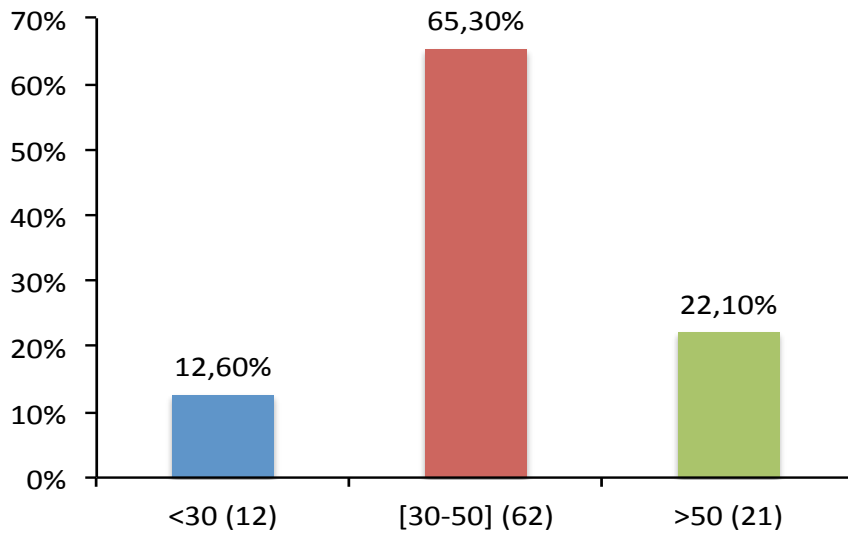
Graphe 26 : Répartition de la population de RM en fonction de la vitesse maximale de la fuite tricuspide.



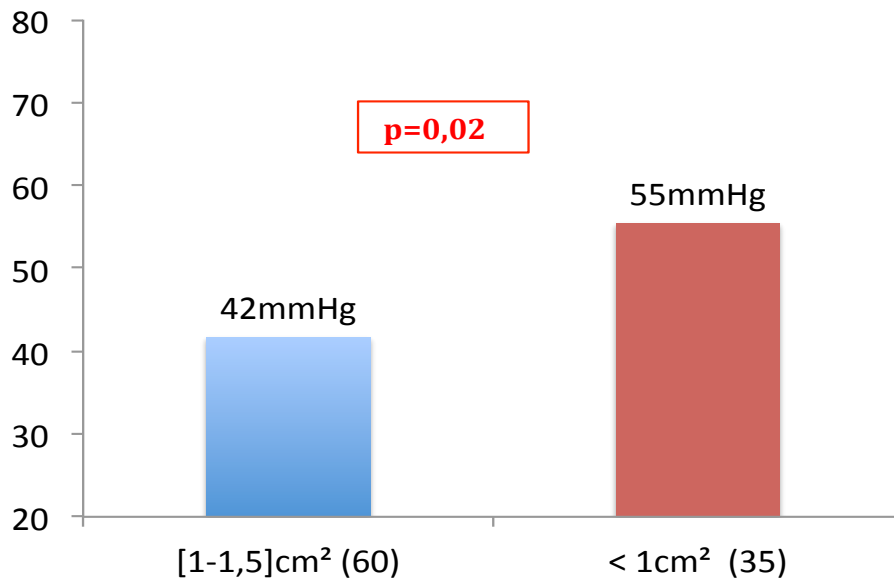
Graphe 27: Répartition de la population de RM en fonction de la vitesse maximale de la fuite tricuspide et de la surface mitrale.

La vitesse maximale moyenne de l'IT dans le groupe RM sévère est significativement supérieure à la vitesse maximale moyenne de l'IT dans le groupe RM moyennement serré.

### 7.6.2 Pression artérielle pulmonaire systolique :



Graphe 28: Répartition de la population de RM en fonction de la pression artérielle pulmonaire systolique



Graphe 29 : Répartition de la population de RM en fonction de la pression artérielle pulmonaire systolique et de la surface mitrale.

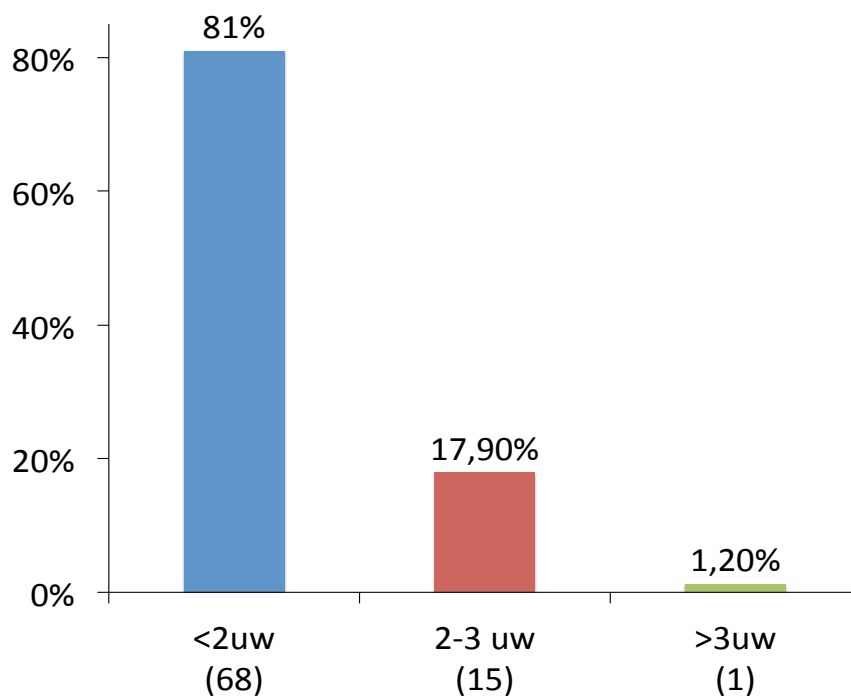
La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population de RM est de 47,4mmHg(IC à 95% [43,03-51,52]) avec des extrêmes allant de 14,24mmHg à 146,19mmHg et une médiane à 43,18mmHg [41-45,07].

On note l'absence d'une hypertension pulmonaire chez 12,6% des patients porteurs d'un RM significatif ( $\leq 1,5\text{cm}^2$ ), 22,1% présentent une HTP sévère ; alors que presque les deux tiers sont en HTP modérée.

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne dans le groupe RM sévère est significativement supérieure à la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne dans le groupe RM moyennement serré.

### **7.6.3 Résistances pulmonaires :**

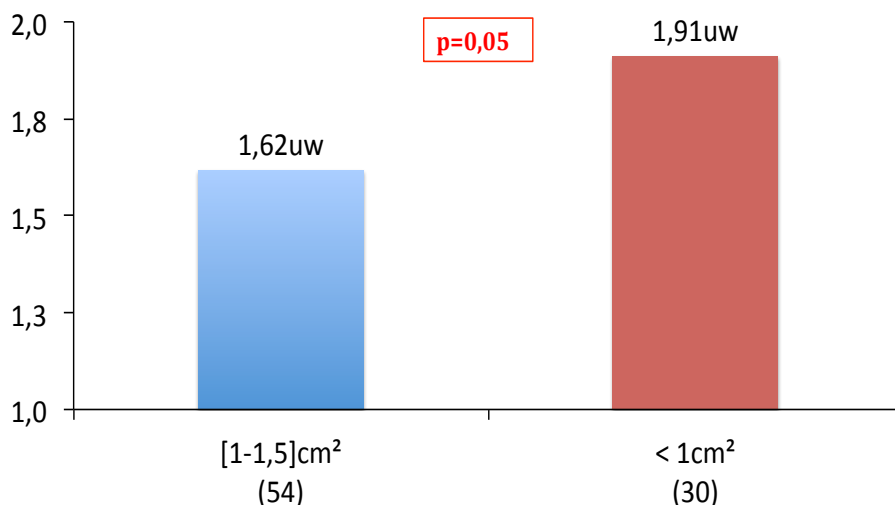
Les résistances pulmonaires moyennes de la population de RM est de 1,72uw(IC à 95% [1,61-1,84]) avec des extrêmes allant de 0,92uw à 4,64uw et une médiane à 3,3uw [1,54-1,72].



Graph 30 : Répartition de la population de RM en fonction des résistances pulmonaires

La majeure partie des patients de l'étude (81%) présentent des résistances pulmonaires normales ; dans 98,8% elles restent au-dessous des 3uw : en accord avec une origine post-capillaire pur de l'HTP.

Les résistances pulmonaires moyennes dans le groupe RM sévère sont significativement supérieures aux résistances pulmonaires moyennes dans le groupe RM moyennement serré.



Graphe 31 : Répartition de la population de RM en fonction des résistances pulmonaires et de la surface mitrale.

### **7.7 Synthèse des données échocardiographies de la population d'étude:**

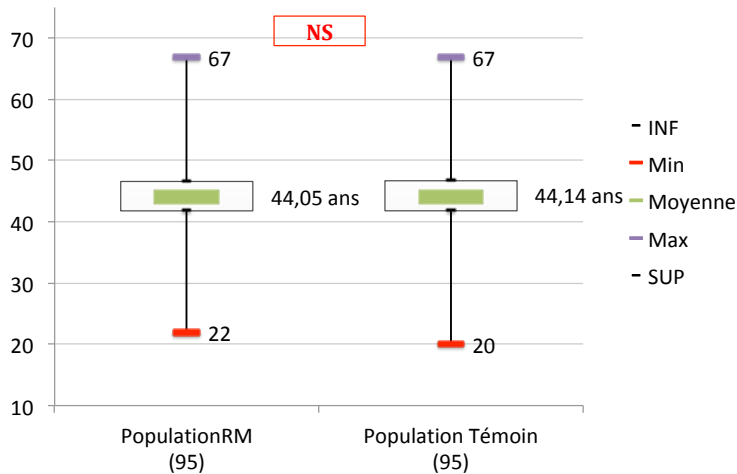
- Notre population d'étude (95 patients), faite de patients porteurs d'un RM serré, était composée d'un tiers de RM sévère et deux tiers de RM moyennement serré.
- Le taux de succès de la CMP été de 58,9% (56 patients).
- La taille et la fonction systolique ventriculaire gauche de la population d'étude était normales chez tous les patients.
- Les deux tiers des patients avaient une oreillette gauche dilatée, la dilatation de l'OG était moyennement et significativement corrélée au passage en ACFA.
- Tous les patients de notre population avaient un ventricule droit non dilaté.
- Tous les paramètres échocardiographiques conventionnels d'évaluation de la fonction systolique VD (TAPSE, FAC, vitesse de l'onde S' et l'indice de Tei) sont dans la limite de la normalité. Ces derniers, ne permettent pas d'identifier la population de RM avec une postcharge très élevée (sténose mitrale sévère, pressions artérielles pulmonaires et résistances vasculaires pulmonaires élevées).
- Un patient sur cinq possède une oreillette droite dilatée. Les patients porteur de RM avec OD dilatée sont : plus âgés, de plus large surface corporelle, plutôt en ACFA, avec des pressions artérielles pulmonaires et des résistances pulmonaires plus élevées.
- Les pressions artérielles pulmonaires systoliques et les résistances pulmonaires sont significativement plus élevées dans le groupe RM sévère que dans le groupe RM moyennement serré.

## **B. LES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE SUJETS SAINS ET COMPARAISON AVEC LA POPULATION D'ETUDE :**

### **1. Les données démographiques :**

#### **1.1. L'âge :**

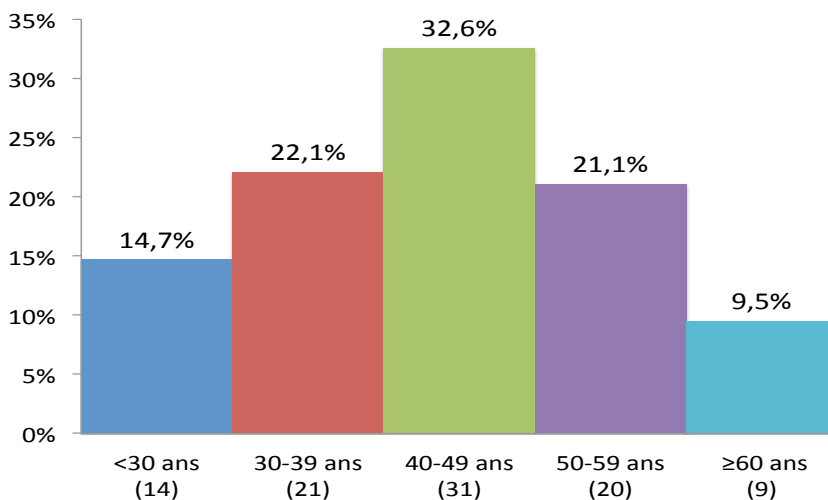
**1.1.1. L'âge moyen :** L'âge moyen de la population est de 44,13 ans (IC à 95% [41,8-46,7]) avec des extrêmes allant de 20 ans à 66 ans et une médiane à 47 ans [42-49].



Graph 32 : Comparaison de la moyenne d'âge de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre l'âge moyen de la population de l'étude (RM) et la population témoin (sujets sains).

#### **1.1.2. Les tranches d'âge :**



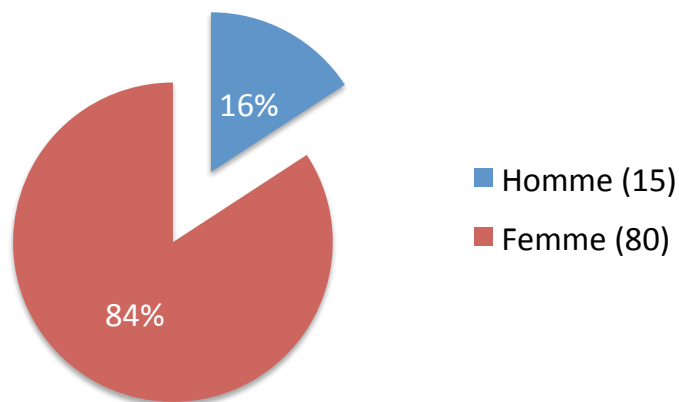
Graph 33: Répartition de la population de sujets sains en fonction des tranches d'âge

Population sujets sains							
	Tranche Age	<30ans	30-40ans	40-50ans	50-60ans	>60ans	Total
Population RM	<30ans	1	2	4	4	0	11
	30-40ans	5	4	6	10	3	28
	40-50ans	5	7	9	1	4	26
	50-60ans	3	4	6	5	2	20
	>60ans	0	4	6	0	0	10
	Total	14	21	31	20	9	95

Tableau 2 : Tableau croisé âge population RM classe × Age témoins classe (Tests du khi-2, *p NS*)

La population d'étude et la population témoin présente la même répartition en fonction des tranches d'âge.

### 1.2. Le sexe :

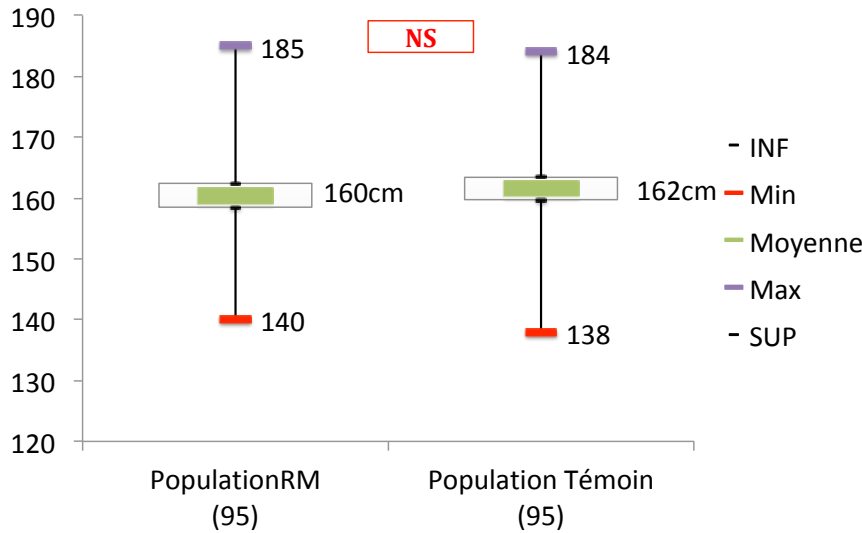


Graph 34 : Répartition de la population de sujets sains en fonction du sexe

La population témoin présente les mêmes proportions d'hommes et de femmes que la population d'étude.

### 3. Les données anthropométriques:

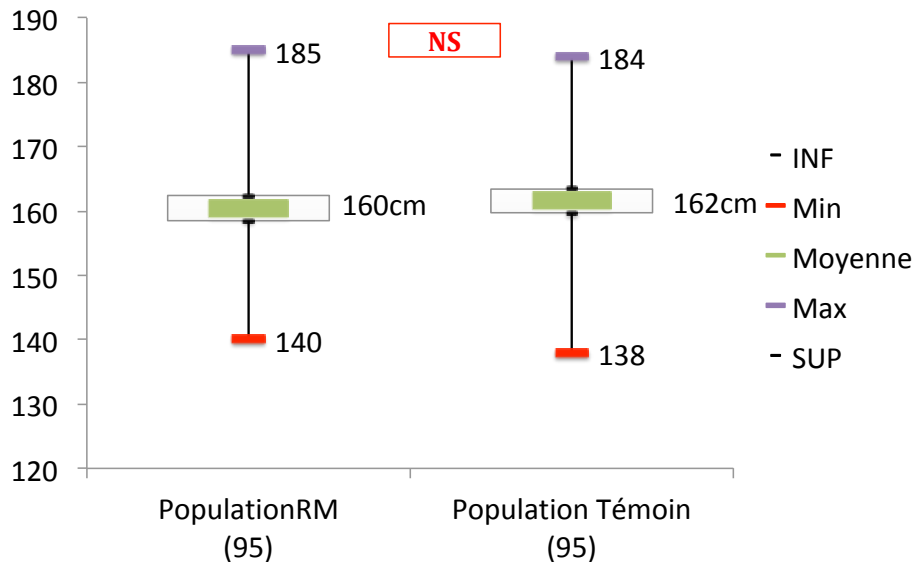
**3.1. La taille :** La taille moyenne de la population témoin est de 161,44 cm(IC à 95% [159,47-163,33]) avec des extrêmes allant de 138 cm à 184cm et une médiane à 162cm [161-163].



Graph 35: Comparaison de la taille moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre la taille moyenne de la population d'étude (RM) et la population témoin (sujets sains).

**3.2. Le poids :** Le poids moyen de la population témoin est de 68,15kg (IC à 95% [64,88-71,634]) avec des extrêmes allant de 41kg à 116kg et une médiane à 68,50kg [62,5-74].

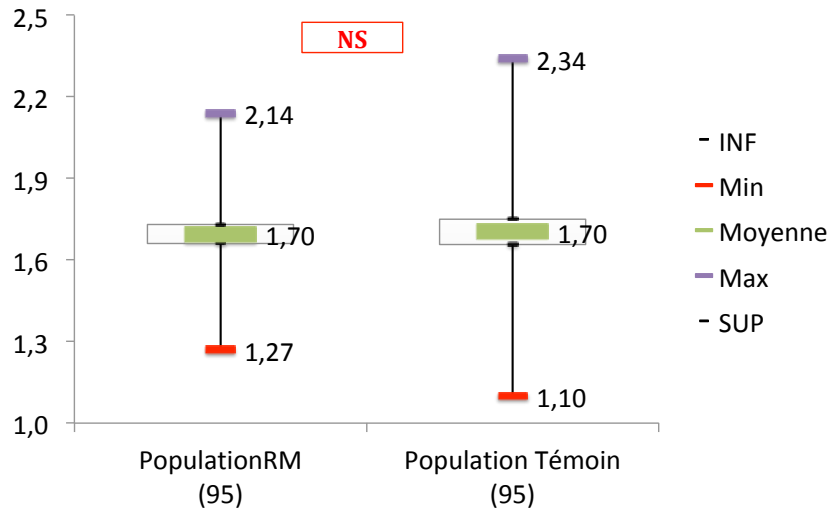


Graph 36: Comparaison de la taille moyenne de la population d'étude vs la population témoin



Il n'existe pas de différence significative entre la taille moyenne de la population d'étude (RM) et la population témoin (sujets sains).

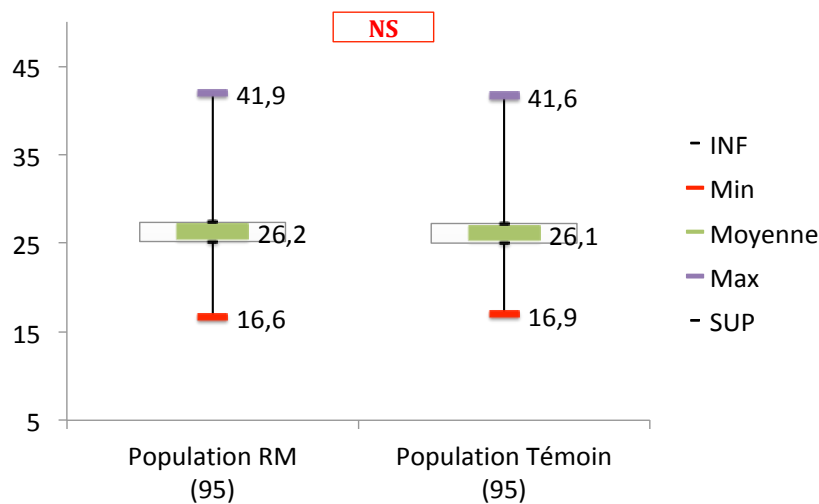
**3.3. La surface corporelle :** La surface corporelle moyenne est de 1,70 m<sup>2</sup> (IC à 95% [1,65-1,74]) avec des extrêmes allant de 1,1 m<sup>2</sup> à 2,34 m<sup>2</sup> et une médiane à 1,62 m<sup>2</sup> [1,61-1,77].



Graph 37 : Comparaison de la surface corporelle moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre la surface corporelle moyenne de la population d'étude (RM) et la population témoin (sujets sains).

**3.4 Indice de masse corporelle :** le BMI moyen est de 26,1kg.m<sup>-2</sup> (IC à 95% [25-27,1]) avec des extrêmes allant de 16,9 kg.m<sup>-2</sup> à 41,6 kg.m<sup>-2</sup> et une médiane à 26,3 kg.m<sup>-2</sup>[24,5-28,].



Graph 38 : Comparaison de l'indice de masse corporelle moyen de la population d'étude vs la population témoin

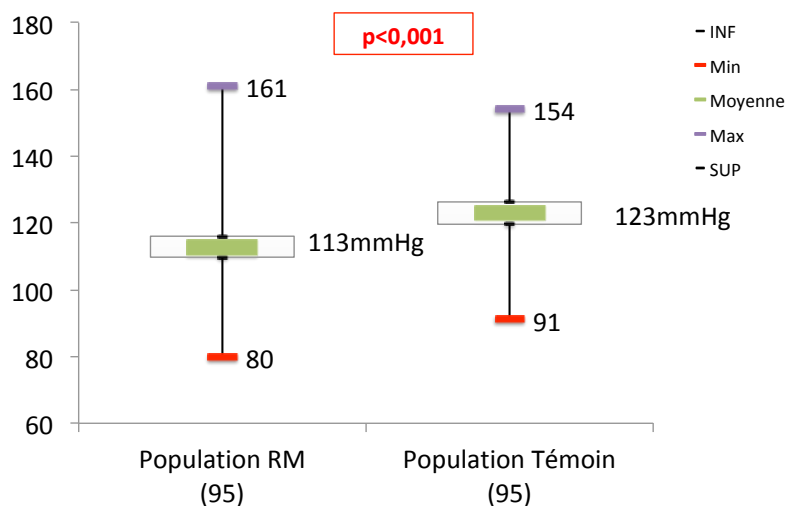
Il n'existe pas de différence significative entre le BMI moyen de la population d'étude (RM) et la population témoin (sujets sains).

#### **4. Les données hémodynamiques lors de la réalisation de l'échocardiographie :**

##### **4.1 La pression artérielle systolique (PAS) :**

La PAS moyenne de la population est de 123mmHg (IC à 95% [119-126]) avec des extrêmes allant de 91mmHg à 154mmHg et une médiane à 124 mmHg [121-129].

Les PAS sont inférieures à 140mmHg chez 95,3 % des sujets sains ; et au-delà des 140mmHg chez seulement 4,7% d'entre eux.



Graph 39 : Comparaison de la PAS moyenne de la population d'étude vs la population témoin

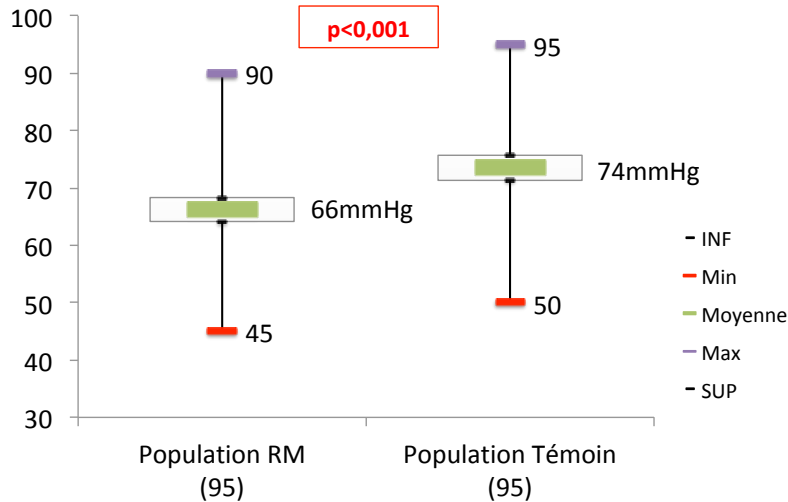
Les PAS de la population d'étude sont significativement plus bas que les PAS des témoins.

##### **4.2 La pression artérielle diastolique (PAD) :**

La PAD moyenne de la population est de 74 mmhg (IC à 95% [71-76]) avec des extrêmes allant de 50 mmhg à 95 mmhg et une médiane à 74mmHg [71-78].

La pression artérielle diastolique au moment de la réalisation de l'échocardiographie été dans les limites de la normale chez tous les patients.

Les PAD de la population d'étude sont significativement plus bas que les PAS des témoins.

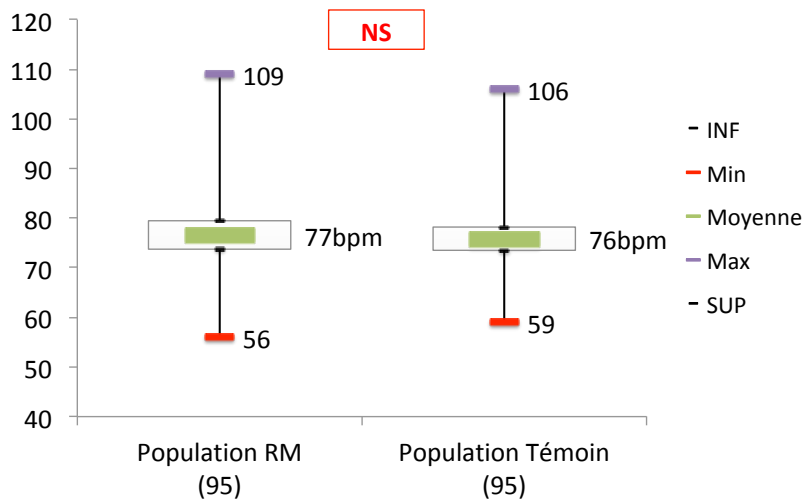


Graph 40 : Comparaison de la PAD moyenne de la population d'étude vs la population témoin

### **4.3 La fréquence cardiaque :**

La FC moyenne est de 75bpm (IC à 95% [72-75]) avec des extrêmes allant de 59 bpm à 106 bpm et une médiane à 75 bpm [72-75].

La fréquence cardiaque était dans les limites de la normale chez la majeure partie des témoins (97,7%), et seulement 2,3% des témoins sont tachycarde au moment de l'échocardiographie.



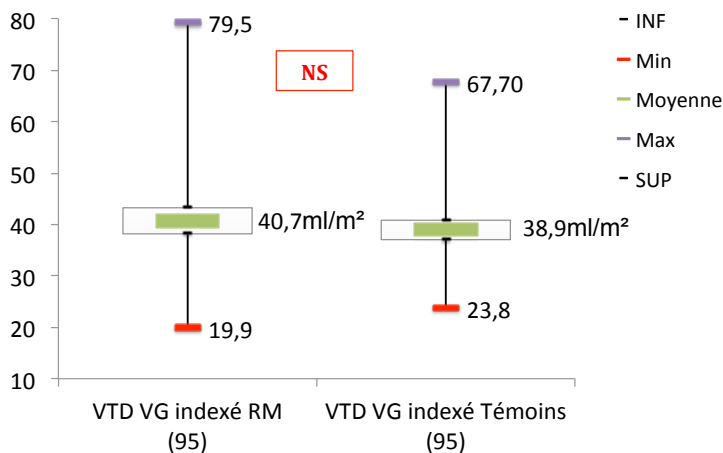
Graph 41 : Comparaison de la fréquence cardiaque moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre la fréquence cardiaque moyenne de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

## **5. Les données échocardiographiques :**

### **5.1 Les données échocardiographiques conventionnelles du ventricule gauche**

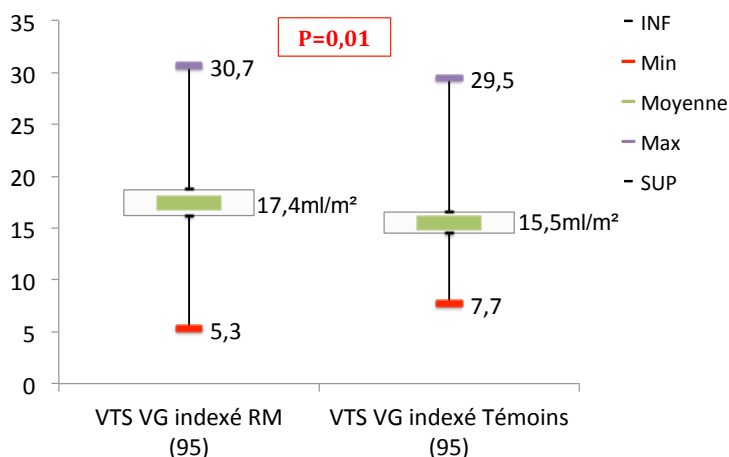
#### **5.1.1 Le volume télédiastolique indexé du VG:**



Graph 42 : Comparaison de la moyenne des volumes télédiastoliques ventriculaires gauches indexés de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre la moyenne du volume télédiastolique VG indexé de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

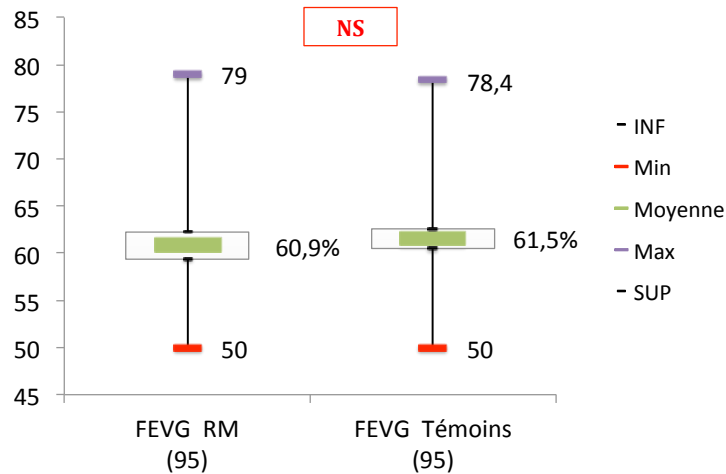
#### **5.1.2 Le volume télésystolique indexé du VG:**



Graph 43: Comparaison de la moyenne des volumes télésystoliques ventriculaires gauches indexés de la population d'étude vs la population témoin

La moyenne des volumes télédiastoliques VG indexés de la population d'étude (RM) était significativement plus petite que celle de la population témoin (sujets sains).

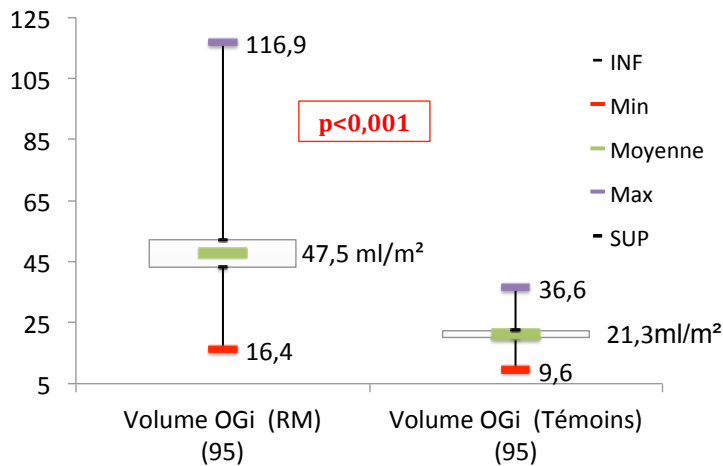
### 5.1.3 La fraction d'éjection VG biplan du VG:



Graph 44: Comparaison de la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Il n'existe pas de différence significative entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

### 5.2 Les données échocardiographiques de l'oreillette gauche:



Graph 45: Comparaison de la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Le volume moyen indexé de OG de la population d'étude RM est supérieur de manière significative au volume moyen indexé de l'OG de la population témoin.

## **5.3 Les données échocardiographiques du ventricule droit:**

### **5.3.1 Dimensions du ventricule droit :**

#### **5.3.1.1 Le diamètre basal du VD:**

Le diamètre basal moyen du VD de la population témoin est de 31mm (IC à 95% [30- 32]) avec des extrêmes allant de 22mm à 41mm et une médiane à 30mm [30-32].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Diamètre basal (mm)</b>	31	30	4,7	22	41

#### **5.3.1.2 Le diamètre médian du VD:**

Le diamètre médian moyen du VD de la population de RM est de 26mm (IC à 95% [25- 27]) avec des extrêmes allant de 17mm à 37mm et une médiane à 26mm [25-28].

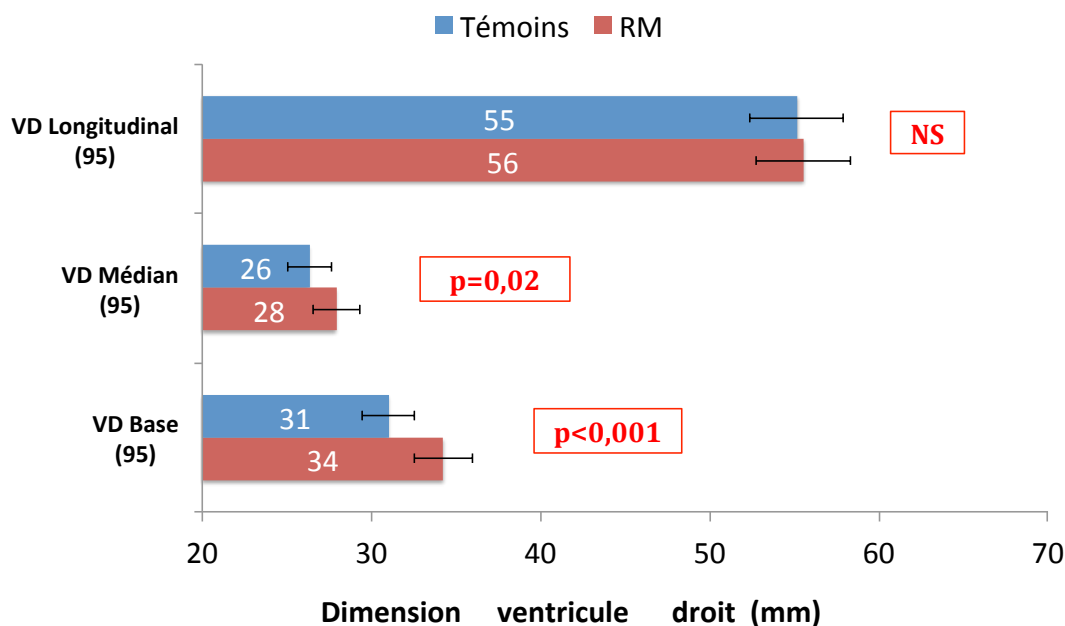
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Diamètre médian (mm)</b>	26	26	4,9	17	37

#### **5.3.1.3 Le diamètre longitudinal du VD:**

Le diamètre longitudinal moyen du VD de la population de RM est de 55mm (IC à 95% [54- 57]) avec des extrêmes allant de 39mm à 72mm et une médiane à 55mm [52-57].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Diamètre longitudinal(mm)</b>	55	55	7,4	39	72

### **5.3.1.4 Comparaison des diamètres VD de la population témoin et de la population d'étude:**



Graph 46 : Comparaison de la moyenne des diamètres basaux, médians et longitudinaux VD de la population d'étude vs la population témoin

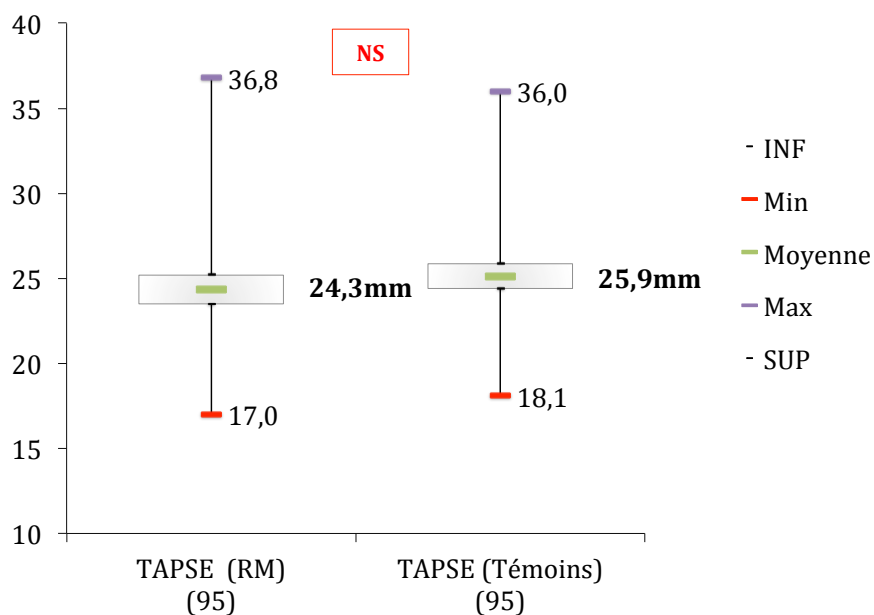
Les moyennes des diamètres basaux et des médians ventriculaires droits de la population d'étude sont significativement plus grandes que celles de la population témoin.

Pas de différence significative entre la moyenne des diamètres longitudinaux du VD de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

### **5.3.2 Les données échocardiographiques conventionnelles de la fonction systolique ventriculaire droite :**

#### **5.3.2.1 L'amplitude maximale d'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE):**

Le TAPSE moyenne de la population témoin est de 25,1mm (IC à 95% [24,4- 25,8]) avec des extrêmes allant de 18,1mm à 36mm et une médiane à 25mm [23,8-25,7].



Graph 47 : Comparaison de la moyenne des TAPSE de la population d'étude vs la population témoin.

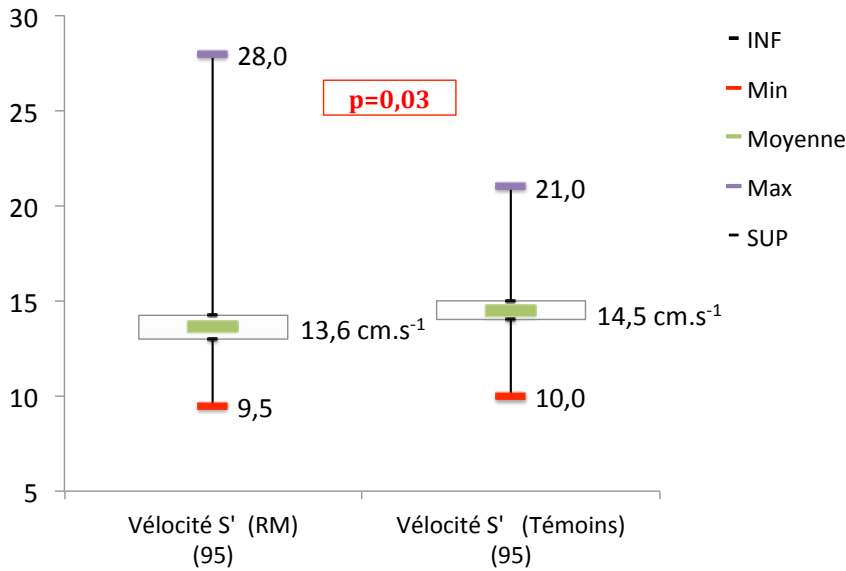
Pas de différence significative entre la moyenne des TAPSE de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

#### **5.3.2.2 Vitesse de l'onde S (S') :**

La vitesse de l'onde S' moyenne de la population témoin est de 14,5cm.s<sup>-1</sup> (IC à 95% [14-14,9]) avec des extrêmes allant de 10cm.s<sup>-1</sup> à 21cm.s<sup>-1</sup> et une médiane à 14cm.s<sup>-1</sup> [14-15].

La moyenne des vitesses de l'onde S' de la population témoin (sujets sains) est significativement supérieure à celle de la population d'étude (RM).

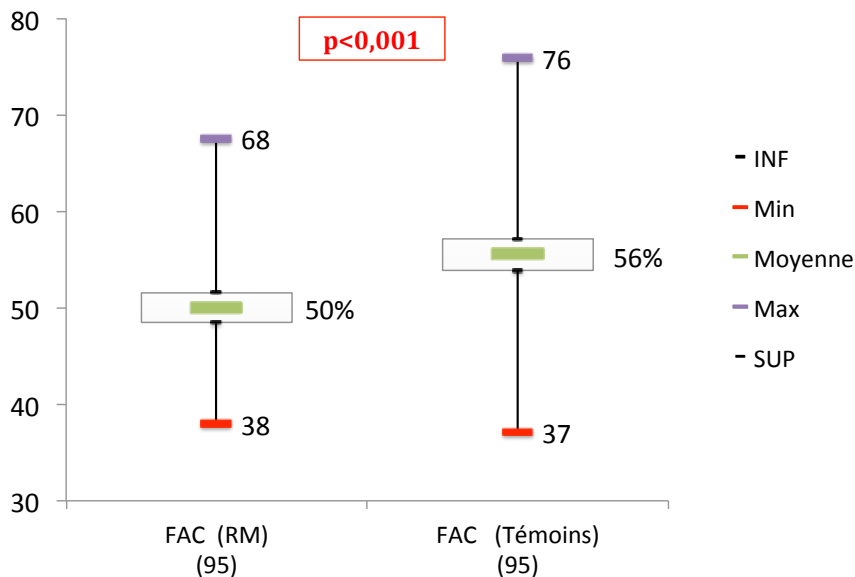




Graph 48: Comparaison de la moyenne des vitesses de l'onde S' de la population d'étude vs la population témoin

### 5.3.2.3 Fraction de raccourcissement de surface :

La fraction de raccourcissement de surface moyenne du VD de la population témoin est de 56%(IC à 95% [54-57]) avec des extrêmes allant de 37% à 76% et une médiane à 56% [53-58].

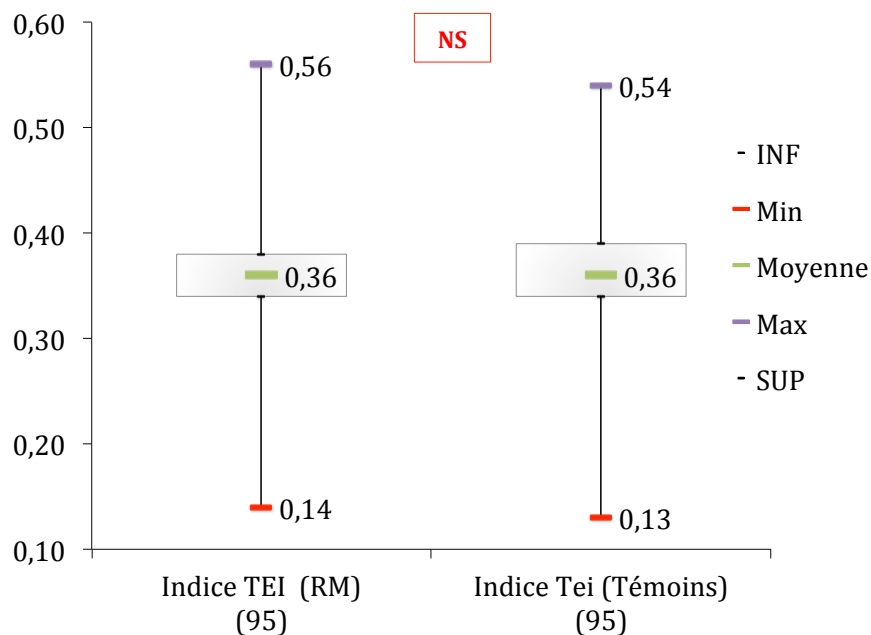


Graph 49 : Comparaison de la moyenne des FAC VD de la population d'étude vs la population témoin.

La moyenne des fractions de raccourcissement surfacique VD de la population témoin (sujets sains) est significativement supérieure à celle de la population d'étude (RM).

### **5.3.2.4 Index de performance myocardique VD (Indice de Tei) :**

La moyenne de l'index de performance myocardique VD de la population témoin est de 0,37(IC à 95% [0,34- 0,39]) avec des extrêmes allant de 0,13 à 0,54 et une médiane à 0,38 [0,36- 0,4].



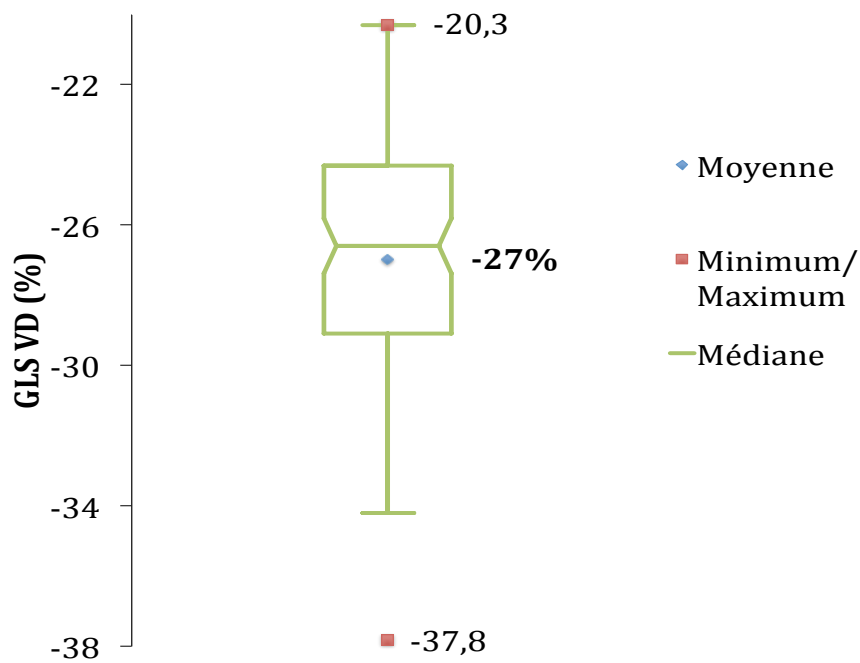
Graphe 50 : Comparaison de la moyenne des indices de Tei VD de la population d'étude vs la population témoin.

Pas de différence significative entre la moyenne des indices de Tei VD de la population d'étude (RM) et de la population témoin (sujets sains).

### 5.3.3 Le strain longitudinal du ventriculaire :

#### 5.3.3.1 Le strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) de la population saine :

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>GLS-VD (%)</b>	-27	-26,6	0,36	-20,3	-37,8

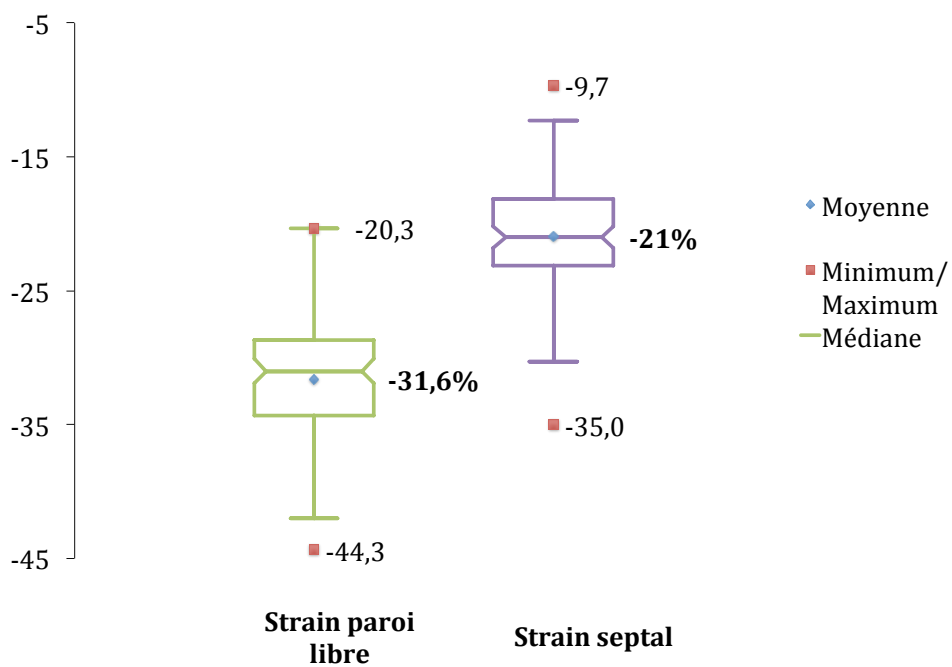


Graph 51: Strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) de la population témoin

### **5.3.3.2 Le strain longitudinal régionale du ventricule droit de la population saine:**

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>RVFWSL (%)</b>	-31,6	-31	0,512	-20,3	-44,3

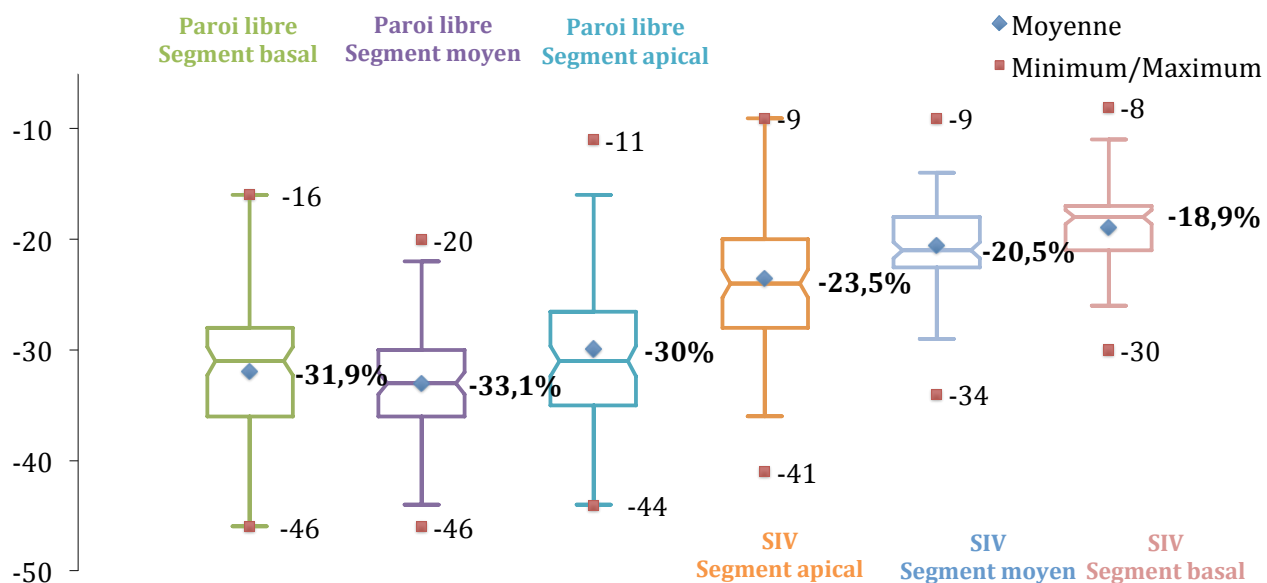
	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Strain SIV (%)</b>	-21	-21	0,419	-9,7	-35



Graph 52: Strain longitudinal régional du ventricule droit (paroi libre et septum interventriculaire) de la population témoin

### **5.3.3.3 Le strain longitudinal segmentaire du ventricule droit (GLS-VD) de la population saine :**

	Moyenne	médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Strain paroi libre (%)</b>					
Segment basal	-31,9	-31	0,64	-16	-46
Segment moyen	-33	-33	0,54	-20	-46
Segment apical	-29,9	-31	0,64	-11	-44
<b>Strain septal (%)</b>					
Segment apical	-23,5	-24	0,61	-9	-41
Segment moyen	-20,5	-21	0,4	-9	-34
Segment basal	-18,9	-18	0,4	-8	-30



Graph 53: Strain longitudinal régional du ventricule droit (paroi libre et septum interventriculaire) de la population témoin

## **5.4 Les données échocardiographiques de l'oreillette droite :**

### **5.4.1 Dimension de l'axe mineur :**

La moyenne de la dimension de l'axe mineur indexé de l'OD de la population témoin est de 19mm/m<sup>2</sup>(IC à 95% [19,2- 20,7]) avec des extrêmes allant de 11,9mm/m<sup>2</sup> à 21,5mm/m<sup>2</sup> et une médiane à 19,9mm/m<sup>2</sup> [19,1-20,2].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Axe mineur indexé OD (mm/m<sup>2</sup>)</b>	19	19,9	3,6	11,9	21,5

### **5.4.2 Dimension de l'axe majeur :**

La moyenne de la dimension de l'axe majeur indexé de l'OD de la population témoin est de 23,5mm/m<sup>2</sup>(IC à 95% [22,7- 24,2]) avec des extrêmes allant de 14,2mm/m<sup>2</sup> à 22mm/m<sup>2</sup> et une médiane à 23,2mm/m<sup>2</sup> [22,4-24].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Axe majeur indexé OD (mm/m<sup>2</sup>)</b>	23,5	23,2	4	14,2	22

### **5.4.3 La surface de l'OD :**

La moyenne de la surface de l'OD de la population témoin est de 11,8cm<sup>2</sup>(IC à 95% [11,2- 12,4]) avec des extrêmes allant de 5cm<sup>2</sup> à 18,5cm<sup>2</sup> et une médiane à 12cm<sup>2</sup>[11,7-12,3].

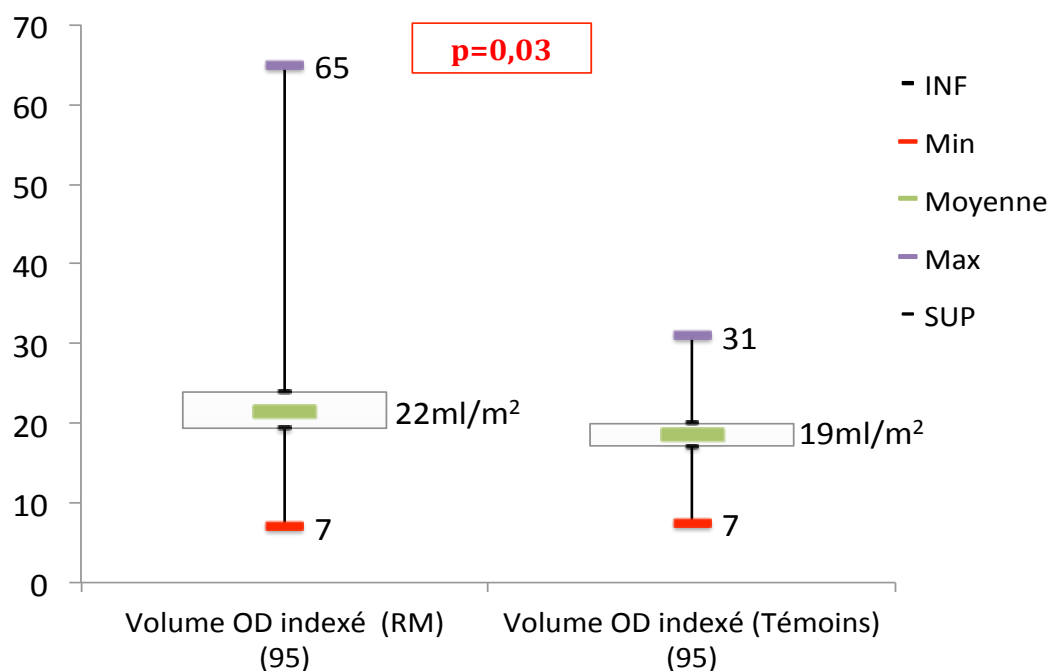
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Surface OD (cm<sup>2</sup>)</b>	11,8	12	3,2	5	18,5

### **5.4.4Le volume de l'OD :**

La moyenne du volume indexé de l'OD de la population témoin est de 19 ml/m<sup>2</sup>(IC à 95% [17-20]) avec des extrêmes allant de 7ml/m<sup>2</sup> à 31ml/m<sup>2</sup> et une médiane à 18 ml/m<sup>2</sup> [17-19].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Volume indexé OD (ml/m<sup>2</sup>)</b>	19	18	7	7	31

### **5.4.5 Comparaison des dimensions auriculaires droites de la population témoins et de la population d'étude:**



Graph 54 : Comparaison de la moyenne des volumes OD indexés de la population d'étude vs la population témoin

Les oreillettes droites de la population d'étude (RM) sont significativement plus volumineuse que celles de la population témoin (sujets sains).

## **5.5 Pressions artérielles pulmonaires :**

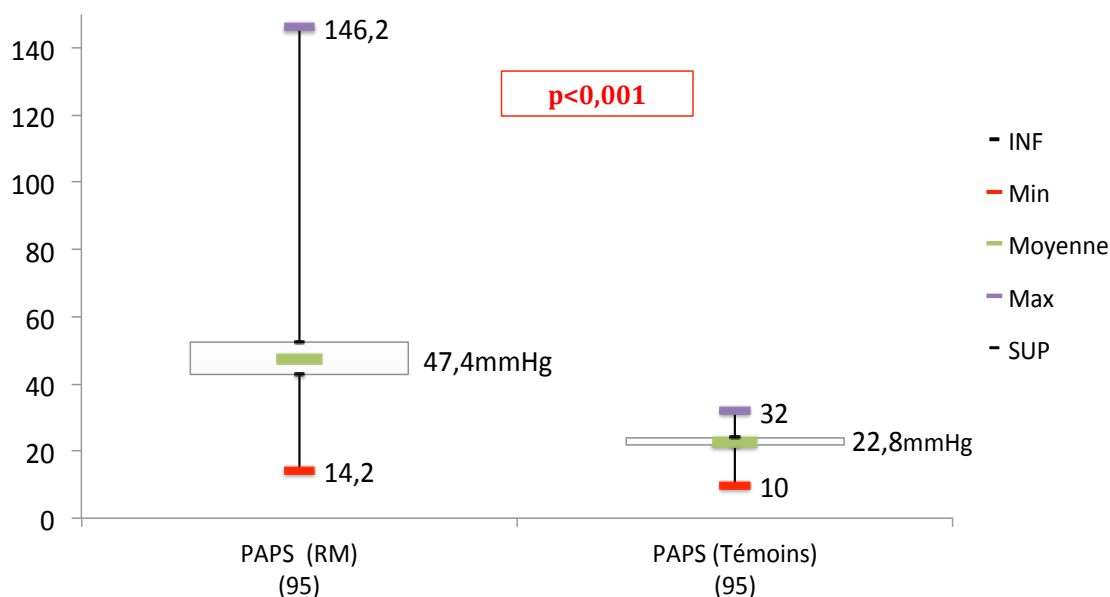
### **7.6.1 Vitesse maximale de la fuite tricuspide :**

La vitesse maximale de l'IT moyenne de la population témoin est de 2,38 m.s<sup>-1</sup>(IC à 95% [2,33-2,43]) avec des extrêmes allant de 1,6m.s<sup>-1</sup> à 2,8m.s<sup>-1</sup> et une médiane à 2,39m.s<sup>-1</sup>[2,31-2,46].

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
<b>Vitesse max IT (m.s<sup>-1</sup>)</b>	2,38	2,39	0,240	1,6	2,8

### **7.6.2 Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS):**

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population témoin est de 22,8mmHg(IC à 95% [21,9-23,8]) avec des extrêmes allant de 10mmHg à 32mmHg et une médiane à 22,9mmHg [21,3-24].



Graph 55 : Comparaison de la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude vs la population témoin

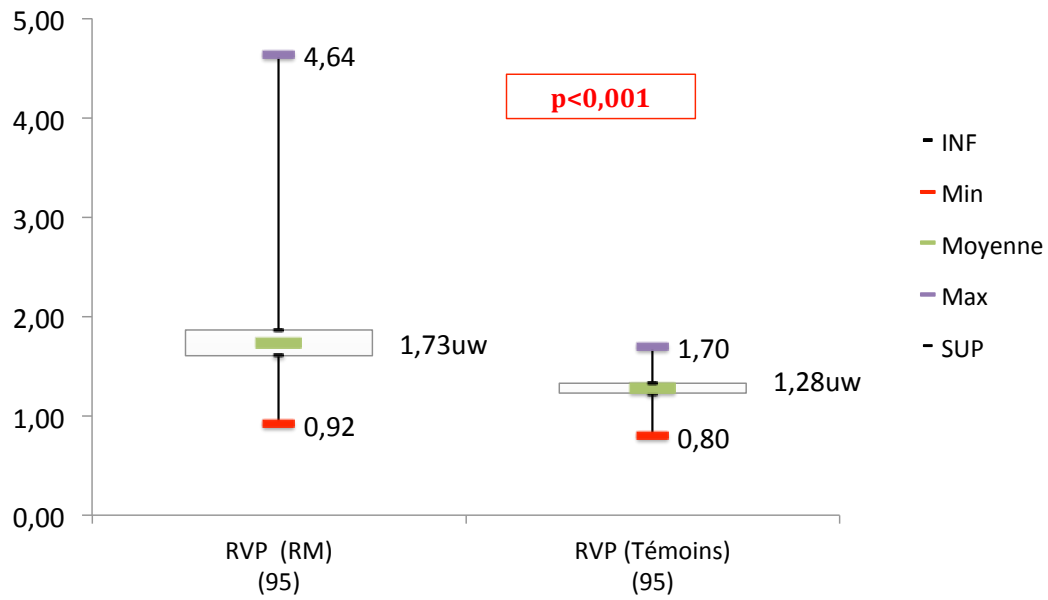
La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude (RM) est significativement supérieure à celle de la population témoin (sujets sains).

### **7.6.3 Résistances vasculaire pulmonaires (RVP):**

La moyenne des résistances pulmonaires de la population témoin est de 1,27 m.s<sup>-1</sup>(IC à 95% [1,22-1,32]) avec des extrêmes allant de 0,79m.s<sup>-1</sup> à 1,74m.s<sup>-1</sup> et une médiane à 1,3m.s<sup>-1</sup>[1,19-1,33].

La moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude (RM) est significativement supérieure à celle de la population témoin (sujets sains).





Graphe 56 : Comparaison de la moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude vs la population témoin

## **5. Synthèse de la comparaison de la population témoins avec la population d'étude :**

- La population témoin (sujets sains) est appariée à la population de RM sur l'âge et le sexe, elle présente les mêmes proportions d'hommes et de femmes que la population d'étude, sans différence significative de la moyenne d'âge ni de la répartition en tranche d'âge.
- On ne retrouve pas non plus de différence significative d'un point de vue anthropométriques (Taille, poids, surface corporelle et index de masse corporelle).
- Les pressions artérielles systoliques de la population d'étude sont significativement plus basses que chez les témoins ; les pressions artérielles diastoliques sont similaires chez les deux populations ; on ne retrouve pas non plus de différence significative de la fréquence cardiaque entre eux.
- Les volumes télédiastoliques ventriculaires gauches sont similaires, contrairement aux volumes télésystoliques qui sont significativement plus grands chez les patients porteurs de RM.
- Il n'existe pas de différence significative entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude et de la population témoins.
- Comme prévu, la population d'étude par rapport à la population contrôle été caractérisée par :
  - Des oreillettes droites et gauche sont nettement plus volumineuses.
  - Des ventricules droits plus grands.
  - Une fonction systolique ventriculaire droite moins bonne.
  - Une postcharge ventriculaire droite (résistances et pressions pulmonaire) plus importante.

**Tableau03 : Tableau récapitulatif de la comparaison entre population d'étude et population témoins:**

Paramètre	Patients RM (n=95)	Contrôle (n=95)	Valeur p*
Age (années)	44,05	44,13	NS
Sexe (H/F)	15/80	15/80	NS
Taille (cm)	160,35	161,44	NS
Poids (kg)	67,71	68,15	NS
Surface corporelle (m <sup>2</sup> )	1,7	1,7	NS
Indice de masse corporelle (kg/ m <sup>2</sup> )	26,23	26 ,1	NS
Pression artérielle systolique (mmHg)	113	123	<b>&lt;0,001</b>
Pression artérielle diastolique (mmHg)	66	74	<b>&lt;0,001</b>
Fréquence cardiaque (bpm)	77	75	NS
Volume télédiastolique VG indexé (ml/ m <sup>2</sup> )	40,7	38,9	NS
Volume télésystolique VG indexé (ml/ m <sup>2</sup> )	17,4	15,5	0,01
Fraction d'éjection VG biplan (%)	61	61,5	NS
Volume indexé OG (ml/m <sup>2</sup> )	47,5	21,3	<b>&lt;0 ,001</b>
Diamètre basal VD (mm)	34	31	<b>0,001</b>
Diamètre médian VD (mm)	28	26	0,02
Diamètre longitudinal VD (mm)	56	55	NS
TAPSE (mm)	24,3	25,1	NS
Vélocité de l'onde S' (cm.s <sup>-1</sup> )	13,5	14,5	0,03
Fraction de raccourcissement surfacique (%)	49	56	<b>&lt;0,001</b>
Indice de Tei	0,38	0.36	NS
Surface OD (cm <sup>2</sup> )	14,1	11 ,8	<b>&lt;0,001</b>
Volume indexé OD (ml/m <sup>2</sup> )	22	19	0 ,03
Vitesse maximale IT (m.s <sup>-1</sup> )	3,37	2,38	<b>&lt;0,001</b>
PAPS (mmHg)	47,4	22,8	0,001
RVP (uw)	1,72	1,27	0,001

## CHAPITRE 2: L'OBJECTIF PRINCIPAL

L'objectif principal de notre travail est d'étudier la capacité du GLS-VD à détecter une amélioration de la fonction systolique VD suite à une intervention thérapeutique, pour ce faire nous avons utilisé le modèle clinique du rétrécissement mitral éligible à une dilatation mitrale avec un VD non dilaté et de bonne fonction systolique (selon les paramètres échocardiographiques conventionnels).

Sachant que dans le RM significatif ( $<1,5\text{cm}^2$ ) ; le barrage mitral est associé à une hypertension pulmonaire, cette derniers constituent la cause de la dysfonction systolique VD ; dès la levée du barrage mitral, les pressions s'abaissent avec comme corolaire une amélioration de la fonction systolique VD globale.

L'idée était de mesurer le strain global longitudinal du VD (GLS-VD) chez les patients porteurs d'un RM significatif (sans dysfonction VD détectable par les paramètre conventionnels), avant et après une CMP, quel que soit le résultat de cette dernière (succès ou échec), nous prenant l'hypothèse suivante : en cas de succès de la CMP, il y auras une différence significative entre les mesures faites avant et après la CMP, contrairement aux cas d'échec ; auquel cas nous confirmons la capacité du strain à détecter une amélioration de la fonction systolique VD après intervention thérapeutique.

Pour répondre à cet objectif, nous avons analyser les données de 95 patients porteurs d'un RM isolé serré, éligible à une dilatation mitral percutanée, avec un VD non dilaté et de bonne fonction systolique (selon les paramètres échocardiographiques conventionnels) ; ayant tous bénéficiés d'une dilatation mitral percutanée (avec 56 succès et 39 échec).

Nous avons procédé selon les étapes suivantes :

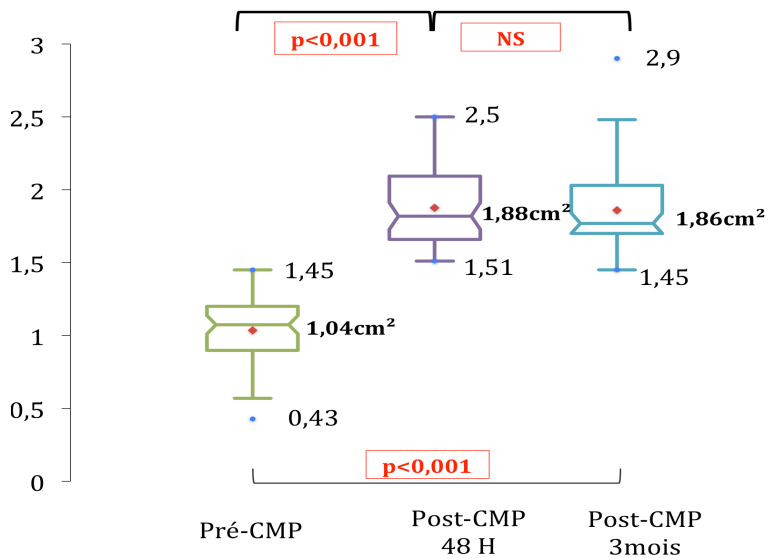
1. Étudié l'évolution de la postcharge VD : surface mitrale, pressions pulmonaires et résistances pulmonaires, après CMP selon les résultats de la CMP
2. Étudié l'évolution du strain longitudinal VD après CMP selon les résultats de cette dernière.

**L'avantage indéniable de ce suivie, est le fait que chaque patient représente son propre témoin, ce qui permettra d'éliminer tous les éventuels biais de sélection et facteurs de confusion.**

## 1. Évolution des conditions de postcharge VD après commissurotomie mitrale percutanée :

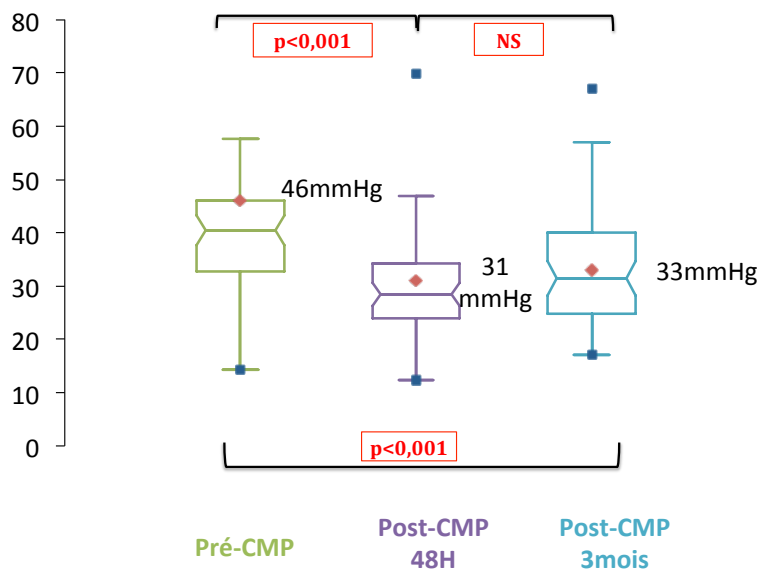
### 1.1 Après succès de la commissurotomie mitrale percutanée

#### 1.1.1 La surface mitrale anatomique :



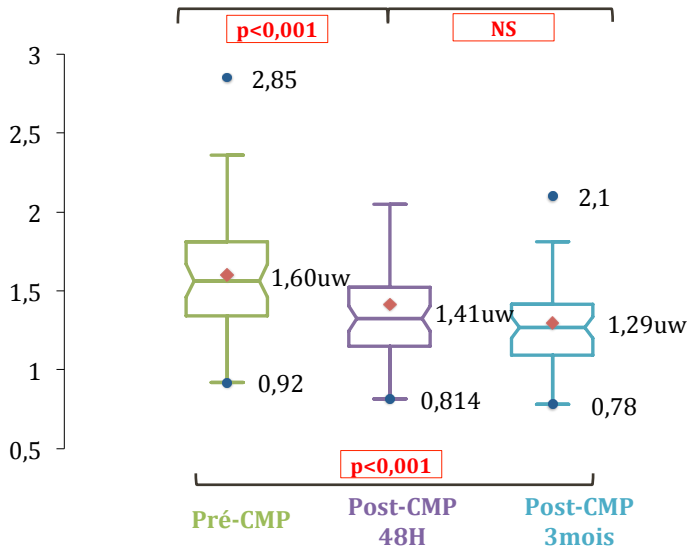
Graphe57 : Surface mitrales moyennes avant et après CMP conduite avec succès (n= 56)

#### 1.1.2 Pressions artérielles pulmonaires systoliques :



Graphe 58: Pressions artérielles pulmonaires systoliques moyennes avant et après CMP conduite avec succès (n= 56)

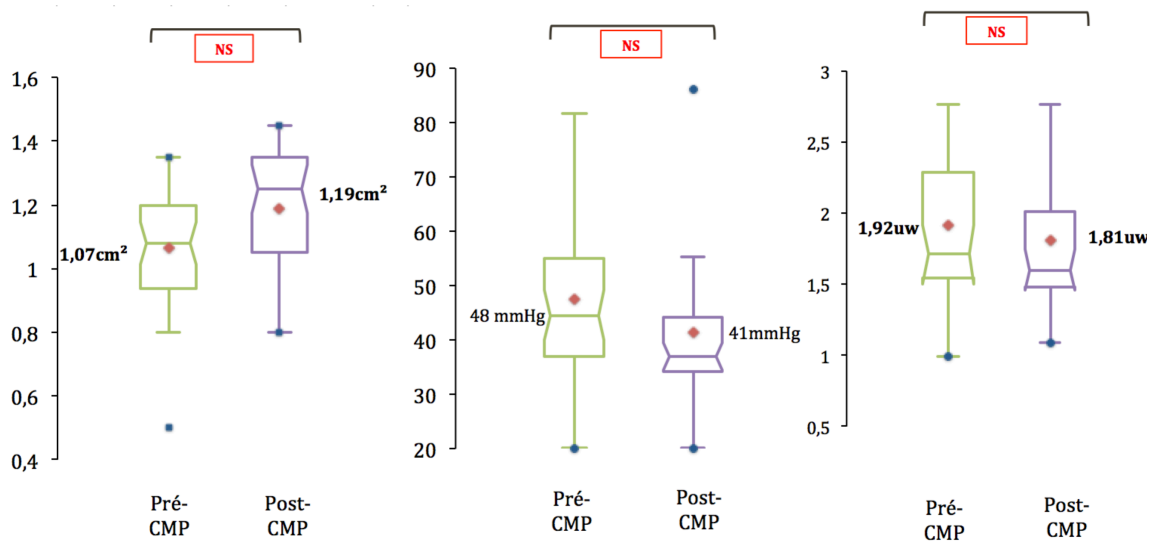
### 1.1.3 Résistances artérielles pulmonaires systoliques :



Graphe 59: Résistances vasculaires pulmonaires avant et après CMP conduite avec succès  
(n= 56)

En cas de succès de la CMP (56 patients sur 95), on observe une augmentation significative de la surface mitrale anatomique ainsi qu'une baisse significative des pressions artérielles pulmonaires et des résistances vasculaires pulmonaires.

## 1.2 Après échec de la commissurotomie mitrale percutanée :



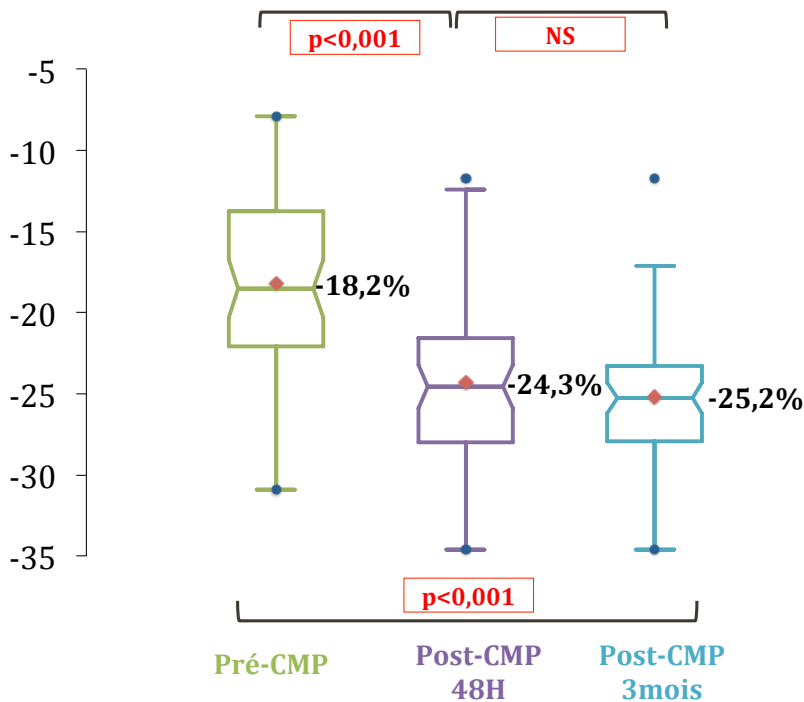
Graph 60: Évolution de la postcharge VD après échec de la CPM (n= 39) : Surface mitrales, pressions artérielles pulmonaires systoliques et résistances vasculaires pulmonaires

Comme entrevu, en cas d'échec de la CMP (39 patients sur 95), on ne retrouve pas de différence significative entre la moyenne des surfaces mitrales, des pressions artérielles pulmonaires systoliques et des résistances vasculaires pulmonaires pré et post-CMP.

## **2. Évolution du strain longitudinal du ventricule droit après commissurotomie mitrale percutanée (CMP) :**

### **2.1 Évolution du strain global longitudinal du ventricule droit (GLSVD) après la commissurotomie mitrale percutanée**

#### **2.1.1 Évolution du strain global longitudinal du ventricule droit (GLSVD) après succès la commissurotomie mitrale percutanée**

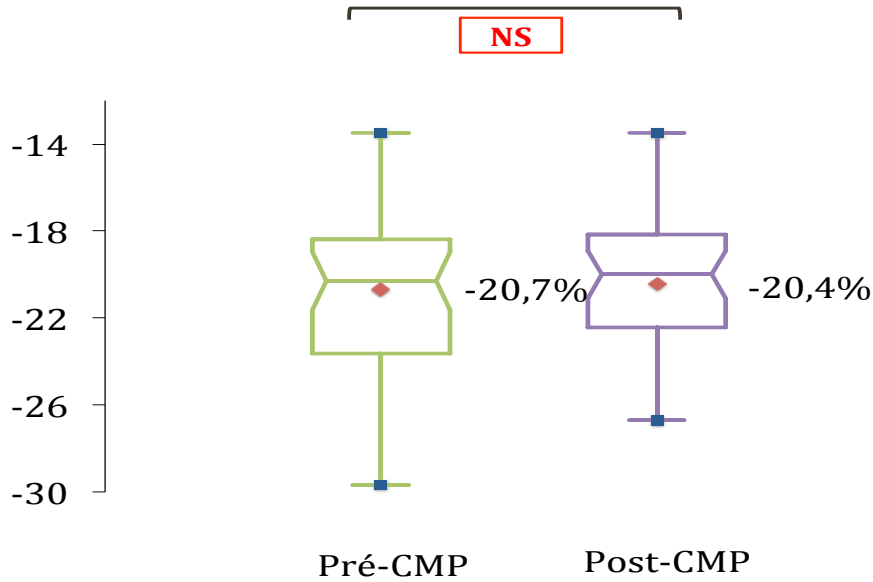


Graphique 61: Le strain global longitudinal VD avant et après CMP conduite avec succès (n= 56)

En cas de succès de la CMP, on observe une augmentation significative précoce (48H) du GLSVD ; ce dernier présente, par la suite (3mois), une tendance non significative à l'amélioration.



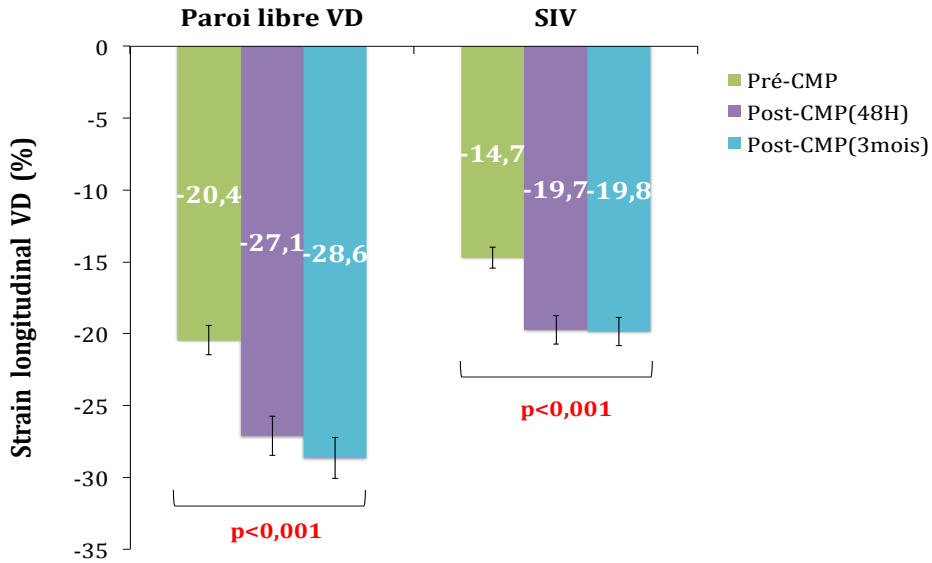
### **2.1.2 Évolution du strain global longitudinal du ventricule droit (GLSVD) après échec la commissurotomie mitrale percutanée**



Graph 62: Évolution du strain global longitudinal VD après échec de la CMP (n= 39) :  
GLSVD Pré-CMP et 48H après CMP

Comme entrevu, en cas d'échec de la CMP (39 patients sur 95), on n'observe pas de différence significative du GLSVD moyen pré et post-CMP.

## 2.2 Évolution du strain régional longitudinal du ventricule droit après la commissurotomie mitrale percutanée

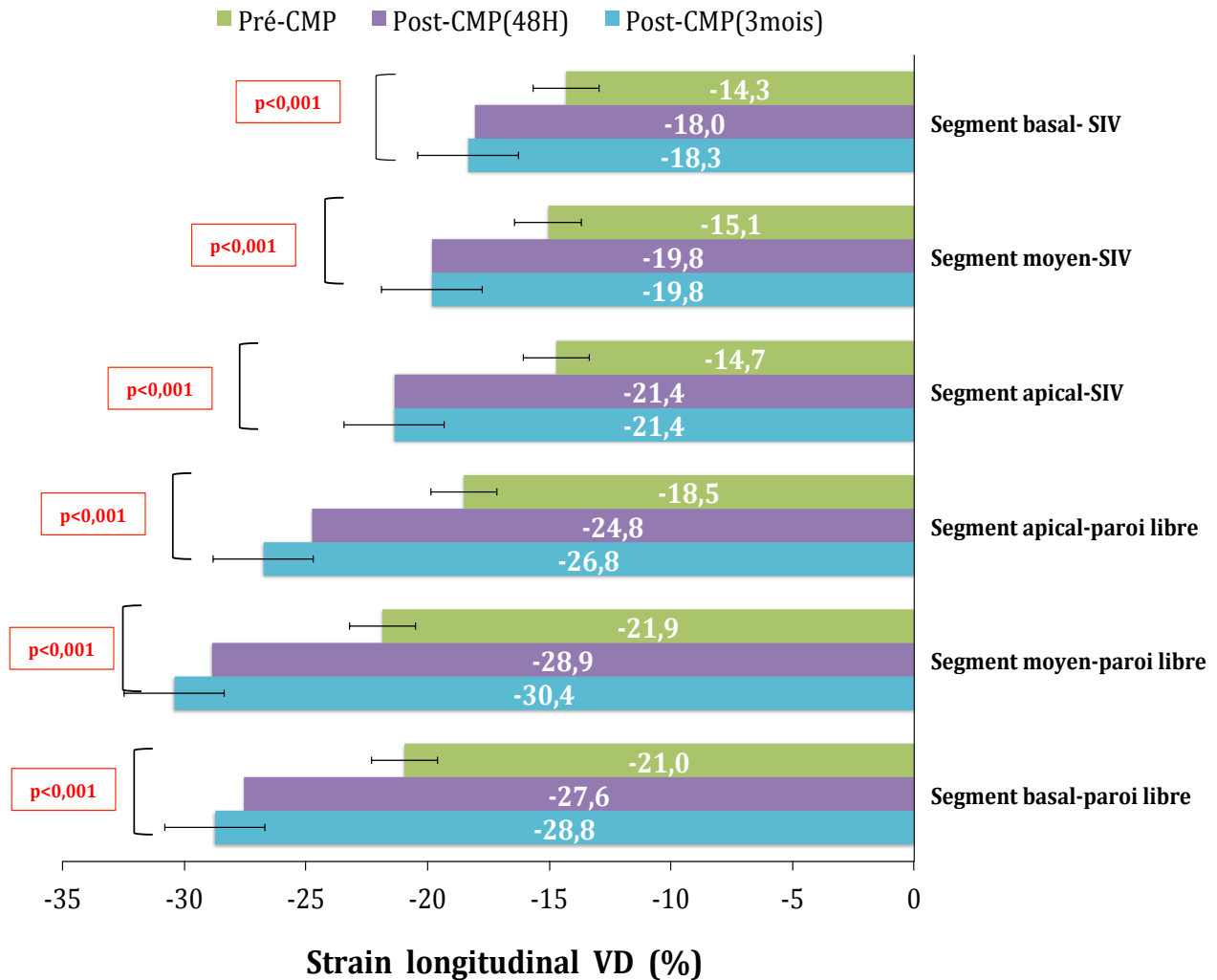


Graphe 63: Le strain longitudinal VD régional (paroi libre VD ou RVFWSL et septum interventriculaire) avant et après CMP conduite avec succès (n= 56)

En cas de succès de la CMP, on observe une augmentation significative du strain longitudinal de la paroi libre VD et du septum interventriculaire, cette augmentation est significative dès les premières 48h ; mais après 3 mois :

- Le strain longitudinal de la paroi libre VD continu de progresser de manière significative.
- Le strain longitudinal du septum interventriculaire lui aussi, continu de s'améliorer sans que ça soit significatif.

### 2.3 Évolution du strain segmentaire longitudinal du ventricule droit après la commissurotomie mitrale percutanée



Graphe 64: Le strain segmentaire longitudinal VD avant et après CMP conduite avec succès (n= 56)

En cas de succès de la CMP, on observe une augmentation significative précoce (48H) du strain segmentaire longitudinal de la paroi libre VD, ce dernier présente, par la suite (3mois) une tendance non significative à l'amélioration.

**Tableau4 : tableau récapitulatif de l'évolution des conditions de postcharge VD, du strain longitudinal après succès de la commissurotomie mitrale percutanée:**

Paramètre	Pré-CMP (n=56)	Post-CMP 48h (n=56)	Post-CMP 3mois (n=56)	Valeur p*
<b>SMA (CM<sup>2</sup>)</b>	<b>1,04</b>	<b>1,88</b>	<b>1,86</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>PAPS (mmHg)</b>	<b>46</b>	<b>31</b>	<b>33</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>RVP (uw)</b>	<b>1,6</b>	<b>1,41</b>	<b>1,29</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>GLSVD (%)</b>	-18,2	-24,3	-25,2	<0,001
<b>RVFWSL (%)</b>	-20,4	-27,1	-28,6	<0,001
<b>Strain septal (%)</b>	-14,7	-19,7	-19,8	<0,001
<b>Paroi libre VD</b>				
Segment basal (%)	-21	-27,6	-28,8	<0,001
Segment moyen (%)	-21,9	-28,9	-30,4	<0,001
Segment apical (%)	-18,5	-24,8	-26,8	<0,001
<b>SIV</b>				
Segment basal (%)	-14,3	-18,0	-18,3	<0,001
Segment moyen (%)	-15,1	-19,8	-19,8	<0,001
Segment apical (%)	-14,7	-21,4	-21,4	<0,001
<b>Indice de TEI</b>	0,36	0,34	0,33	<b>0,2</b>
<b>TAPSE (mm)</b>	24,7	25,1	24,7	0,9
<b>Vélocité de l'onde S' (cm.s-1)</b>	13,8	15,1	14,6	0,1
<b>FAC (%)</b>	49,3	51,4	52,2	<b>0,07</b>

## CHAPITRE 3: LES OBECTIFS SECONDAIRES

Notre travail comporte quatre objectifs secondaires:

- Le premier objectif secondaire : comparer les valeurs du strain longitudinal global VD (GLS-VD) chez les patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique versus une population de sujets sains
- Le deuxième objectif secondaire : évaluer les qualités diagnostiques du strain longitudinal global VD (GLS-VD) à partir d'une population présentant un RM serré (95patients) et d'une population sans anomalies cardiovasculaires (95patients) pour identifier une dysfonction systolique du VD.
- Le troisième objectif secondaire: étudier le lien entre les valeurs du strain longitudinal global VD et un certain nombre de paramètres échocardiographique évaluant le RM
- Le quatrième objectif secondaire : étudier la reproductibilité intra et inter-observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD chez les sujets présentant un RM serré (15 patients) et dans la population saine (15 patients).

## **A. Premier objectif secondaire :**

Pour rappel nous avons recruté une population avec RM significatif ( $<1,5\text{cm}^2$ ) isolé, avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels d'évaluation de la fonction systolique VD.

A travers ce premier objectif secondaire, nous voulions confirmer ou infirmer l'éventualité que le strain longitudinal globale VD (GLS-VD) est en mesure de détecter une dysfonction VD infraclinique, non détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels.

Pour répondre à cet objectif, nous avons analysé les données de 95 patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et de bonne fonction systolique ainsi qu'une population témoin de 95 sujets sains apparié à la première sur l'âge et le sexe.

Nous avons procédé selon les étapes suivantes :

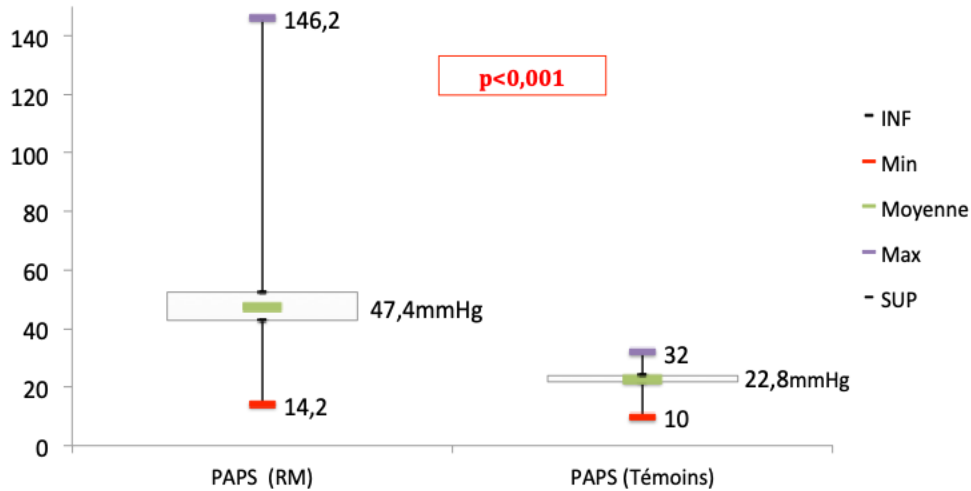
1. Comparé les conditions de la postcharge VD : pressions pulmonaires et résistances pulmonaires des patients porteurs d'un RM à ceux de la population de sujets sains.
2. Comparé les valeurs du strain longitudinal global VD (GLS-VD) des patients porteurs d'un RM à ceux de la population de sujets sains.

Secondairement, il nous avons vérifié si la fonction VD s'est normalisée après succès de la CMP et normalisation des conditions de postcharge VD (cause de la dysfonction VD), pour ce faire nous avons analysé les données des 56 patients ayant bénéficié d'une CMP avec succès ainsi qu'une population témoin de 56 sujets sains apparié à la première sur l'âge et le sexe. Nous avons procédé selon les étapes suivantes :

1. Comparé les conditions de la postcharge VD : pressions pulmonaires et résistances pulmonaires des patients avec RM dilaté avec succès à ceux de la population de sujets sains.
2. Comparé les valeurs du strain longitudinal global VD (GLS-VD) des patients avec RM ayant subi une CMP avec succès à ceux de la population de sujets sains.

## 1. La comparaison des conditions de postcharge ventriculaire droite des patients avec RM et des sujets sains.

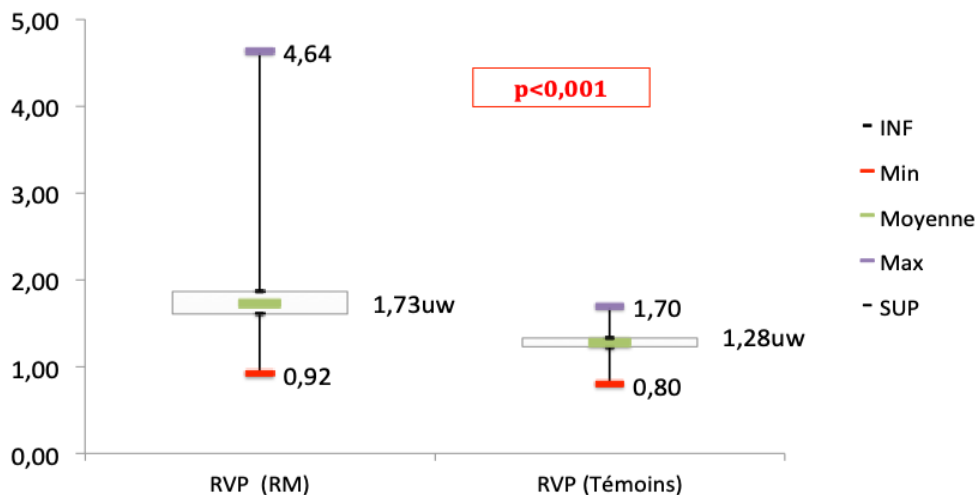
### 1.1 Pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS):



Graph 65: Comparaison de la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude vs la population témoin

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude (RM) est significativement supérieure à celle de la population témoin (sujets sains).

### 1.2 Résistances vasculaire pulmonaires (RVP):

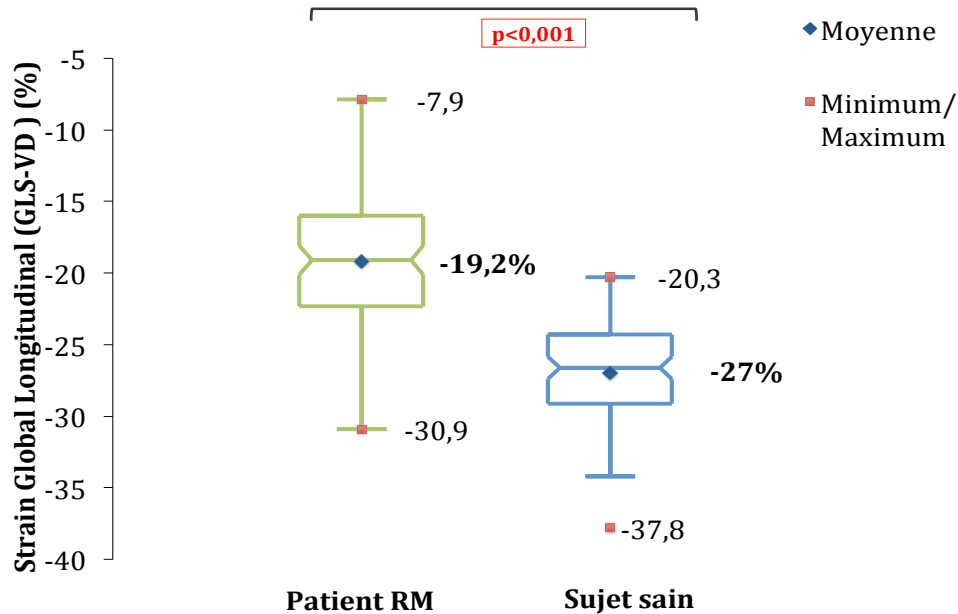


Graph 66: Comparaison de la moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude vs la population témoin

La moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude (RM) est significativement supérieure à celle de la population témoin (sujets sains).

## **2. La Comparaison du strain longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM et des sujets sains :**

### **2.1 La Comparaison du strain global longitudinal du ventricule droit (GLSVD) des patients avec RM et des sujets sains. :**



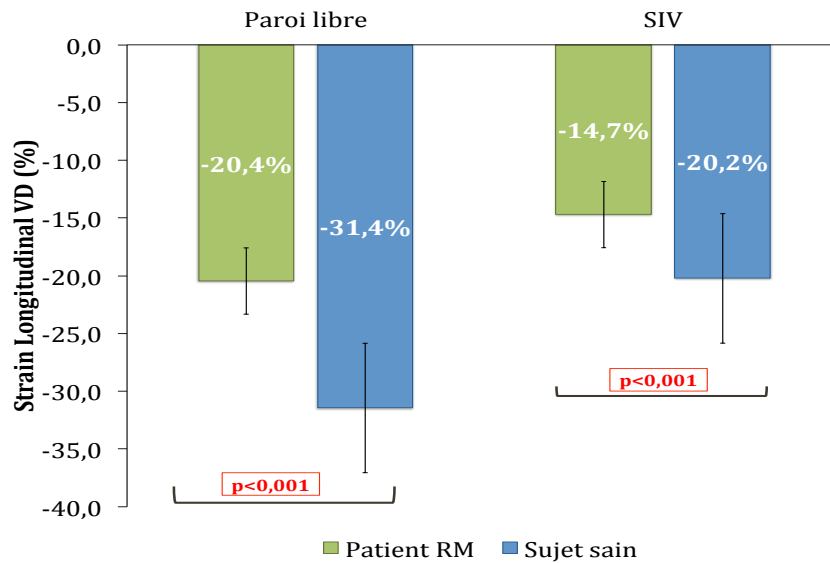
Graph 67: Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec RM et des sujets sains

La moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec RM est significativement supérieure à celle de la population témoin (sujets sains).

### **2.2 La Comparaison du strain régional longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM et des sujets sains :**

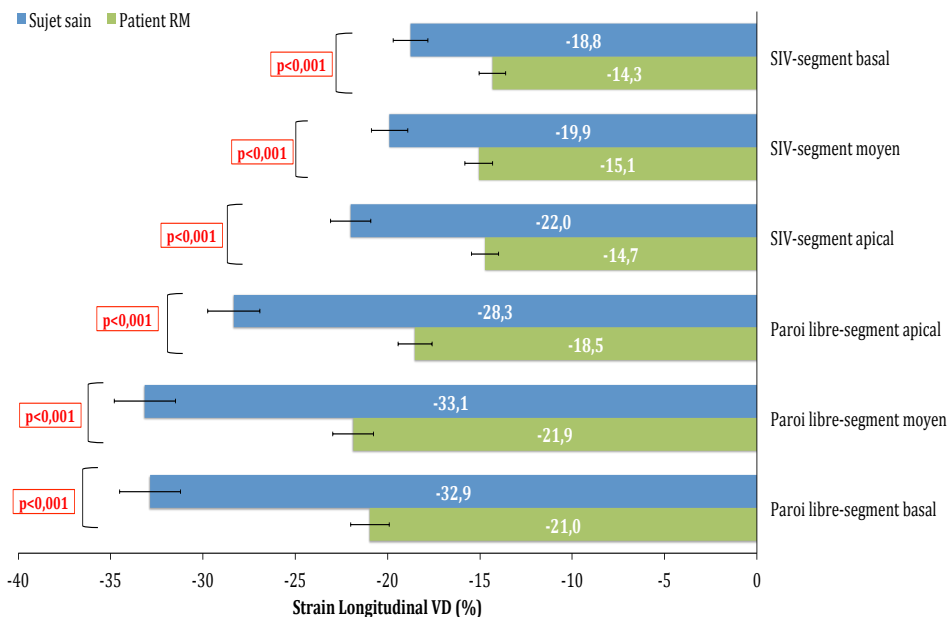
La moyenne du strain longitudinal de la paroi libre VD et du septum interventriculaire des patients avec RM est respectivement significativement supérieure à celles de la population témoin (sujets sains).





Graphe 68: Comparaison de la moyenne du strain régional longitudinal du ventricule droit des patients avec RM et des sujets sains.

### 2.3 La Comparaison du strain segmentaire longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM et des sujets sains :

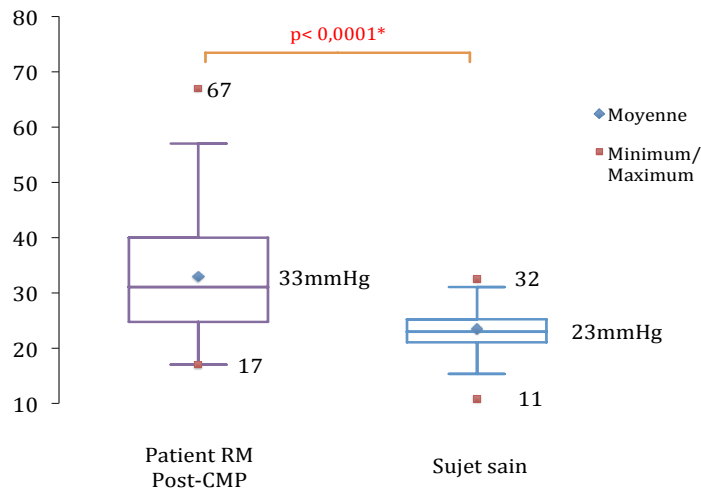


Graphe 69: Comparaison de la moyenne du strain segmentaire longitudinal VD des patients avec RM et des sujets sains

Le strain longitudinal moyen de tous les segment du VD des patients avec RM est respectivement et significativement supérieure à ceux de la population témoin.

### **3. La comparaison des conditions de postcharge ventriculaire droite des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains.**

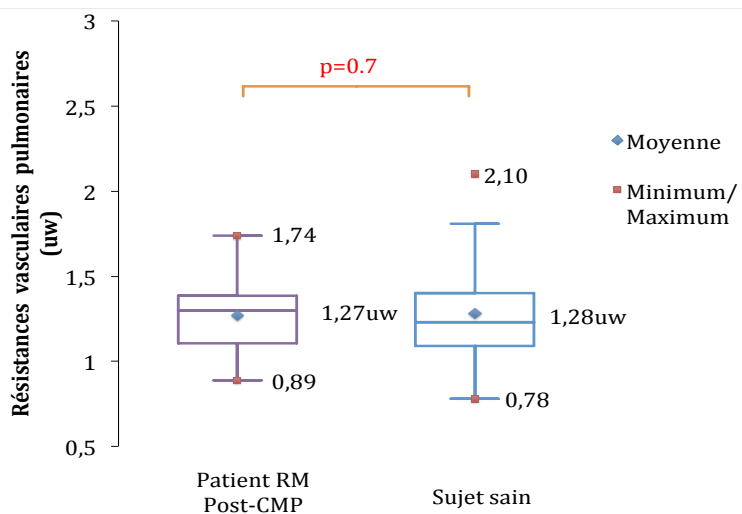
#### **3.1 Pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS):**



Graph 70 : Comparaison de la moyenne des pressions artérielles pulmonaires systoliques des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56)

Effectivement, la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne à 3 mois du succès de la CMP se normalise mais reste supérieure à celle de la population témoin.

#### **3.2 Résistances vasculaire pulmonaires (RVP):**

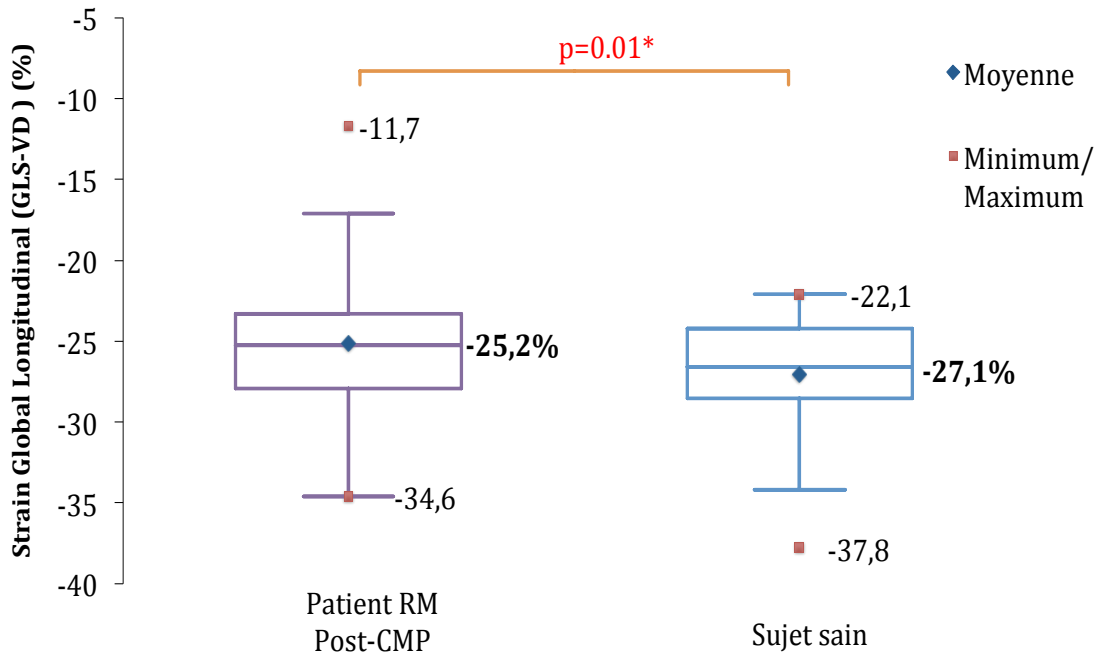


Graph 71: Comparaison de la moyenne des résistances vasculaires pulmonaires des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56)

Il n'y a pas de différence significative entre les résistances vasculaires pulmonaires moyennes à 3mois du succès de la CMP et celles de la population témoin.

#### **4. La Comparaison du strain longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains :**

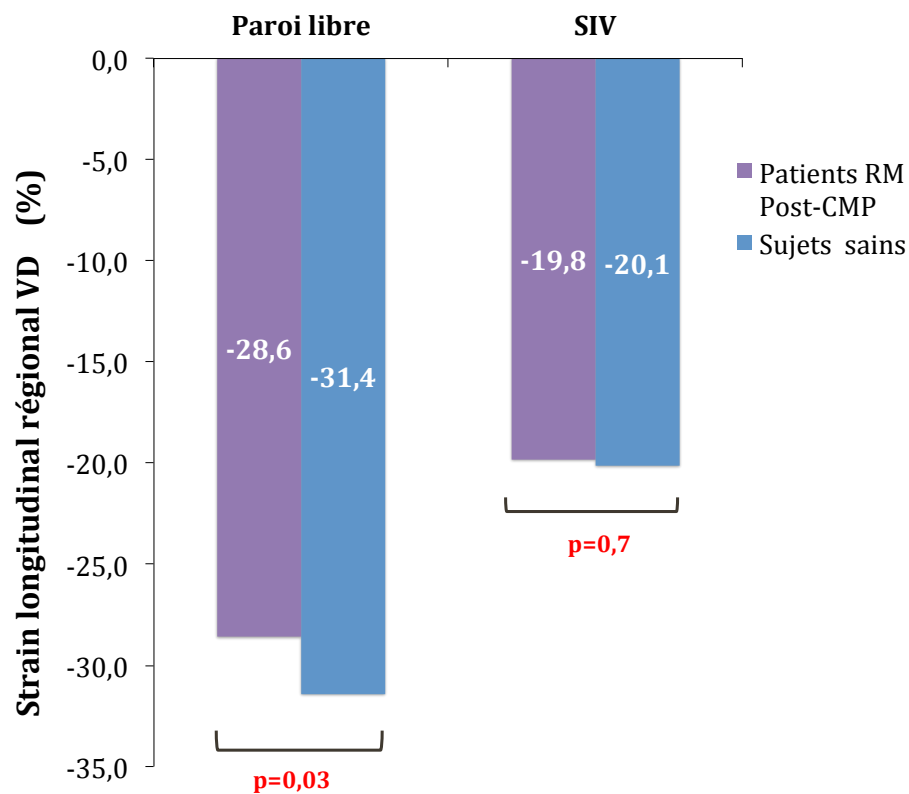
##### **4.1 La Comparaison du strain global longitudinal du ventricule droit (GLSVD) des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains. :**



Grphe72 : Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains(n=56)

Le strain global longitudinal du ventricule droit moyen à 3mois du succès de la CMP est significativement supérieures à celui de la population témoin.

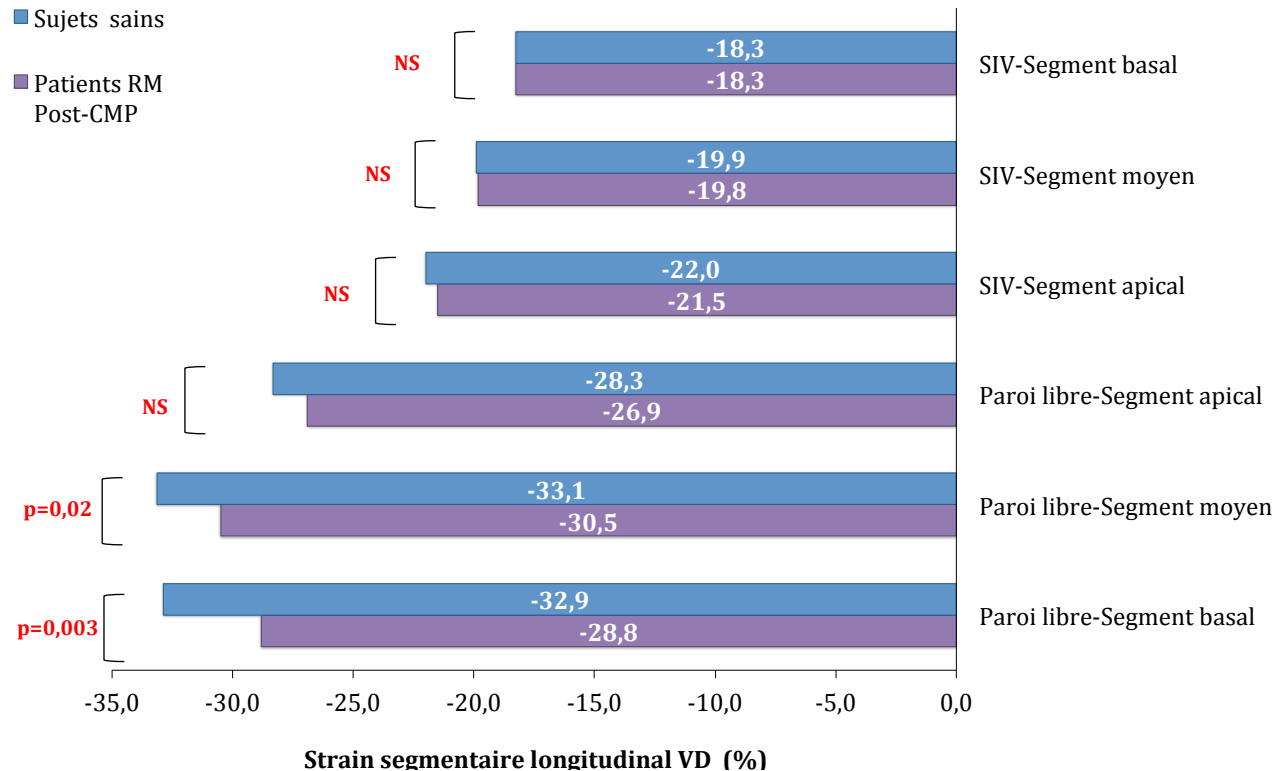
#### **4.2 La Comparaison du strain régional longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains :**



Graphe 73 : Comparaison de la moyenne du strain régional longitudinal du ventricule droit (paroi libre et SIV) des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56)

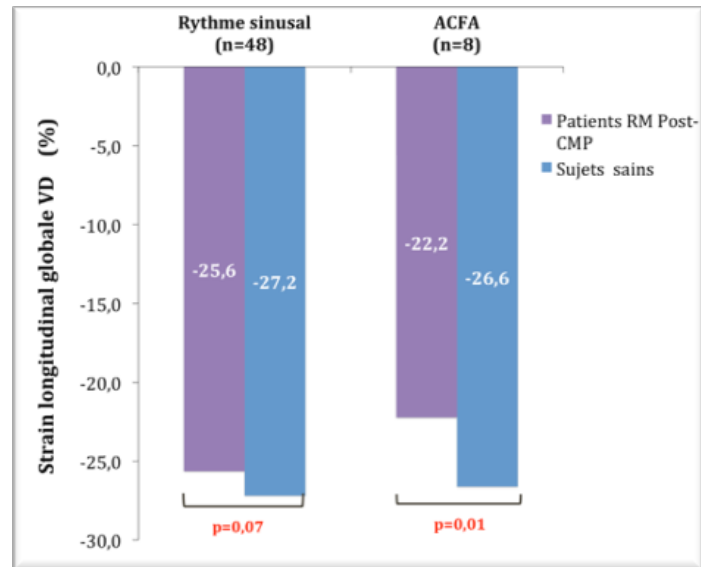
1. Le strain de la paroi libre du VD à 3 mois du succès de la CMP est significativement supérieures à celui de la population témoin.
2. Il n'y a pas de différence significative entre le strain septal à 3 mois du succès de la CMP et celui de la population témoin.

### **4.3 La Comparaison du strain segmentaire longitudinal ventriculaire droit des patients avec RM dilaté avec succès et des sujets sains :**

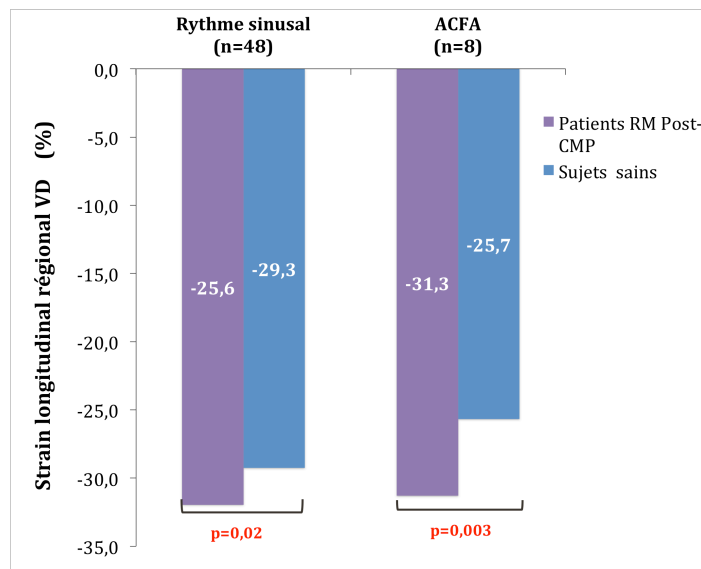


Graph 74 : Comparaison de la moyenne du strain segmentaire du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56)

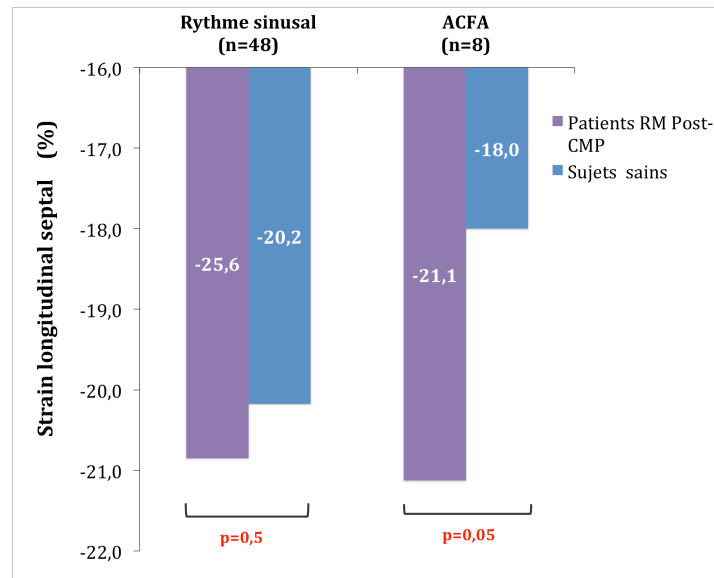
1. Le strain segmentaire basal et moyen de la paroi libre du VD, à 3 mois du succès de la CMP, est significativement supérieures à celui de la population témoin.
2. Il n'y a pas de différence significative entre le strain segmentaire septal (basal, moyen et apical) et du strain apical de la paroi libre, à 3 mois du succès de la CMP, et celui de la population témoin.



Graphe75 : Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains(n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA



Graphe 76 : Comparaison de la moyenne du strain longitudinal de la paroi libre VD des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA



Graphe 77 : Comparaison de la moyenne du strain longitudinal septal des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA

Chez les patients en rythme sinusal :

- Il n'y a pas de différence significative entre le strain global longitudinal moyen du ventricule droit à 3 mois du succès de la CMP et celui de la population témoin
- Le strain de la paroi libre du VD à 3 mois du succès de la CMP est significativement supérieur à celui de la population témoin.
- Il n'y a pas de différence significative entre le strain septal à 3 mois du succès de la CMP et celui de la population témoin.

**Tableau 5 : Tableau récapitulatif de la comparaison entre les conditions de postcharge VD et le strain longitudinal VD des patients avec RM et ceux des sujets sains**

Paramètre	Patient RM (Pré-CMP) (n=95)	Sujet sain (n=95)	Valeur p*
PAPS (mmHg)	47,4	22,8	<0,001
RVP (uw)	1,73	1,28	<0,001
GLSVD (%)	-19,2	-27	<0,001
RVFWSL (%)	-20,4	-31,4	<0,001
Strain septal (%)	-14,7	-20,2	<0,001
<b>Strain Paroi libre VD</b>			
Segment basal (%)	-32,9	-21	<0,001
Segment moyen (%)	-33,1	-21,9	<0,001
Segment apical (%)	-28,3	-18,5	<0,001
<b>Strain SIV</b>			
Segment basal (%)	-18,8	-14,3	<0,001
Segment moyen (%)	-19,9	-15,1	<0,001
Segment apical (%)	-22	-14,7	<0,001

**Tableau6 : Tableau récapitulatif de la comparaison entre les conditions de postcharge VD et le strain longitudinal VD des patients à 3mois de la CMP et ceux des sujets sains**

Paramètre	Patient RM (Post-CMP) (n=56)	Sujet sain (n=56)	Valeur p*
PAPS (mmHg)	33	23	<0.0001
RVP (uw)	1,27	1,28	0,7
GLSVD (%)	-25,2	-27,1	0,01
RVFWSL (%)	-28,6	-31,4	0,03
Strain septal (%)	-19,8	-20,1	0,7
<b>Strain Paroi libre VD</b>			
Segment basal (%)	-32,9	-28,8	0,003
Segment moyen (%)	-33,1	-30,5	0,02
Segment apical (%)	-28,3	-26,9	NS
<b>Strain SIV</b>			
Segment basal (%)	-18,3	-18,3	NS
Segment moyen (%)	-19,9	-19,8	NS
Segment apical (%)	-22	-21,5	NS



## **B. Deuxième objectif secondaire :**

Après avoir démontré par l'ensemble : objectif principal et premier objectif secondaire, la capacité du strain à détecter une dysfonction systolique VD non détectable par les paramètres conventionnels, ainsi que sa capacité à détecter la réversibilité de cette dysfonction après mise en place d'une thérapeutique ; nous avons évalué les performances diagnostiques du strain longitudinal global VD dans le cadre de la détection de la dysfonction systolique VD infraclinique. Pour répondre à cet objectif, nous avons procédé de la manière suivante :

1. Commencé par déterminer la valeur seuil du GLS-VD la mieux prédictive d'une dysfonction systolique VD infraclinique.
2. Puis vérifié les valeurs intrinsèques (sensibilité et spécificité) et les valeurs prédictives positive et négative de cette valeur seuil du GLS-VD.
3. Facultativement, nous avons étudié les performances diagnostiques du strain longitudinal régional et segmentaire.

Pour ce faire, nous avons utilisé les données de 95 patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et notamment une bonne fonction systolique (selon les paramètres conventionnels), ainsi qu'une population de 95 sujets sains apparié à la première.

## **1. La détermination de la valeur seuil du strain longitudinal global du ventricule droit prédictive d'une dysfonction systolique :**

### **1. 1 Construction de la courbe ROC :**

À cette effet, nous avons utilisé les données de 95 patients porteurs d'un RM isolé serré avec un VD non dilaté et notamment une bonne fonction systolique (selon les paramètres conventionnels), ainsi qu'une population de 95 sujets sains apparié à la première.

La valeur seuil de la GLS-VD a donc été déterminée pour 190 patients chez qui le taux de dysfonction systolique VD est de 50%.

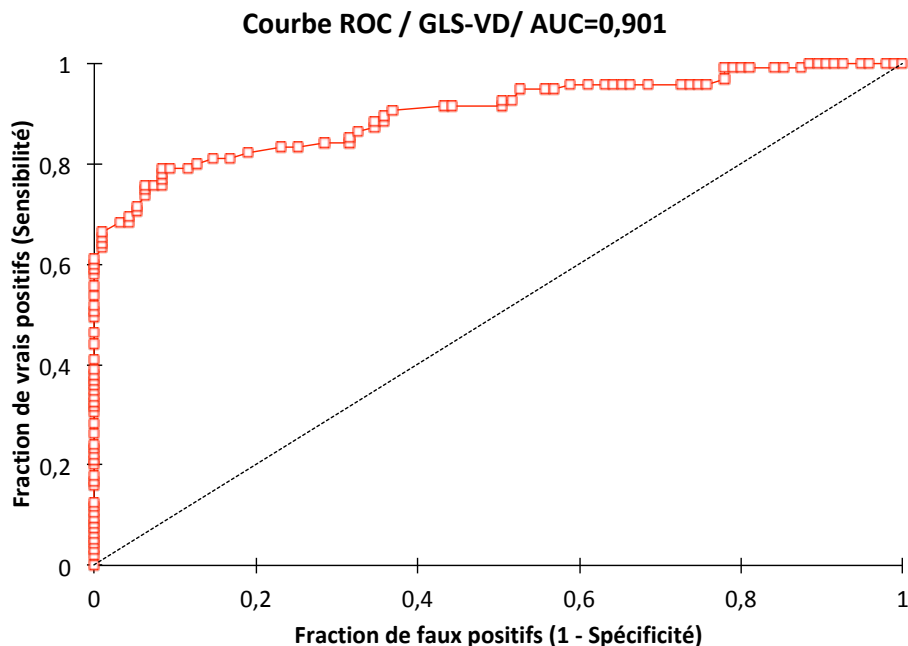
Variable	Observations	Obs. avec données manquantes	Obs. sans données manquantes	Min	Max	Moyenne	Ecart-Type
GLS-VD	190	0	190	-7,9	37,8	-23,1	5,82

Tableau 7 : Le GLS-VD moyen de la population analysée

Dysfonction VD	Effectif	%
0	95	50%
1	95	50%
<b>Prévalence</b>	0,500	50%

Tableau 8: Taux de dysfonction systolique VD de la population analysée

Nous avons construit l'aire sous la courbe ROC pour étudier le lien existant entre le strain longitudinal global du VD et la dysfonction systolique ventriculaire droite



Graph 78 : Courbe ROC du strain longitudinal global ventriculaire droit et dysfonction VD

AUC	Sig. asymptotique	Erreur standard	Borne inférieure (95%)	Borne supérieure (95%)
0,901	,0001	0,022	0,858	0,944

Tableau 9: Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal global du VD et la dysfonction VD

### **1.2 Comparaison de l'AUC à 0.5 :**

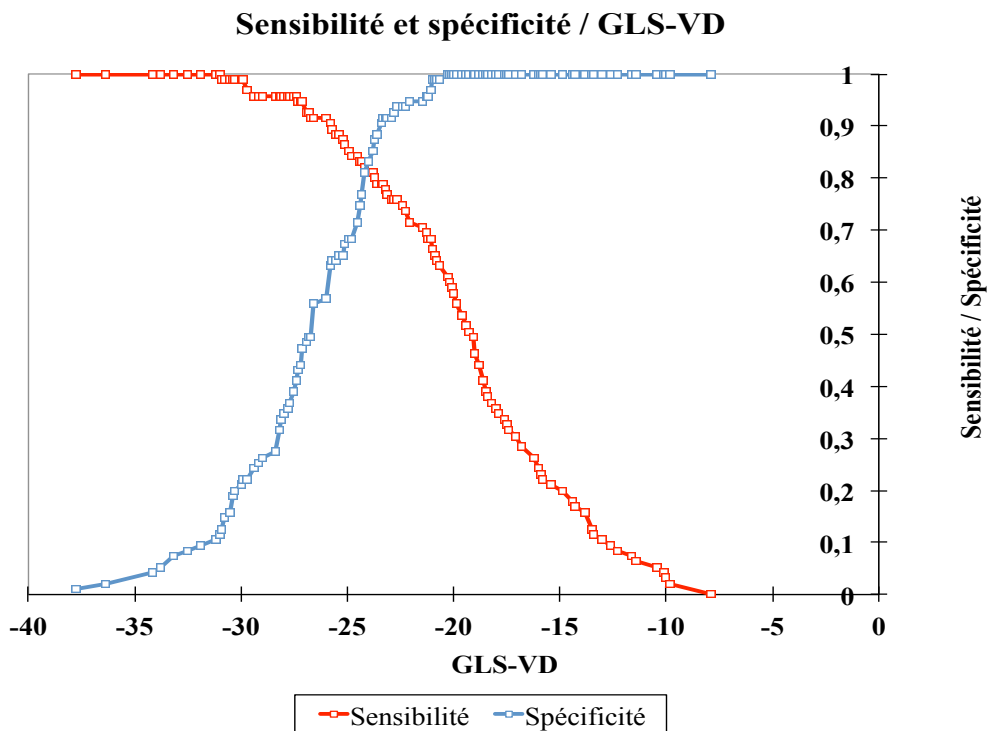
Intervalle de confiance à 95% autour de la différence entre l'AUC et 0.5 (Test bilatéral) : ] 0,358-0,444 [

Différence	0,401
z (Valeur observée)	18,281
z (Valeur critique)	1,960
p-value (bilatérale)	< 0,0001
Alpha	0,05

Tableau 10: Comparaison de l'AUC du GLS VD et la dysfonction VD à 0.5

L'aire sous la courbe ROC est de 0,901, significativement différente de 0,5 ( $p < 0,0001$ ). Le strain global longitudinal VD permet donc de différencier les sujets avec dysfonction systolique VD de ceux qui n'ont pas de dysfonction VD.

### 1.3 Choix de la valeur seuil du GLS-VD



Graphe 79 : Compromis entre sensibilité et spécificité pour la détermination de la valeur seuil du GLS-VD prédictive d'une dysfonction systolique VD

Nous avons pris le point d'inflexion de la courbe ROC qui donne le meilleur rapport sensibilité/spécificité pour choisir la valeur seuil du **GLS-VD**. Cette valeur est de **-23,3%**, elle correspond à une sensibilité de 78,9% (69,6-86,0) et une spécificité de 91,6% (84-95,8).

## **2. Les performances diagnostiques d'un GLS-VD $\geq 23,3\%$ :**

Cette valeur seuil nous a permis de construire le tableau qui donne la répartition des sujets en fonction du **GLS-VD** par rapport à la valeur seuil de  $-23,3\%$  et de la présence ou pas de dysfonction systolique VD.

Une valeur du **GLS-VD**  $\geq -23,3\%$  est considérée comme un résultat pathologique du test, alors qu'une valeur en deçà est considérée comme un résultat non pathologique.

	Dysfonction VD (+)	Dysfonction VD (-)
GLS-VD $\geq -23,3\%$ (+)	75	8
GLS-VD $< -23,3\%$ (-)	20	87

Tableau 11 : Tableau de contingence : valeur seuil du **GLS-VD**  $\geq -23,3\%$  et dysfonction VD

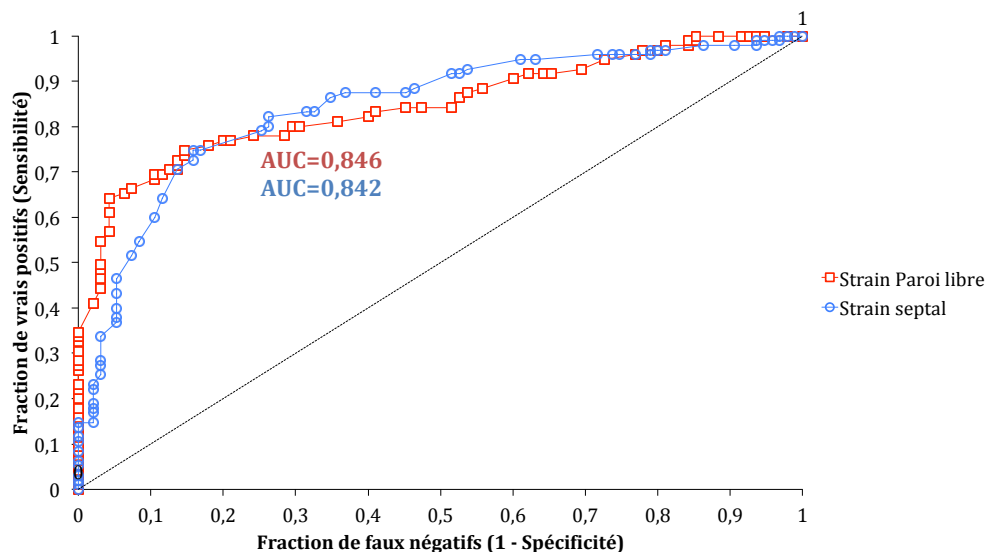
Statistique	Valeur	Borne inférieure (95%)	Borne Supérieure (95%)
Bien classés	0,853	0,802	0,903
Mal classés	0,147	0,097	0,198
Sensibilité	0,789	0,696	0,860
Spécificité	0,916	0,840	0,958
Fraction de faux positifs	0,084	0,030	0,139
Fraction de faux négatifs	0,211	0,130	0,291
Prévalence	0,500	0,429	0,571
VPP (Valeur Prédictive Positive)	0,904	0,840	0,967
VPN (Valeur Prédictive Négative)	0,813	0,739	0,887
LR+ (Rapport de vraisemblance positif)	9,375	4,791	18,343
LR- (Rapport de vraisemblance négatif)	0,230	0,155	0,341
Risque relatif	4,834	3,255	7,181
Odds ratio	40,781	17,312	96,065
Exactitude	85,3		

Tableau 12 : Performances du **GLS-VD** avec une valeur seuil à  $-23,3\%$  dans la prédiction d'une dysfonction systolique VD.

- Le GLSVD avec une valeur seuil à -23,3% a une exactitude de 85,3%.
- Une très bonne valeur prédictive positive (90,4% IC à 95% [95,9-98,2]), ce qui signifie que la probabilité qu'un sujet présente une dysfonction ventriculaire droite lorsque son GLS-VD est supérieure à -23,3% est de 90,4% ; ainsi qu'une bonne valeur prédictive négative (81,3% IC à 95% [95,9-98,2]), ce qui signifie que l'erreur prédictive négative est de 18,7%, autrement dit, la probabilité qu'un sujet présente une dysfonction ventriculaire droite lorsque son GLS-VD est inférieure à -23,3% est de 18,7%.
- L'analyse des rapports de vraisemblance montre très bon pouvoir de prédiction positive: rapport de vraisemblance positif à 9,375 (2,780- 4,057) et un pouvoir de prédiction négative moyen : rapport de vraisemblance négatif à 0,230 (0,289-0,548).

### 3. Performances diagnostiques du strain longitudinal régional et segmentaire :

#### 3. 1 Performances diagnostiques du strain longitudinal régional :



Graph 80 : Courbe ROC du strain longitudinal régional ventriculaire droit (paroi libre et septum interventriculaire) et dysfonction VD

Variable	AUC	Sig.	Erreur standard	Borne inférieure (95%)	Borne supérieure (95%)
Strain Paroi libre	,846	,0001	,029	,790	,902
Strain SIV	,842	,0001	,029	,784	,899

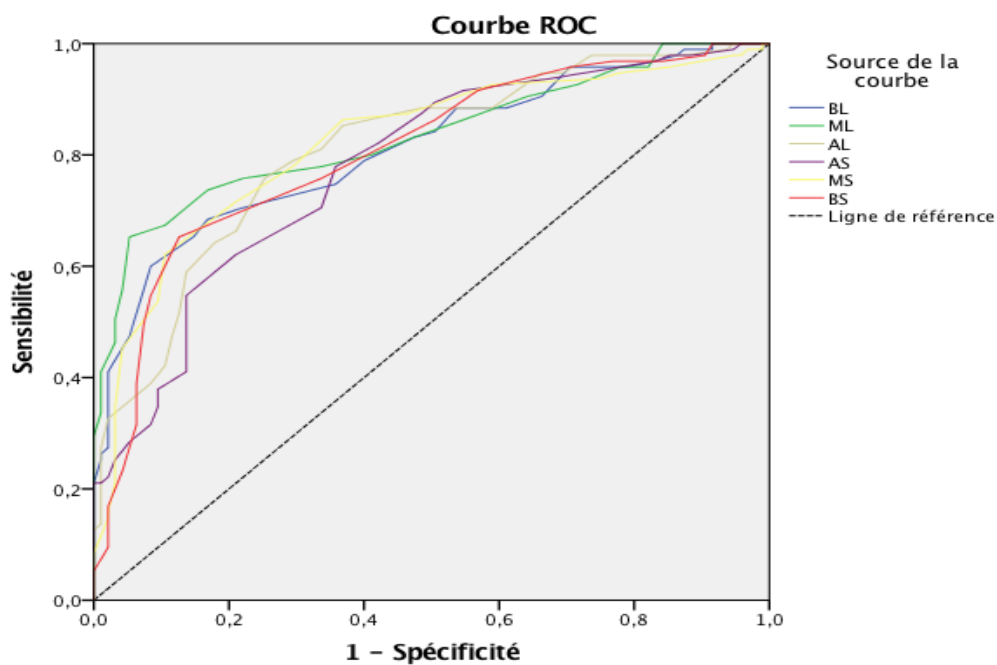
Tableau 13 : Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal global du VD et la dysfonction VD.

Nous avons pris le point d'inflexion de la courbe ROC qui donne le meilleur rapport sensibilité/spécificité pour choisir la valeur seuil du **strain de la paroi libre et du septum interventriculaire prédictive de dysfonction VD systolique.**

Pour le **strain de la paroi libre**, cette valeur est de **-27,7%**, elle correspond à une sensibilité de 74,7% (65,1-82,4) et une spécificité de 85,3% (76,6-91,1). Elle possède une exactitude de 80%.

Pour le **strain du septum interventriculaire**, cette valeur est de **-17,7%**, elle correspond à une sensibilité de 74,7% (65,1-82,4) et une spécificité de 84,2% (75,4-90). Elle possède une exactitude de 79,5%.

### **3. 1 Performances diagnostiques du strain longitudinal segmentaire:**



Graph 81: Courbe ROC du strain longitudinal segmentaire ventriculaire droit et dysfonction VD

Variable	AUC	Sig.	Erreur standard	Borne inférieure (95%)	Borne supérieure (95%)
Strain Paroi libre -Segment basal	,811	,0001	,031	,750	,872
Strain Paroi libre -Segment moyen	,834	,0001	,030	,776	,892
Strain Paroi libre -Segment apical	,811	,0001	,031	,750	,872
Strain SIV -Segment apical	,779	,0001	,033	,714	,844
Strain SIV - Segment moyen	,821	,0001	,031	,760	,882
Strain SIV -Segment basal	,805	,0001	,032	,742	,867

Tableau 14: Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal segmentaire du VD et la Dysfonction VD



## **C. Troisième objectif secondaire :**

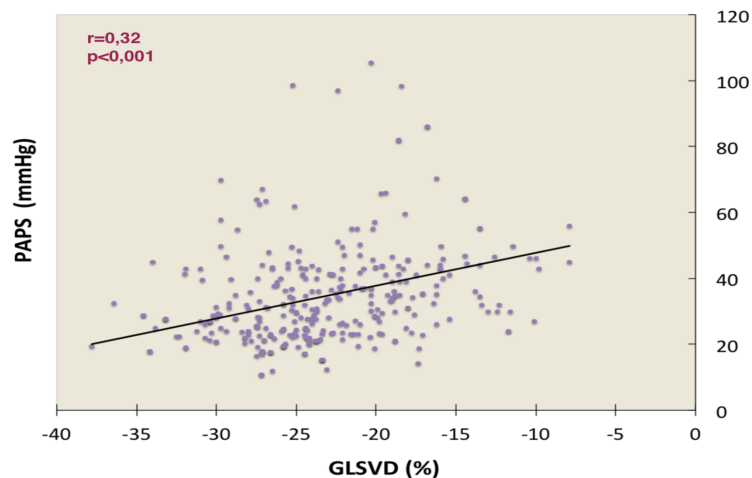
Le troisième objectif secondaire s'intéresse à l'étude des liens entre les valeurs du GLSVD et un certain nombre de paramètres échocardiographiques évaluant le RM, à savoir :

1. Les conditions de postcharge ventriculaire droite : le degré de sténose mitrale, les pressions artérielles pulmonaires et les résistances vasculaires pulmonaires.
2. Les dimensions ventriculaires droites et auriculaires droites et gauches
3. Les paramètres échocardiographiques conventionnels d'évaluation de la fonction systolique globale ventriculaire droite.

### **1. Corrélation entre le GLSVD et les conditions de postcharge ventriculaire droite :**

#### **1.1 Corrélation entre le GLSVD et les pressions artérielles pulmonaires :**

Corrélations		PAPS
GLSVD	Corrélation de Pearson	0,32**
	Sig. (bilatérale)	,000
Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,233
	Supérieur	,394

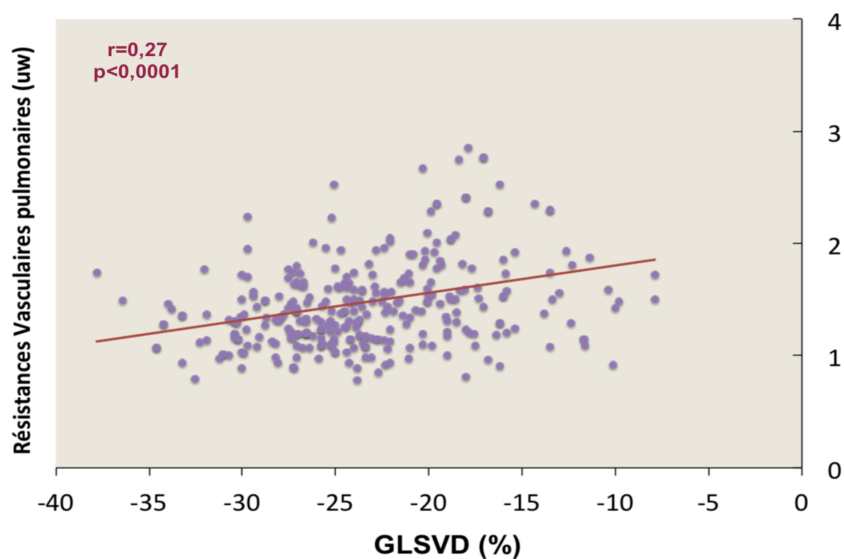


Graph 82 : Corrélation entre le GLSVD et les PAPS

Il existe une corrélation modérée et significative entre le GLSVD et les pressions pulmonaires artérielles systoliques.

## 1.2 Corrélation entre le GLSVD et les résistances vasculaires pulmonaires :

Corrélations		RVP	
GLSVD	Corrélation de Pearson	,27**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,176
		Supérieur	,366

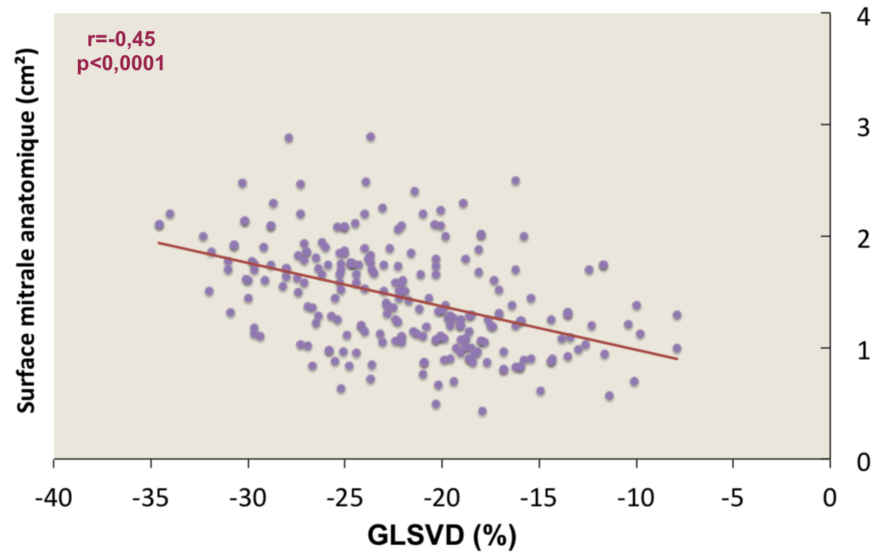


Graph 83 : Corrélation entre le GLSVD et les RVP

Il existe une corrélation modérée et significative entre le GLSVD et les résistances vasculaires pulmonaires.

## 1.3 Corrélation entre le GLSVD et la surface mitrale anatomique :

Corrélations		SAM	
GLSVD	Corrélation de Pearson	-,49**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	-,538
		Supérieur	-,356



Graphe 84 : Corrélation entre le GLSVD et le degré de sténose mitrale

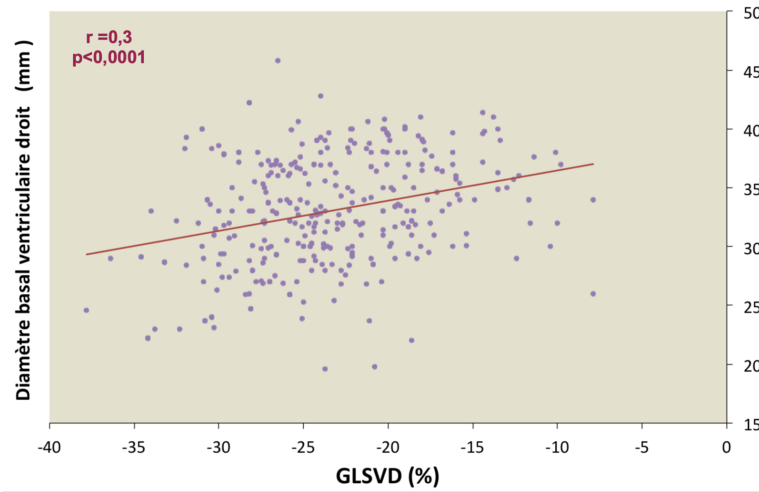
Il existe une forte corrélation inverse entre le GLSVD et la surface mitrale anatomique pressions pulmonaires artérielles systoliques.

## 2. Corrélation entre le GLSVD et les dimensions ventriculaires droites, auriculaires droites et auriculaires gauches :

### 2.1 Corrélation entre le GLSVD et les diamètres ventriculaires droits :

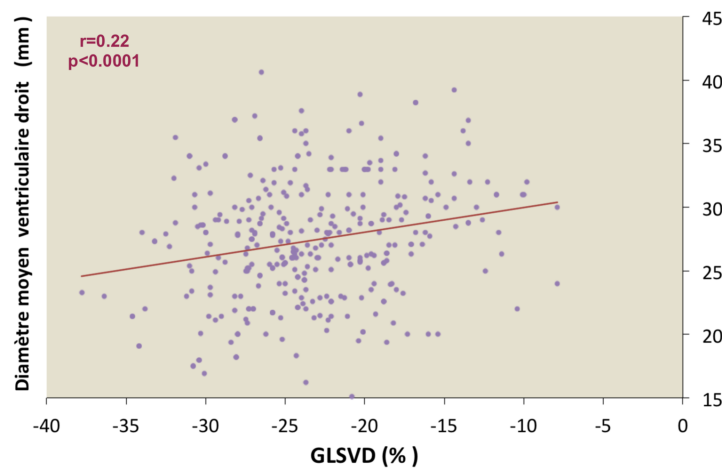
Corrélations		Diamètre basal VD	
GLSVD	Corrélation de Pearson	,30**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,201
		Supérieur	,398

Il existe une corrélation modérée et significative entre le GLSVD et le diamètre ventriculaire droit basal.



Graphe 85 : Corrélation entre le GLSVD et le diamètre basal ventriculaire droit

Corrélations		Diamètre médian VD	
GLSVD	Corrélation de Pearson	,22**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,113
		Supérieur	,321

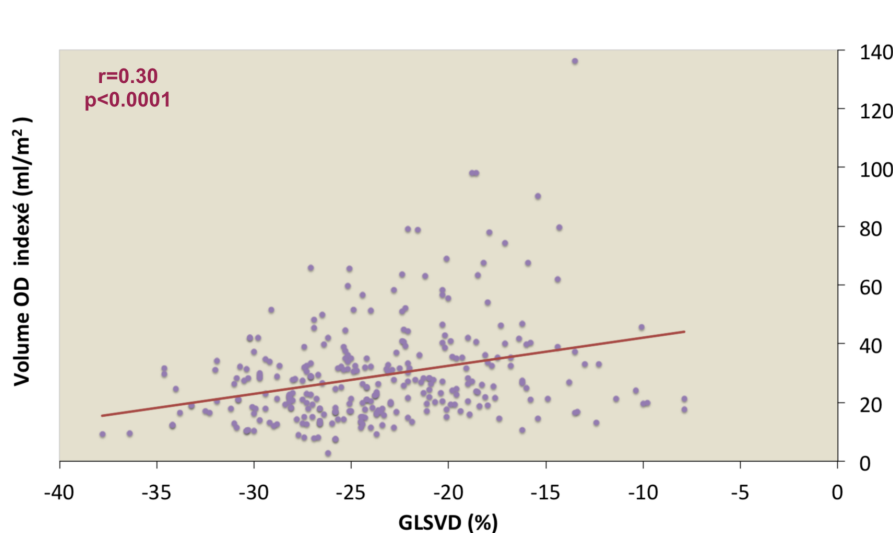


Graphe 86 : Corrélation entre le GLSVD et le diamètre médian ventriculaire droit

Il existe une corrélation faible mais significative entre le GLSVD et le diamètre ventriculaire droit médian.

## 2.2 Corrélation entre le GLSVD et les volumes auriculaires droits :

Corrélations		Volume indexé OD	
GLSVD	Corrélation de Pearson	,30**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,207
		Supérieur	,392

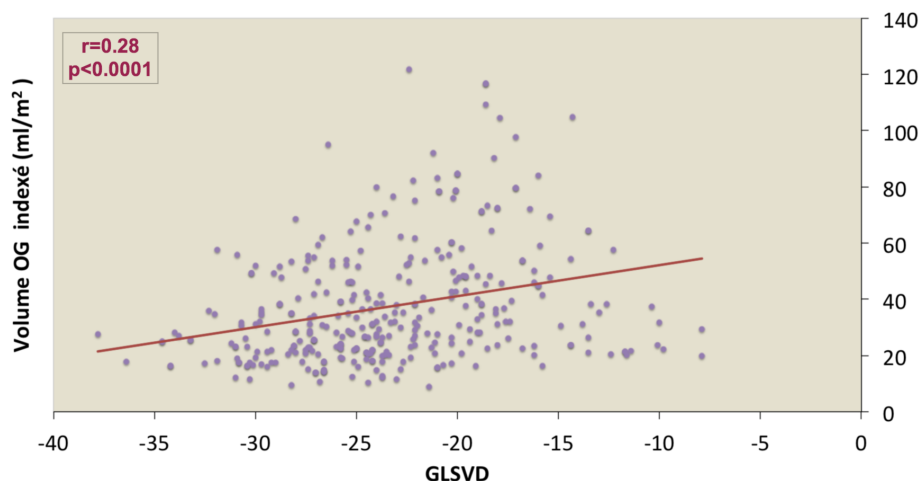


Graph 87: Corrélation entre le GLSVD et le volume auriculaire droit indexé

Il existe une corrélation modérée et significative entre le GLSVD et le volume auriculaire droit indexé.

## 2.3 Corrélation entre le GLSVD et les volumes auriculaires gauches :

Corrélations		Volume indexé OG	
GLSVD	Corrélation de Pearson	,28**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	,195
		Supérieur	,367



Graph 88 : Corrélation entre le GLSVD et le volume auriculaire droit indexé

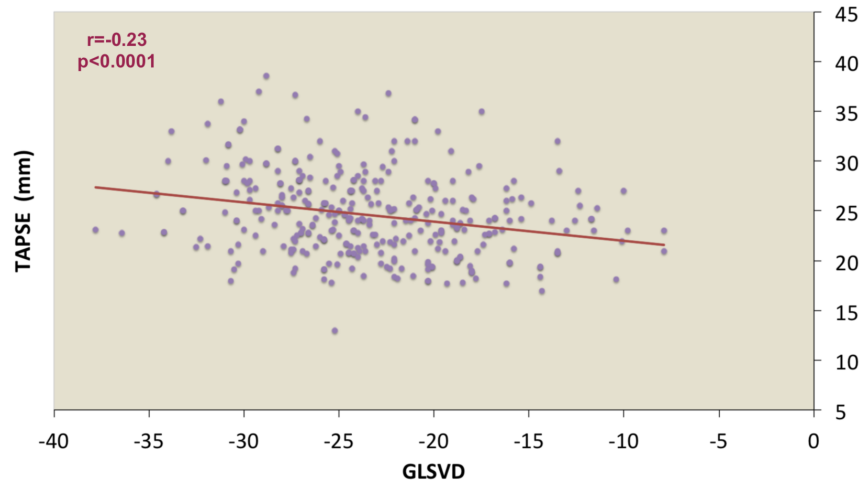
Il existe une corrélation modérée et significative entre le GLSVD et le volume auriculaire gauche indexé.

### 3. Corrélation entre le GLSVD et les paramètres échocardiographiques conventionnels d'évaluation de la fonction systolique globale ventriculaire droite :

#### 3.1 Corrélation entre le GLSVD et l'amplitude maximale d'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE):

Corrélations		TAPSE	
GLSVD	Corrélation de Pearson	-,23**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	-,32
		Supérieur	-,146

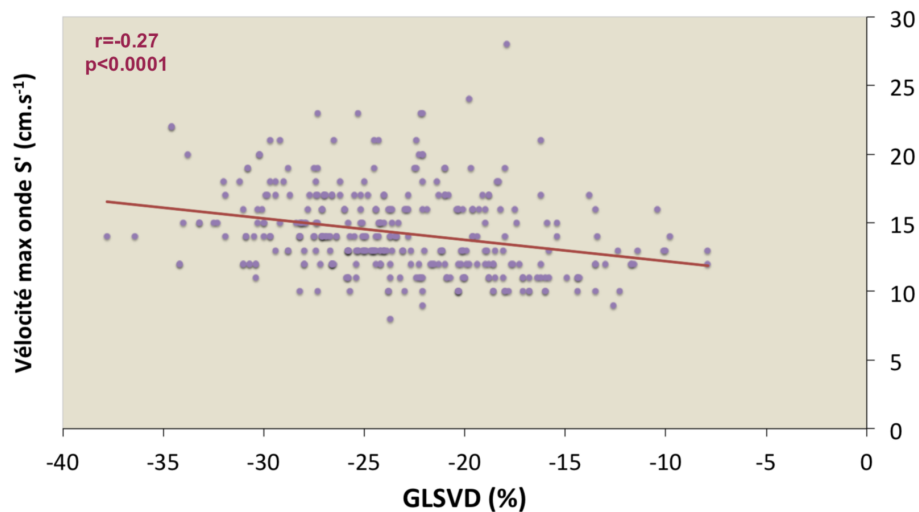
Il existe une corrélation faible mais significative entre le GLSVD et le TAPSE.



Graph 89: Corrélation entre le GLSVD et le TAPSE

### 3.2 Corrélation entre le GLSVD et la vitesse maximale de l'onde S (S') :

Corrélations		vitesse max S'	
GLSVD	Corrélation de Pearson	-,27**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	-,372
		Supérieur	-,168

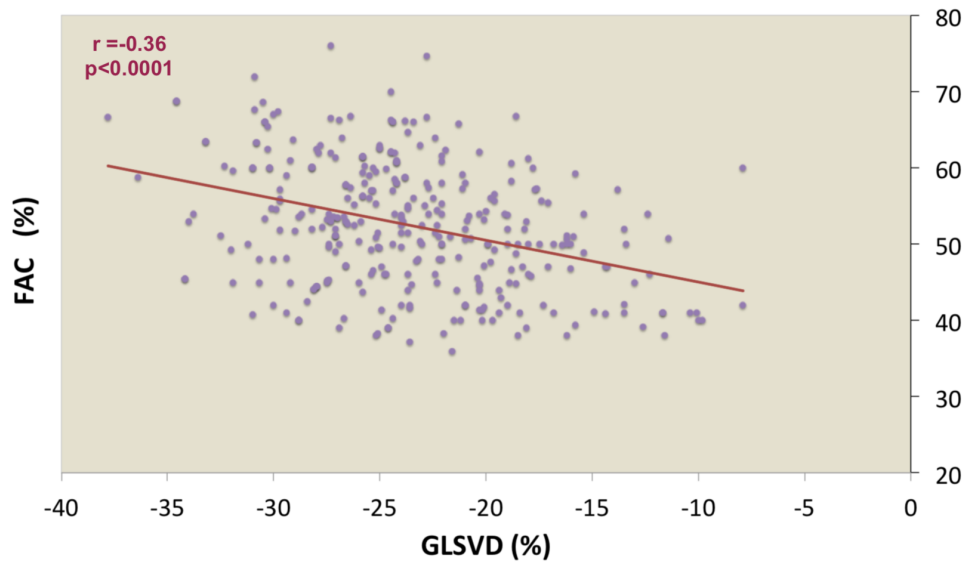


Graph 90 : Corrélation entre le GLSVD et la vitesse max de l'onde S'.

Il existe une corrélation, modérée et significative entre le GLSVD et la vitesse maximale de l'onde S'.

### 3.3 Corrélation entre le GLSVD et la fraction de raccourcissement de surface :

Corrélations		FAC	
GLSVD	Corrélation de Pearson	-,36**	
	Sig. (bilatérale)	,000	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	-,455
		Supérieur	-,261



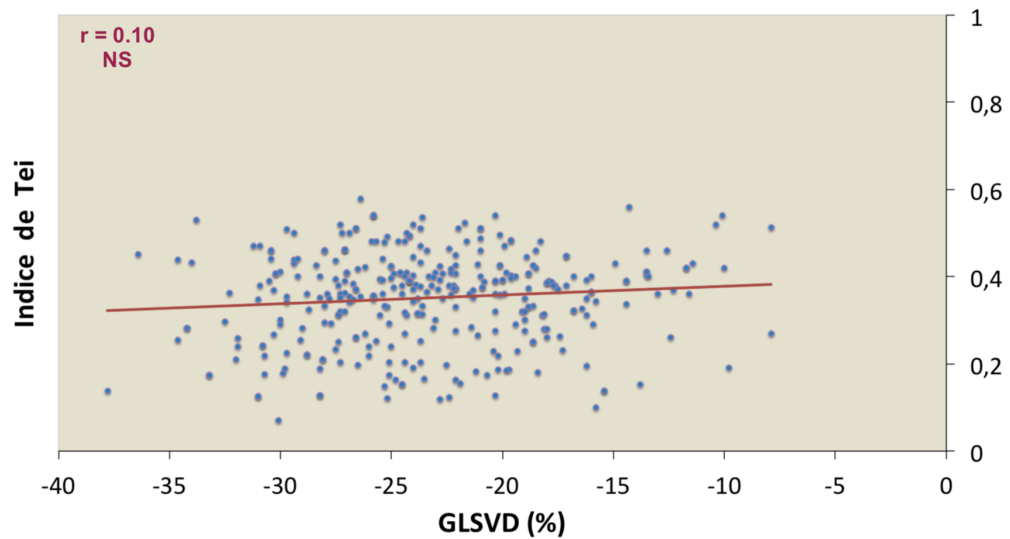
Graph 91: Corrélation entre le GLSVD et la fraction de raccourcissement de surface

Il existe une forte corrélation entre le GLSVD et la fraction de raccourcissement surfacique VD.



### **3.4 Corrélation entre le GLSVD et l'indice de performance myocardique VD (Indice de Tei) :**

<b>Corrélations</b>		<b>Indice de Tei</b>	
<b>GLSVD</b>	Corrélation de Pearson	,10	
	Sig. (bilatérale)	,058	
	Intervalle de confiance à 95 %	Inférieur	-,010
		Supérieur	,216



Graph 92: Corrélation entre le GLSVD et l'indice de Tei VD

Il n'existe pas de corrélation entre le GLSVD et l'indice de Tei VD.

## **Corrélation du strain global longitudinal du ventricule droit aux caractéristiques échocardiographique du rétrécissement mitral**

<b>Variables</b>	<b>Corrélation de Pearson(r)</b>	<b>Sig.(p)</b>	<b>Borne inférieure (95%)</b>	<b>Borne supérieure (95%)</b>
<b>SMA (CM<sup>2</sup>)</b>	-0,49	0,0001	-0,538	-0,356
<b>PAPS (mmHg)</b>	0,32	0,0001	0,233	0,394
<b>RVP (uw)</b>	0,27	0,0001	0,176	0,366
<b>Diamètre basal VD (mm)</b>	0,30	0,0001	0,201	0,398
<b>Diamètre médian VD (mm)</b>	0,22	0,0001	0,113	0,321
<b>Volume indexé OD (ml/m<sup>2</sup>)</b>	0,30	0,0001	0,207	0,392
<b>Volume indexé OG (ml/m<sup>2</sup>)</b>	0,28	0,0001	0,195	0,367
<b>TAPSE (mm)</b>	-0,23	0,0001	-0,32	-0,146
<b>Vélocité de l'onde S' (cm.s<sup>-1</sup>)</b>	-0,27	0,0001	-0,372	-0,168
<b>FAC (%)</b>	-0,36	0,0001	-0,455	-0,261
<b>Indice de Tei</b>	0,10	0,058	-0,010	0,216

## **D. Quatrième objectif secondaire :**

Le quatrième objectif secondaire est l'étude de la reproductibilité intra et inter-observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD. Pour répondre à cet objectif, nous avons procédé de la manière suivante :

1. Étudié la reproductibilité globale intra et inter-observateurs de la mesure du GLSVD dans une population mixte de 30 patients : 15 patients avec RM serré (dysfonction VD) et 15 sujets sains.
2. Étudié la reproductibilité intra et inter-observateurs de la mesure du GLSVD chez 15 patients avec dysfonction VD (RM serré).
3. Étudié la reproductibilité intra et inter-observateurs de la mesure du GLSVD chez 15 sujets sains.

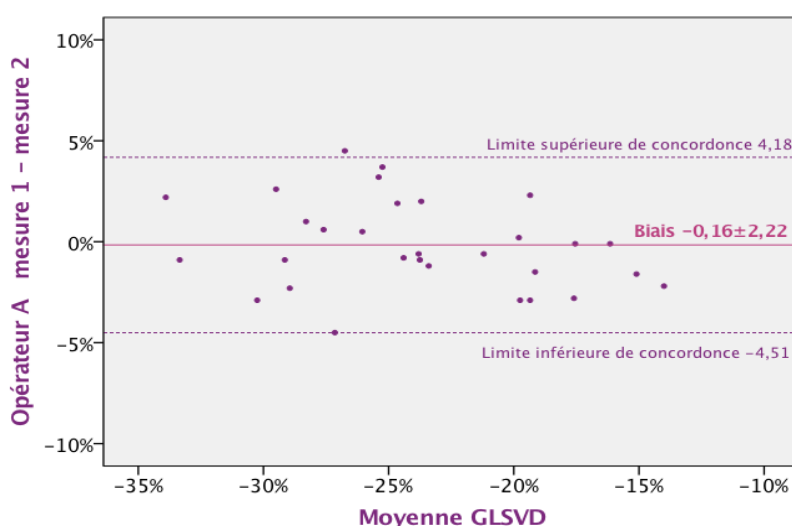
La reproductibilité a été appréciée:

- D'abord par la mesure du coefficient de corrélation intra-classe ainsi que le coefficient de variabilité.
- Puis complétée par la méthode graphique de Bland et Altman : avec mesure du biais (moyenne des différences) et des limites de concordance

## **1. Reproductibilité globale intra- et inter-observateurs :**

### **1.1 Reproductibilité globale intra-observateurs :**

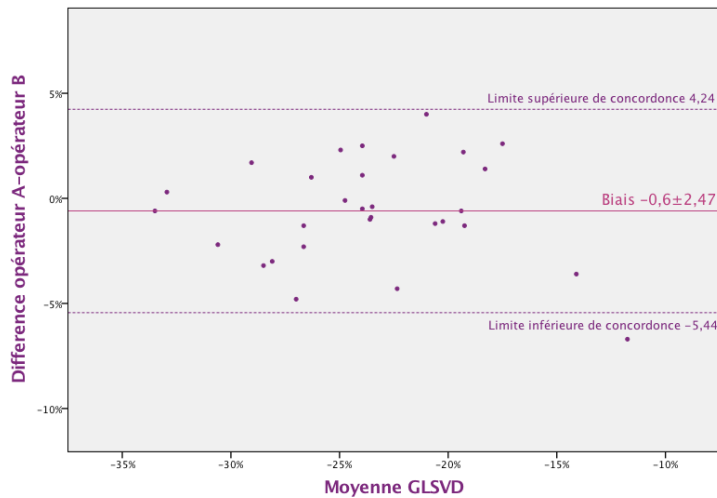
- Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à : 0.96 (IC à 95% [0.90-0.97])
- Le coefficient de variabilité est de 5,52%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $-0,16 \pm 2,22$  avec et des limites de concordance de  $-4,51\%$  à  $4,18\%$ .



Graph 93 : Graphique de Bland–Altman: analyse de la reproductibilité intra-observateurs de la mesure du GLSVD (n=30)

### **1.2 Reproductibilité globale inter-observateurs :**

- Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à : 0.94 (IC à 95% [0.87-0.97])
- Le coefficient de variabilité est de 6,93%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $-0,6 \pm 2,47$  avec et des limites de concordance de  $-5,44\%$  à  $4,24\%$

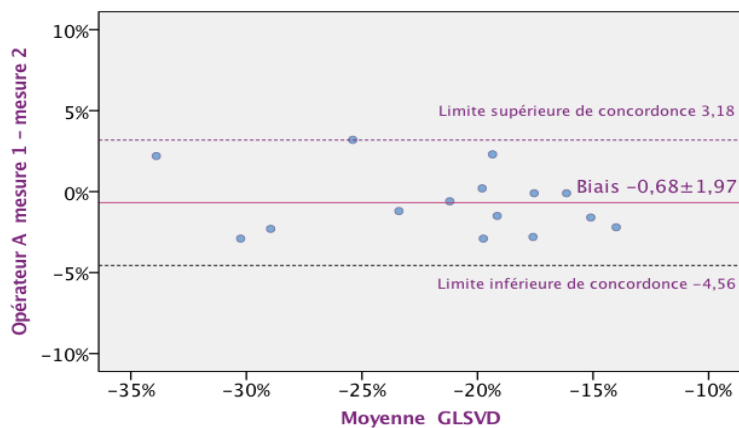


Graphique 94: Graphique de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateurs de la mesure du GLSVD (n=30)

## **2. Reproductibilité intra- et inter-observateurs chez les patients avec rétrécissement mitral :**

### **2.1 Reproductibilité intra-observateurs chez les patients avec rétrécissement mitral :**

- Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à :  $0,97$  (IC à 95% [0,91-0,99]).
- Le coefficient de variabilité est de 5,82%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $0,68 \pm 1,97$  avec des limites de concordance allant de  $-4,56\%$  à  $3,18\%$ .

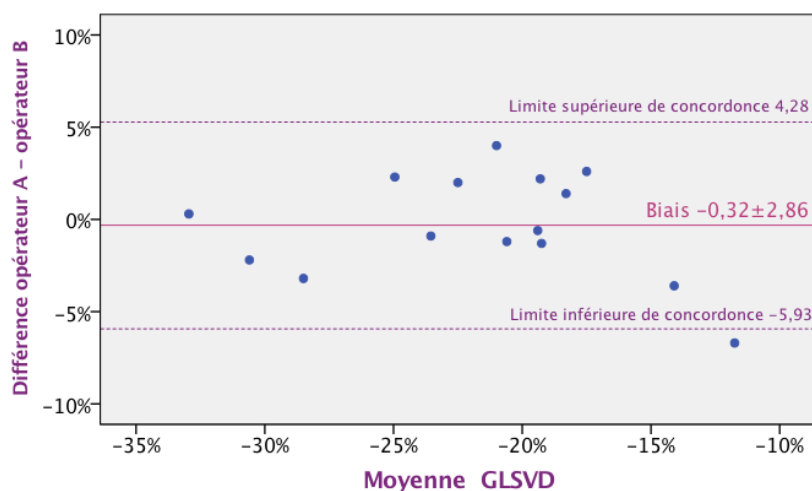


Graphique 95: Graphique de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité intra-observateurs de la mesure du GLSVD chez les patients avec RM (n=15)

## **2.2 Reproductibilité inter-observateurs chez les patients avec rétrécissement mitral :**

Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à : 0.94 (IC à 95% [0.81-0.98]).

- Le coefficient de variabilité est de -9,07%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $-0,32 \pm 2,86$  avec et des limites de concordance de  $-5,93\%$  à  $5,28\%$ .

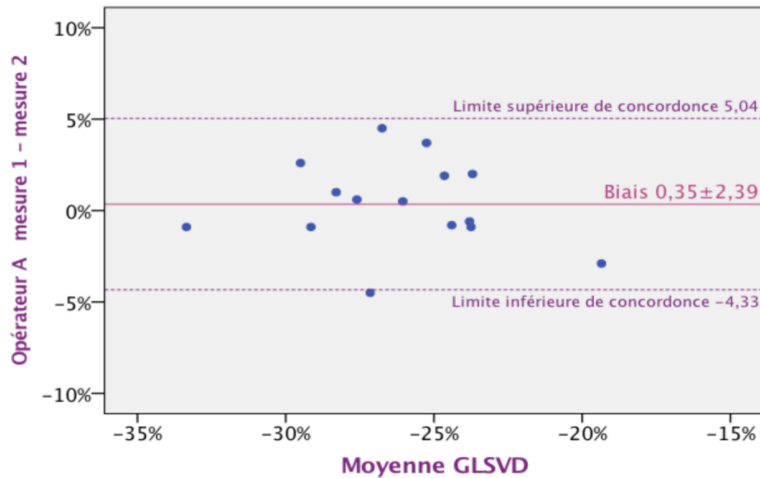


Graph 96 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateurs de la mesure du GLSVD chez les patients avec RM (n=15).

## **3. Reproductibilité intra- et inter-observateurs chez les sujets sains :**

### **3.1 Reproductibilité intra-observateurs chez les sujets sains :**

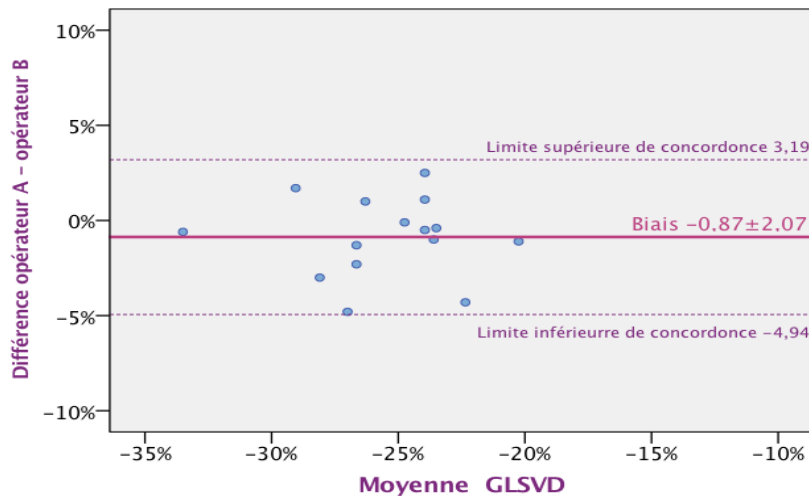
- Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à : 0.87 (IC à 95% [0.60-0.95]).
- Le coefficient de variabilité est de 5,23%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $0,35 \pm 2,39$  avec et des limites de concordance allant de  $-4,33\%$  à  $5,04\%$ .



Graph 97 :Graph de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité intra-observateurs de la mesure du GLSVD chez les sujets sains (n=15)

### **3.2 Reproductibilité inter-observateurs chez les sujets sains :**

- Le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à : 0.89 (IC à 95% [0.68-0.96]).
- Le coefficient de variabilité est de 4,79%
- Le biais (moyenne des différences) est de  $-0,87 \pm 2,07$  avec et des limites de concordance de  $-4,94\%$  à  $3,19\%$



Graph 98: Graph de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateurs de la mesure du GLSVD chez les sujets sains (n=15).

## **Reproductibilité intra-observateurs et inter-observateurs de la mesure du strain global longitudinal ventriculaire droit**

Mesure	Reproductibilité Intra-observateurs			Reproductibilité Inter-observateurs		
	COV (%)	ICC	Biais±SD	COV (%)	ICC	Biais±SD
<b>Population générale</b>	5,52	0,96	-0,16±2,22	6,93	0,94	-0,6±2,47
<b>Patient RM</b>	5,82	0,97	0,68±1,97	-9,07	0,94	-0,32±2,86
<b>Sujets sains</b>	5,23	0,87	0,35±2,39	4,79	0,89	-0,87±2,07

\* COV : coefficient de variabilité ; ICC : coefficient de corrélation intra-classe ; Biais : moyenne des différences ±SD : Dérivation standards.



# **DISCUSSION**

## 1. Caractéristiques de la population :

### 1.1 Les caractéristique de la population du rétrécissement mitral :

#### 1.1.1 Les données démographiques :

Les patients de notre population ont un âge moyen de 44ans  $\pm$  11ans. Ils sont plus âgés (d'une décade) que les patients de la série tunisienne de Ben Farhat : 463 patients avec une moyenne d'âge de 33  $\pm$  12 ans (173), il faut noter que la série est ancienne puisqu'elle date des années 90; la série française de Lung, contemporaine de la série tunisienne, mais plus large (1024 RM) retrouve une moyenne de 49 $\pm$  14 ans (174). Dans la série égyptienne de Mahfoud, contemporaine de notre travail, la moyenne d'âge des 147 rétrécissement mitral rhumatismal candidats à la CMP était de 30 $\pm$  13ans (175).

Le rétrécissement mitral à valve souple éligible à la CMP est d'origine rhumatismal touchant classiquement une population assez jeune (troisième et quatrième décade) contrairement au RM dégénératif calcifié qui ne s'apprête pas à la dilatation et touchant par définition une population âgée (septième et huitième décade). Le vieillissement relatif de la population de RM rhumatismal est expliqué par le concept de « transition épidémiologique » en Algérie avec l'amélioration des conditions socio-économiques et la diminution de l'incidence du rhumatisme articulaire (l'incidence était de 11/100 000 habitants par an en 1997, elle a chuté à 1/100 000 par an pour l'année 2013) (176-177). Le rétrécissement mitral est devenu moins fréquent mais il a également changé de présentation clinique, survenant chez des patients plus âgés.

La nette prédominance féminine retrouvée dans notre étude est une donnée classique, tant dans les pays occidentaux qu'aux pays en voie de développement avec un taux de patients de sexe féminine à 84% dans notre travail. A titre de comparaison, les femmes représentait 83% des 1024 patients ayant bénéficié d'une CMP en France selon le travail de Lung, et 70% des 463 RM dilatés par l'équipe de Ben Farhat (173-174). La seule exception reste la population indienne où la prévalence du RM est approximativement trois fois plus élevée chez les hommes hospitalisés (178) ; cette étude aux résultats excentriques a motivé le travail de Movahed et al : la plus grande étude épidémiologique dans la matière (24,265 échocardiographies entre 1984 et 1998), réalisée sur le sols américain et portant sur une population multi-ethnique, elle confirme la prévalence plus élevée du RM chez la femme (1.6% vs 0.4%, P < .001, sex-ratio 4/1) (179).

### **1.1.2 Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire :**

Il faut rappeler que notre population est relativement jeune, les deux tiers ont moins de 50 ans, une faible prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire était parfaitement prévisible : aucun cas de diabète ni de tabagisme actif déclaré, la dyslipidémie était noté dans 1,3% des cas. Mais on remarque une forte prévalence (par rapport à une population jeune) de l'obésité et de l'HTA :

- Le surpoids est présent dans 21,7% des cas et l'obésité dans 23,9% des cas.
- L'hypertension artérielle occupe la 2ème place dans le recensement des FDR, avec un taux à 18,8%.

La transition épidémiologique est aujourd'hui une évidence sanitaire en Algérie (180-181). Si les maladies transmissibles ont connu un déclin très net, les maladies chroniques dominent le tableau épidémiologique. Le premier symptôme de cette transition et de son lot de maladies, est le développement de l'obésité. Il apparaît clairement que des changements du mode de vie, des comportements alimentaires, de l'activité physique et de l'environnement en général, se sont opérés.

### **1.1.3 Les données électrocardiographiques : Le rythme cardiaque**

Le cinquième des patients (20%) avec RM était en fibrillation auriculaire. L'incidence de la FA augmente avec l'âge des patients et la revue de la littérature ne fait que confirmer cette réalité. Lorsque les RM sont de la quatrième décade (182-187), le taux d'ACFA oscille entre 13% et 29 %, et une fois que les patients passent le cap des cinquante ans, le pourcentage d'arythmie grimpe à 46-50% (188-204).

La proportion des patients en ACFA dans notre travail est beaucoup plus basse que celle rapportée par la littérature, ceci est expliqué par un suivi très régulier et rapproché des patients avec proposition de CMP dès que la surface mitrale devient significative ( $<1,5\text{cm}^2$ ). C'est d'ailleurs l'explication proposé par Lung, qui rapporte dans son travail l'évolution des caractéristique cliniques des malades candidats à une CMP, avec une baisse de la prévalence de FA : de 33.6% à 25.1% (entre 1999 et 2004) (187).

### 1.1.4 Caractéristiques échocardiographiques du rétrécissement mitral

La surface mitrale anatomique moyen de la population est de  $1,04\text{cm}^2$  avec des extrêmes allant de  $0,43\text{cm}^2$  à  $1,45\text{cm}^2$ . Les sténoses mitrales sont sévères dans un tiers des cas, alors que les 2/3 restants sont moyennement serrés. Ce résultat est très proche de celui retrouvé dans la série de Ben Farhat et même celui de de Lung avec respectivement ( $0,96\text{cm}^2$  et  $1,09\text{cm}^2$ ) (173,174).

Le cinquième des RM sévères présentent un gradient moyen transmitral inférieur à  $10\text{mmHg}$ , alors que plus de la moitié des RM moyennement serrés présente un gradient moyen transmitral supérieur à  $10\text{mmHg}$ , c'est pour rappeler le manque d'exactitude du gradient moyen dans l'évaluation de la sévérité du rétrécissement mitral. Le gradient à lui seul n'est pas un indicateur fiable du degré de la sténose car il est très dépendant du débit cardiaque. Toutefois, le gradient a une valeur pronostique propre complémentaire à celle de la surface mitrale, en particulier après dilatation mitrale percutanée (205).

L'oreillette gauche est de taille normale dans  $33,7\%$  des cas, légèrement dilatée dans  $14,7\%$  des cas, moyennement dilatée dans  $9,5\%$  des cas et enfin sévèrement dilatée dans  $42,1\%$  des cas. L'importance de la dilatation de l'OG ne dépend pas de la sévérité de la sténose mitrale, mais plutôt du passage ou non en ACFA (V de Cramer à  $0,35$ ;  $p=0,009$ ), cette dernière est plus corrélée à la présence de fibrose secondaire à l'inflammation pariétale auriculaire gauche qu'à la sévérité de la sténose (206).

L'oreillette droite est dilatée chez un patient sur cinq, si on prend en considération le volume indexé de l'OD ou la surface non indexé de l'OD. Hors, si on considère les dimension axiales, on passe au quart de la population voir la moitié (respectivement pour l'axe mineur et l'axe majeur) avec comme conséquence : une surestimation du taux de dilatation auriculaire droite; d'où l'intérêt de ne compter que sur les mesures des surface et des volumes. Les patients porteurs de RM avec OD dilatée sont : plus âgé ( $51,7$  ans versus  $42,8$  ans;  $p=0,003$ ), plutôt en ACFA ( $56,3\%$  en ACFA vs  $11,3\%$  en RS ;  $p<0,001$ ), avec des pressions artérielles pulmonaires  $56,1\text{mmHg}$  versus  $43,9\text{mmHg}$ ;  $p=0,02$ ) et des résistance pulmonaires plus élevées ( $1,7\text{uw}$  vs  $2\text{uw}$ ;  $p=0,01$ ).

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population de RM est de  $46,9\text{mmHg}$ , avec une HTP modérée chez les deux tiers. Nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux de Chen at al (avec sa série de 4832 RM proposés pour une CMP) qui retrouvent une PAP systolique

moyenne à 51.2mmHg (207). Ceci s'explique par le fait que notre population d'étude soit sélectionnée et ne comprend que les RM significatif ( $<1,5\text{cm}^2$ ) avec un ventricule droit non dilaté.

La majeure partie des patients de l'étude (81%) présentent des résistances pulmonaires normales; dans 98,8% elle restent au-dessous des 3uw : en accord avec l'une origine post-capillaire pur de l'HTP.

## **1.2 Les caractéristique de la population des sujets sains :**

### **1.2.1 Caractéristiques démographique et anthropométriques de la population de sujets sains :**

La population témoin (sujets sains) est appariée à la population de RM sur l'âge et le sexe, Cette population a été recrutée parmi les consultants en cardiologie pour une symptomatologie atypique avec un bilan cardiovasculaire sans anomalies ou des patients bénévoles.

On a retenu les critères de la société européenne d'imagerie cardio-vasculaire pour définir les sujets avec un cœur sain, elle-même basée sur l'étude NORRE (Normale Référence Gammes for Echocardiography) (49,171,172). C'est la première grande étude multicentrique européenne regroupant des laboratoires d'échocardiographie agréés de l'Association européenne de l'imagerie cardiovasculaire (EACVI). L'étude NORRE fournit l'ensemble des valeurs échocardiographiques normales, obtenues à partir d'une large cohorte de 865 sujets européens en bonne santé sur un large éventail d'âges, acquises conformément aux protocoles recommandés pour la quantification des cavités cardiaques et approuvés par l'EACVI.

Coté caractéristiques anthropométriques de la population , on note :

- Une taille moindre de nos patients (161,4 vs 169.8cm), sachant que les scandinaves sont de taille plus grande que les nord africains.
- Une surcharge pondérale de notre population (26 ,1 vs 24.0 kg/m<sup>2</sup> pour le BMI) mais une même surface corporelle moyenne.

## 1.1.2 Caractéristiques échocardiographiques de la population de sujets sains :

### a. L'échocardiographie conventionnelle

Concernant les paramètres échocardiographiques des chambres ventriculaires et auriculaires et notamment les paramètres échocardiographiques conventionnelles d'évaluation de la fonction VD ainsi que les pressions et les résistances pulmonaires, ils étaient tous dans la fourchette de référence défini par l'étude NORRE et retenue par les dernières recommandations pour la quantification des cavités cardiaques (49,172).

### b. Strain ventriculaire droit de la population saine:

La moyenne du GLSVD de la population témoin (saine) de notre travail est de  $-27\% \pm 3,6\%$  ; il faut rappeler que ces sujets contrôles sont appariés selon l'âge et le sexe à notre population d'étude dont les deux tiers ont moins de 50 ans avec 80% de femmes. Ces sujets contrôles ont été tirés d'une série d'étude monocentrique algérienne, portant sur 144 sujets normaux, et qui s'est intéressée aux valeurs normales du strain VD (140). Cette dernière révèle un GLSVD de  $-26,3\% \pm 3,5\%$ .

Peu d'études portant sur des cohortes de sujets sains ont rapporté les valeurs de référence du GLSVD. Nos valeurs de référence sont proches des données rapportées par Meris (138) et Muraru (130) portant respectivement sur 100 sujets et 276 sujets, la moyenne du GLSVD étaient respectivement de  $-24.2\% \pm 2.9\%$  et  $-25.8\% \pm 3.0\%$ .

Dans la méta-analyse de Fine et al (136) qui regroupe 10 études comprenant 486 sujets, on retrouve une magnitude inférieure des valeurs du strain de la paroi libre VD par rapport aux nôtres ( $-27 \pm 2\%$  vs  $-31,6 \pm 5,1\%$ ). Mais dans cette méta-analyse:

- Sept études étaient rétrospectives,
- Six études faisaient partie d'un groupe contrôle
- Sept études avaient des échantillons de petite taille ( $n = 21-116$ ),
- Une seule étude (la plus grande,  $n = 186$ ) utilisait le logiciel VVI (connu pour ces valeurs de strain plus basses), alors que les autres utilisaient le logiciel EchoPac.

Enfin, plusieurs études incluses dans cette méta-analyse ont utilisé la vue apicale 4 cavités conventionnelle, et non la vue dédiée axée sur le VD, cette dernière permet une meilleure

définition du mur libre VD avec un bon tracking et par conséquent des valeurs de déformation supérieures (49,130,131).

Dans notre série (140), le GLSVD était de  $2 \pm 4$  unités de déformation (%) plus importante chez les femmes que chez les hommes, et le strain de la paroi libre était  $10 \pm 4\%$  plus grande que le strain septale ( $p < 0,001$ ); avec peu de différence liée à l'âge. Ces résultats sont quasi superposables à ceux rapportés par Muraru (130) et Park (134).

Le mécanisme exact de la différence liée au genre n'est pas encore connu. Certains auteurs évoquent l'effet des hormones sexuelles sur la fonction cardiaque comme une explication possible de cette différence entre les sexes; et notamment le rôle des œstrogènes sur la modulation de l'inflammation et de l'hypertrophie cardiaque, ainsi que la protection de la fibrose cardiaque qui passe par l'inhibition de l'expression de la métalloprotéinase-9 de la matrice et l'augmentation de l'expression de l'inhibiteur-I du tissu myocardique (208-211)

## 2. L'objectif principal

Notre objectif principal étant de démontrer qu'après une intervention thérapeutique, le 2D-strain est capable de détecter une variation significative et rapide dans le sens de l'amélioration du strain longitudinal du ventricule droit, dont la fonction systolique évaluée par les paramètres échocardiographiques conventionnels est strictement normale.

Pour répondre à cette objectif, nous avons pris comme model : le RM serré sans dysfonction VD et candidat à une CMP.

Chez les patients de notre série qui ont bénéficiés d'une CMP avec succès (n=56, passage d'une surface mitrale moyenne de 1,04cm<sup>2</sup> à 1,88cm<sup>2</sup>, p<0,001), nous avons obtenu la baisse significative des pressions pulmonaires systoliques (de 46mmHg à 31mmHg, p<0,0001) et des résistances vasculaire pulmonaire (de 1,6uw à 1,29uw, p<0,0001) témoignant de la levée du barrage mitral.

On n'a pas noté de variations significatives des paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction systolique VD avant et après CMP. Contrairement aux valeurs du 2D-strain VD, on assiste à une augmentation significative du strain longitudinale VD globale (de -18,2% à -24,3%, p<0,0001). Cette amélioration se maintient à 3 mois avec même une tendance à l'amélioration sans être significative (de -24,3% à 25,2%, p=0,07). Ces variations du 2D-strain VD n'ont pas été observées dans la population de RM dont la CMP s'est soldée par un échec.

Cette amélioration du strain longitudinale VD se fait au dépend du strain septal (de -14,7% à -19,8%, p<0,001) et du strain de la paroi libre (de -20,4% à -28,6%, p<0,001) avec une amélioration significative de tous les strains segmentaires.

Aussi dans notre approche, nous avons pu démontré que le 2D-strain VD est capable de détecter comparativement aux méthodes conventionnelles d'évaluation de la fonction systolique VD, une amélioration même minime de la fonction longitudinale VD et d'une manière rapide après une intervention thérapeutique permettant de juger de l'efficacité de cette dernière.

La capacité du 2D-strain à détecter une amélioration de la fonction VD chez les patients porteurs de RM significatif (<1,5cm<sup>2</sup>) après dilatation mitrale percutanée n'a été déjà rapportée que par seulement deux études internationales.



L'équipe indienne de **Kumar** et al (212), est la première à s'intéresser à l'évolution du strain VD après CMP. Elle mena son étude sur 25 patients porteurs d'un RM sévère isolé (<1cm<sup>2</sup>) avec une surface anatomique moyenne à 0.81 cm<sup>2</sup>, tous en rythme sinusal et un VD de fonction systolique conservée. L'appareillage utilisé pour l'acquisition des images était un iE 33 (Philips Systems), l'analyse du strain été réalisée off-line sur une coupe apicale quatre cavités conventionnelle grâce au software QLAB (Philips Systems). A l'instar de nos résultats, Kumar retrouve une augmentation significative du strain VD globale (de -9.07 % à -11.24 %, p= 0.026). Cependant, les résultats de nos travaux divergent sur deux points :

1. Le premier point: Les valeurs du strain VD sont globalement basses, que ce soit pour le strain pré-CMP, post-CMP ou le strain de la population contrôle (-14.67 %). Ce dernier chiffre est considéré comme pathologique au vu de toutes les séries publiées. Concernant les valeurs du strain des sujets sains, l'utilisation d'un appareillage et d'un software Philips ne peut justifier à elle seule ces valeurs (213). L'explication est d'ordre technique, car Kumar et al ont utilisé la coupe apicale quatre cavités conventionnelle, ce qui entraîne une variabilité considérable de la position du cœur droit, l'écrasement et le ratatinement de ce dernier, ainsi qu'un mauvais abord des points d'insertion du VD avec comme corolaire des valeurs plus basses du strain VD (214).
2. Le deuxième point : L'amélioration du strain ne concernait que le strain septal. Il faut cependant noter que le strain de la paroi libre VD était normale avant la CMP. Ce qui explique que l'amélioration du strain globale ne s'est faite qu'aux dépens du strain septal.

La deuxième étude, menée par l'équipe égyptienne de **Roushdy** et al (215), réalisée sur 32 patients (âge moyen 31.9 ans), porteurs d'un RM significatif (<1,5cm<sup>2</sup>) isolé, avec un VD non dilaté et de bonne fonction systolique. Tous les patients étaient en rythme sinusal. L'appareillage utilisé pour l'acquisition des images était un GE Vivid 9. L'analyse du strain est réalisée sur une coupe apicale quatre cavités conventionnelle. Là aussi, ils retrouvent une augmentation significative du strain VD globale (de -18.3 % à -21.7 %, p<0.0001). Seulement ces résultats divergent des nôtres sur deux points :

1. Si le strain VD pré-CMP est pratiquement le même que dans notre travail (-18.3% vs -18,2%). Le GLSVD post-CMP (à 3mois) est moindre (-21.7 % vs -25,2%), sachant que les résultats de la CMP étaient comparables : la surface anatomique post-CMP à 2.1cm<sup>2</sup> vs

1,88cm<sup>2</sup> et les PAPS post-CMP à 37 mmHg vs 31mmHg. Cette différence concernant le strain VD post-CMP s'explique facilement, car l'auteur considère que son GLSVD de départ est normal n'ayant pas trouvé de différence significative entre le strain VD pré-CMP et le strain de la population témoin (-18.3% vs -19.8%, p=0,09).

2. L'amélioration du strain VD ne concernait que le strain septal, de même que pour l'équipe de Kumar (212). Encore un fois, on note ici aussi la normalité du strain de la paroi libre VD bien avant la CMP, et cela contrairement à nos malades dont le strain de la paroi libre était abaissé, d'où l'absence d'amélioration après CMP. Il faut dire que plusieurs auteurs, Ozdemir et al (216) et Younan (217) et Kumar (212), s'accordent pour rapporter une altération de la déformation VD globale qui se fait exclusivement aux dépens du strain septal. Ils avancent la théorie selon laquelle, la déformation septale longitudinale commence par s'altérer pour des niveaux modérés d'élévation des pressions pulmonaire (PAPS < 60mmHg), et qu'il faudrait une élévation plus sévère des pressions pulmonaires pour altérer la déformation de la paroi libre. Cependant dans notre travail et celui de Yildirimturk et al (218) et pour pratiquement les même niveaux de PAPS, tous les strains (régionaux et segmentaire) sont abaissés. La taille réduite de la population étudiée par Roushdy, Ozdemir, Younan et Kumar (moins de 50 patients), et l'utilisation de la coupe apicale 4cavités conventionnelle au lieu de la coupe 4 cavités centré sur le VD, expliquent très probablement le manque de sensibilité de leurs résultats concernant la détection de la baisse du strain de la paroi libre VD.

En dehors du rétrécissement mitral, dans l'étude menée par Wright et al (219), des échocardiographies séquentiels ont été recueillis rétrospectivement à deux moments différents, chez 187 patients porteurs d'une HTAP (groupe 1) de recevant un traitement vasodilatateur pulmonaire. Ils ont démontré eux aussi que le strain VD est un paramètre assez sensible pour détecter un changement de la fonction VD secondaire aux petites variations de la PAPS et de manière plus significative que les mesures traditionnelles tel que le FAC VD. Alors que D'Andrea et al (223) ont démontré chez 55 patients avec un syndrome d'apnées obstructives du sommeil et traités par ventilation non invasive, que le 2D-strain été en mesure de détecter une amélioration des performance ventriculaire droite, alors que les dimensions et la fonction ventriculaires droites de départ étaient normales.

Il semble que le strain VD peut détecter des modifications aussi minime soient-elles de la fonction systolique, contrairement à l'approche par les paramètres classiques.

La paroi du VD est principalement composée de couches musculaires superficielles et profondes, où les fibres de la couche superficielle sont disposées plus ou moins circonférentiellement et les fibres musculaires profondes sont alignées longitudinalement de la base au sommet. Les couches musculaires profondes longitudinales assurent environ 80% de la contraction du VD (14). Ainsi, l'étude de la déformation longitudinale du VD semble être un bon marqueur de la fonction systolique VD. Et contrairement aux paramètres échocardiographiques conventionnels, le strain peut évaluer les performances intrinsèques du myocarde et différencier le mouvement actif ventriculaire droit du mouvement passif (120).

### 3. Les objectifs secondaires

#### **3.1 Premier objectif secondaire: capacité du 2D-strain à détecter une atteinte infraclinique**

A travers notre premier objectif secondaire, nous voulons confirmer (ou infirmer) l'éventualité que le strain longitudinal globale VD (GLS-VD) est en mesure de détecter une dysfonction VD infraclinique (non détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels).

Pour répondre à cet objectif, nous avons analysé les données de 95 patients porteurs d'un RM significatif ( $<1,5\text{cm}^2$ ) isolé, avec un VD non dilaté et sans dysfonction systolique détectable par les paramètres échocardiographiques conventionnels d'évaluation de la fonction systolique VD, ainsi qu'une population témoin de 95 sujets sains apparié à la première sur l'âge et le sexe.

Chez nos patients porteurs d'un RM significatif ( $n=95$ ) avec élévation de la postcharge VD ; on constate, et cela malgré une fonction systolique VD considérée comme normale, un strain longitudinal VD globale abaissé et de manière significative par rapport au strain longitudinal VD globale des patients sains ( $-19,2\%\pm 5,2$  vs  $-27\%\pm 3,6$ ,  $p<0,0001$ ). Cette différence significative se maintient même après exclusion des patients en ACFA ( $n=76$ ,  $-19,8\%\pm 5,3$  vs  $-26,7\%\pm 3,6$ ,  $p<0,0001$ ). Cette baisse du GLS-VD se fait aux dépens du strain septal (de  $-14,7\%$  vs  $-20,2\%$ ,  $p<0,001$ ) et du strain de la paroi libre (de  $-20,4\%$  vs  $-31,4\%$ ,  $p<0,0001$ ) ainsi que de tous les strains segmentaires.

Au vu de ses résultats, nous confirmons que le 2D-strain VD est capable de détecter, une atteinte même minime de la fonction longitudinale VD et qui n'est pas détectable par les méthodes conventionnelles, car il n'existe aucune différence significative du TAPSE et du Tei des deux groupes (RM et témoins). Certes le FAC et l'onde S' sont significativement plus bas dans le groupe RM mais restent largement dans les limites de la normale.

La capacité du 2D-strain à détecter une dysfonction systolique VD infraclinique reste pour le moment très peu étudiée. Très récemment il a été démontré chez certains groupes de patients : les diabétiques (220,221), les patients souffrants d'apnée du sommeil (222,223) et notamment les sclérodermiques (148,224), que le 2D-strain ou le 2D-STE pouvaient identifier une altération de la fonction systolique VD infraclinique.

Concernant la population de RM, une seule étude internationale, celle de l'équipe d'Ozdemir

(216), s'est intéressée à la possibilité d'identifier une dysfonction systolique ventriculaire droit infraclinique par le strain.

L'étude menée par l'équipe turque d'Ozdemir et al (216) a porté sur 45 patients (âge moyen 41 ans) avec une RM légère à modérée autrement dit une surface allant de  $2\text{cm}^2$  à  $1\text{cm}^2$  (population assez hétérogène faite de patients avec RM significatif et non significatif, avec et sans HTP), tous en rythme sinusal avec un VD non dilaté et de bonne fonction systolique. Les témoins étaient au nombre de 21 sujets sains apparié au RM sur l'âge seulement et non pas sur le sexe. L'appareillage utilisé pour l'acquisition des images était un GE Vivid 7 et l'analyse du strain réalisée sur une coupe apicale quatre cavités conventionnelle. Eux aussi, retrouvent une différence significative du strain VD globale entre la population de RM et les sujets sains ( $-20 \pm 7$  vs.  $-24 \pm 6\%$ ,  $P = 0.02$ ).

Il se trouve que la mécanique des fibres du VD est différente de la mécanique des fibres VG, les fibres musculaires du VD s'orientent principalement dans une direction longitudinale avec une contractilité ventriculaire droite qui se produit essentiellement dans le sens longitudinal (116,27), et le fait que le 2D-strain mesure justement la déformation longitudinale explique aisément sa grande sensibilité. En plus, 2D-strain a l'avantage de distinguer la capacité contractile réelle de la paroi libre (fonction contractile intrinsèque), indépendamment des tractions exercées par les segments myocardiques adjacents et des mouvements de translation et de rotation cardiaque qui peuvent influencer des indices comme le TAPSE.

Les résultats de nos travaux divergent avec ceux d'Ozdemir et al sur un point essentiel : pour l'équipe d'Ozdemir, la baisse du strain VD globale s'est faite aux dépend du strain septal seulement ( $-19 \pm 7$  vs.  $-23 \pm 5\%$ ,  $P = 0.03$ ) sans la baisse du strain de la paroi libre VD ( $-22 \pm 8$  vs.  $-26 \pm 9\%$ , NS). Comme discuté brièvement dans le chapitre consacré à l'objectif principal, certains auteurs minoritaires (212, 215 et 218) rapportent une altération de la déformation VD qui se fait exclusivement aux dépend du strain septal. Ils avancent la théorie selon laquelle, la déformation septale longitudinale commence par s'altérer pour des niveaux modérés d'élévation des pressions pulmonaire ( $\text{PAPS} < 60\text{mmHg}$ ), et qu'il faudrait une élévation plus sévère des pressions pulmonaires pour faire baisser la déformation de la paroi libre. Or pour de très nombreux auteurs (221-224) ayant conduit des travaux sur différents groupes pathologiques et portant sur des populations de grande taille, en cas d'élévation des pressions pulmonaire, le strain

de la paroi libre baisse plus précocement et de manière plus significative que strain septal. En cas de normalisation de la postcharge, le strain de la paroi libre est le dernier à se normaliser. La grande sensibilité et spécificité du strain longitudinale de la paroi libre s'explique par les raisons suivantes :

1. La paroi libre étant plus mince et de ce fait plus sensible au stress pariétal exercé par l'élévation de la postcharge (HTP) ;
2. La paroi libre est constituée essentiellement de fibres longitudinales (contrairement au septum) et le 2D-Strain n'évalue que la contractilité longitudinale.

Certains auteurs avaient suggéré l'implication du processus rhumatismale directe pour expliquer cette dysfonction (225-228): la nécrose myocytaire, la fibrose de remplacement et les calcifications qui en résultent. Mais il est clair que la cause de la dysfonction VD ne peut être attribuée qu'à l'augmentation de la postcharge VD chez ces patients : l'hypertension auriculaire gauche provoque une congestion veineuse pulmonaire chronique, qui conduit finalement à l'HTP. Cette dernière aboutit à la dilatation ventriculaire droite puis à la dysfonction systolique (229-233). La fraction d'éjection ventriculaire droite est réduite d'environ 10% lorsque la postcharge double de 25 à 50 mmHg. La postcharge du VD est le principal déterminant de la FEVD plutôt que de la contractilité (28).

Les résultats de notre étude ne font que confirmer cette théorie puisqu'une fois le barrage mitral levé et la postcharge normalisée, les valeurs du strain longitudinale VD globale rejoignent celles des témoins. Il n'existe plus alors de différence significative du strain longitudinale VD globale des RM dilatés avec succès et en rythme sinusal et celui des témoins ( $n=48$ ,  $-25,6\pm 4,5\%$  vs  $-27,2\pm 3,6\%$ ,  $p=0,07$ ). Les patients en ACFA sont exclus ( $n=8$ ), cette dernière étant une cause classique de la dysfonction VD systolique, la persistance d'une dysfonction VD systolique après levée du barrage mitral était prévisible. Il faut noter que la normalisation du strain se fait aux dépens du strain globale et septal et même si le strain de la paroi libre s'améliore de manière significative, il est le dernier à se normaliser. Le VD est très sensible aux changements de la postcharge en raison d'une masse plus petite et d'un stress pariétal plus élevé.

### **3.2 Deuxième objectif secondaire: valeur seuil pour définir une dysfonction systolique VD infraclinique**

Jusque-là, en répondant à notre objectif principal ainsi qu'au premier objectif secondaire, nous avons démontré que le 2D-strain était capable de détecter chez une population de RM, une atteinte infraclinique de la fonction systolique VD et notamment à déceler une amélioration de cette dernière après mise en place d'une thérapeutique. À ce stade de notre travail, il serait intéressant de déterminer un cut-off ou une valeur seuil du GLSVD qui permettra de définir la dysfonction VD infraclinique.

En effet, la fonction VD est un déterminant important de survenu des symptômes cliniques, de la capacité à l'exercice, c'est aussi un déterminant majeur du pronostic et de la survie (pré et postopératoire) (5). A la lumière de ces données il paraissait essentiel de déterminer une valeur seuil du GLSVD qui permettrait de déceler précocement les patients avec dysfonction ventriculaire droite systolique, notamment en cas de normalité des indices échocardiographiques conventionnels.

Contrairement au strain longitudinal global ventriculaire gauche, pour lequel il existe une valeur définissant la dysfonction VG, il n'existe pas de consensus autour de la valeur définissant la dysfonction systolique ventriculaire droite.

**Dans notre travail, le meilleur cut-off du GLSVD définissant dysfonction ventriculaire droite systolique infraclinique (c.-à-d. en absence de dilatation ventriculaire droite et cas de normalité de tous les paramètres échocardiographies conventionnels d'étude de la fonction systolique VD), est de -23,3%. Notre cut-off permet de sélectionner des patients avec une atteinte infraclinique de la fonction systolique VD, avec la possibilité d'une intervention thérapeutique plus précoce ainsi que l'opportunité de vérifier l'impact immédiat de cette dernière.**

Cette valeur est déterminée par la courbe ROC avec une surface sous la courbe à  $0,901 \pm 0,022$  (IC à 95% [0,858-0,944]) et étant significativement différente de 0,5 ( $p < 0,0001$ ), le pouvoir discriminant du GLSVD est excellent.

Cette valeur donne une sensibilité et une spécificité de 78,9% et 91,6% respectivement. Elle permet de prédire la présence d'une dysfonction systolique dans notre série avec un pouvoir de prédiction assez fiable (RV+ à 9,375 et RV- à 0,230).

**La valeur seuil que nous avons déterminé définit une atteinte de la fonction longitudinale chez des patients donc la fonction ventriculaire droite est normale (FEVD>50%). Contrairement à notre étude, toutes les études retrouvées dans la littérature se sont intéressées à la détermination d'un cut-off chez des patients présentant déjà une dysfonction systolique VD même légère (FEVD<50%)**

En effet très peu d'études se sont intéressées à cet aspect de la question c.-à-d. la notion de la valeur seuil, d'autant que cette valeur varie d'une étude à l'autre, tout dépend de ce qu'on définit comme dysfonction systolique VD (patente, latente ou précoce dite aussi infraclinique), de la population étudiée, de l'équipement utilisé (logiciel) et enfin du gold standard choisi.

Parmi les six études retrouvées dans la littérature et ayant étudiées le strain VD chez les patients porteurs de RM, aucune ne s'est intéressée à déterminer un cut-off permettant de définir une dysfonction systolique VD.

Le chiffre rapporté par les récentes recommandations (49) : -20%, concerne le strain de la paroi libre, il n'est pas référencé (le ou les études l'ayant validé ne sont pas précisés). Il a surtout été repris des recommandations de 2009 concernant l'évaluation échocardiographique du VD (50), à ce moment le strain VD était mesuré par le Doppler tissulaire et toutes les études faites entre 2009 et 2015 autour de l'évaluation de la fonction VD par le 2D-STE, n'ont pas été prises en considération ([Voir références bibliographiques de 49](#)).

La majorité des auteurs ont choisi comme gold standard l'IRM cardiaque. Ils ont défini la dysfonction systolique par une fraction d'éjection volumique  $VD < 45-50\%$ , que les patients soient symptomatiques ou pas, et sans distinction entre une dysfonction déjà détectée ou pas par les paramètres conventionnels (dysfonction systolique patente ou latente). Ils ont ensuite déterminé à partir de la courbe ROC la valeur qui possède les meilleures sensibilité et spécificité pour prédire une fonction systolique  $VD < 45-50\%$ . La revue de la littérature a révélé trois travaux conduits dans cet esprit :

- Le premier travail mené par Leong et al (71) sur une population de 66 patients en insuffisance cardiaque gauche systolique, utilisant un équipement GE avec le logiciel EchoPac pour le post-processing, a démontré qu'un  $GLSVD > -21\%$  permet l'identification d'une  $FEVD \leq 45\%$  à l'IRM avec une surface sous la courbe à 0.80 (une sensibilité et une spécificité respectives de 90% et 62%).



– Pour l'équipe de Park (151), c'est plutôt un cut-off optimal de **-15.4%** pour prédire une FEVD IRM < à 50% (surface sous la courbe ROC à 0.955,  $p < 0.01$  avec une sensibilité à 81% et une spécificité à 95%). Park a travaillé sur 57 patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée ischémique ; utilisant pour la mesure du strain le logiciel VVI de Siemens Medical Solutions, connu pour ses valeurs de strain inférieures à celles de GE.

– Enfin un travail plus récent, en 2015, celui de Lu et al (69), ils ont travaillé sur une population de même taille que les deux études précédentes, mais de composition hétérogène, regroupant aussi bien des coronariens, des cardiopathes congénitaux, des myocardites, ainsi que des cardiomyopathies dilatées et rythmiques, avec et sans dysfonction VD détectable ; utilisant le soft EchoPac pour le traitement d'image ; ils retrouvent un résultat quasi superposable à celui de Leong(71) : la meilleure valeur seuil du GLSVD pour prédire une FEVD IRM de 48%, est de **-20%** (AUC 0.8,  $P < 0.02$  avec une sensibilité et une spécificité respective de 70% et 79%).

Or, l'objectif de notre travail (du moins, cette partie du travail), consiste à retrouver la meilleure valeur seuil prédictive de dysfonction systolique VD infraclinique et non pas prédictive d'une dysfonction systolique avancé (FEVD IRM < 50%), le but est de pouvoir détecter la dysfonction à un stade précoce alors que les paramètres conventionnels sont encore dans la limite de la normalité. Ce qui explique que notre cut-off soit légèrement supérieur aux valeurs retrouvées dans la littérature.

Nous avons retrouvé seulement deux études dans la littérature qui ont déterminé un cut-off qui définirait une dysfonction VD infraclinique mais dont l'approche méthodologique et statistique est complètement différente de la nôtre:

- Morris et al (137), ont analysé les données de 238 sujets sains dans le cadre d'un travail multicentrique, ils ont choisi de prendre la limite inférieure de la normale comme valeur seuil : à savoir **-21,7%**.

- La deuxième étude, celle de Vitarelli et al (234), est plus proche de la nôtre d'un point de vue méthodologique. Ils ont évalué le strain VD chez 19 patients porteurs d'une dysplasie arythmogène du VD (DAVD) avec un VD peu dilaté et sans dysfonction systolique à l'échocardiographie conventionnelle) et 19 sujet témoins appariés à l'âge et le sexe, La courbe ROC suggère que le seuil offrant un compromis adéquat entre sensibilité et spécificité pour la détection de la DAVD est de **-25%** pour le GLSVD (AUC de 0.86). Ce cut-off est supérieur au

nôtre, mais il faut préciser qu'il est censé permettre la détection d'une DAVD et non une dysfonction VD infraclinique, et qu'une population aussi réduite (19 patients) rend le résultat très discutable.

**Cette revue de la littérature, illustre bien la disparité des valeurs seuils utilisées pour définir la dysfonction VD systolique, ceci est dû à de nombreuses raisons:**

1. La valeur seuil dépend de ce qu'elle est censée prédire : une dysfonction patente et avancée ou une dysfonction précoce.

Dans le premier cas de figure, le but est de déterminer un cut-off permettant d'approcher le gold standard en matière d'évaluation VD à savoir l'IRM cardiaque ou le cathétérisme cardiaque; permettant un gain certain de coût et de temps avec une réduction du risque lié aux explorations invasives ou semi-invasives. Plus la valeur de la fonction systolique VD prédite est basse, moindre est la valeur seuil du strain (en valeur absolue) :

- Pour prédire une FEVD volumique entre 45-50%, la valeur seuil est de 20% et 21% dans respectivement les travaux de Lu (69) et Leong (71).

- Avec le TAPSE comme gold standard (<20mm), la courbe ROC révèle que le plus sensible (95%) et spécifique (85%) des cut-off est de -19% (138).

- Et c'est plutôt un GLSVD > à -10.8% (AUC à 0.86, avec une sensibilité à 93.1% et une spécificité à 82.9%) pour la détection d'un travail d'éjection systolique VD indexé <0.25 mmHg/L.m<sup>2</sup> (235).

Mais la détection de la dysfonction précoce avant l'effondrement des paramètres conventionnels échocardiographiques et IRM, fera logiquement appel à des valeurs beaucoup plus basses (plus élevées en valeur absolu) : -21,7% pour l'équipe de Morris et -25% pour détecter une atteinte subclinique en cas de dysplasie du VD (234), ce qui justifie que notre seuil de GLS-VD  $\geq$  -23,3% soit aussi élevé.

2. Un autre élément lié à la population étudiée, pourrait être avancé pour expliquer ces différences. D'une part la taille réduite de la population étudiée, le travail de Vitarelli et al (234) portait sur seulement 19 cas de dysplasie arythmogène du VD, ce qui explique le chiffre excentrique de son cut-off, car -25% de GLSVD est dans la limite de la normalité.

D'autre part, l'hétérogénéité des populations étudiées : Lu et al (69) ont inclus aussi bien des

coronariens, de valvulaires, des cardiopathies congénitales, des myocardites, ainsi que des cardiomyopathies dilatées et rythmiques, avec et sans dysfonction VD ; ce qui pourrait être la source d'un nombre important de biais de sélection. Meris (138) a démontré que le strain était significativement plus importants chez les patients atteints de coronaropathie que chez les patients non ischémiques alors que le TAPSE et le RV FAC n'étaient pas statistiquement significatifs.

3. Il faut tenir compte aussi de l'impact de l'âge et du sexe sur le strain (127,130, 134,140), le strain VD est plus élevé chez la femme avec une tendance à la baisse chez les patients âgés, et compte tenu que notre population soit majoritairement féminine (80%) et particulièrement jeune (l'âge moyen 45 ans), il était prévisible que notre valeur seuil soit plus élevée que les valeurs rapportées par la littérature.

4. Il existe une variabilité entre les fournisseurs dans les estimations de la déformation en raison des différences dans le fonctionnement de leurs algorithmes d'analyse (163) : le logiciel PC EchoPac de GE le plus utilisée dans presque 80% des travaux de recherche, le logiciel Qlab de Phillips, le VVI de Siemens et enfin le logiciel Tom Tec vendor indépendant. Même s'il existe une assez bonne corrélation entre les mesures faite avec ces logiciels ( $r = 0,60$  à  $0,80$ ) (213), le VVI de Siemens est bien connu pour ses estimations basses du strain, la valeur de référence du strain de la paroi libre VD rapporté par Fine et al. (136,139) en utilisant le VVI est de  $-21.7 \pm 4.2$  vs  $-26.0 \pm 4.0$  avec l'EchoPac de GE, ce qui peut facilement expliquer le cut-off de **-15.4%** particulièrement bas rapporté par Park (151).

5. Le type de coupe acquise et utilisée pour la mesure du strain : coupe apicale quatre cavités conventionnelle ou la coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD. La plupart des études publiées antérieurement à 2015, date de publication du consensus définissant les normes de réalisation de l'échocardiographie des déformations myocardiques en speckle tracking, ont utilisé la coupe apicale quatre cavités conventionnelle pour mesurer la déformation VD, l'utilisation de cette coupe entraîne cependant une variabilité considérable de la position du cœur droit, alors que la coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD est très reproductible, elle permet l'abord des points d'insertion du VD tout en évitant l'écrasement et le 'ratatinement' de ce dernier, ce qui aboutit à des valeurs plus élevées du strain VD (112,236). En réalité, c'est ce

dernier point (à savoir la technique d'acquisition de la coupe VD) qui justifie le mieux que notre cut-off soit plus élevé que celui qui est rapporté dans la littérature.

### **3.3 Troisième objectif secondaire: corrélation strain et certains paramètres du rétrécissement mitral :**

Dans notre travail, on a retrouvé :

1. Une forte corrélation positive entre le GLS-VD et la surface mitrale anatomique ( $r= 0.49$ ,  $p<0.0001$ ), ainsi qu'une corrélation moyenne négative entre le GLS-VD et la pression artérielle pulmonaire systolique d'une part ( $r= - 0.32$  et  $p<0.0001$ ) et les résistances pulmonaires d'autres part ( $r= - 0.27$ ,  $p <0.0001$ ).

Pratiquement dans tous les travaux qui ont étudié la fonction VD chez les RM en utilisant le strain, ont constaté une forte corrélation entre le GLS-VD et la postcharge (à savoir la surface mitrale, les pressions pulmonaire et les résistances pulmonaires). Dans le travail de Tanboga (237), qui a porté sur 59 patients avec RM léger à modéré, il y avait une corrélation moyenne entre le GLS-VD et la surface mitrale anatomique ainsi qu'avec les pressions artérielles pulmonaires systoliques ( $r= 0.39$ ,  $p<0.001$  et  $r= - 0.49$ ,  $p<0.001$  respectivement). Pareil pour Yildirimturk (218), Ozdemir (216) et Roushdy (215) dont les études ont porté sur des populations similaires (patients avec RM léger à modéré) et qui retrouvent une forte corrélation entre strain VD et PAPS (respectivement un coefficient de corrélation  $r = -0.51$ ,  $p=0.002$ ;  $r = 0.46$ ,  $p = 0.003$  et  $r = 0.7$ ,  $p<0.0001$ ).

Tous ceci ne fait que confirmer l'implication de la postcharge dans la survenue de la dysfonction VD chez les patients porteurs de RM. L'équipe de Pirat (238), une des premières équipes à s'intéresser à l'évaluation de la fonction VD par le strain en cas d'HTP (quel que soit le type d'HTP : groupe 2 ou autres), a révélé que le 2D-strain VD était capable de différencier le sujet sain du patient avec HTP mais aussi de différencier les différents degrés d'HTP (légère, modéré et sévère).

Des travaux beaucoup plus récents (239,240) soutiennent l'utilisation du strain VD dans l'évaluation de la gravité de l'HTAP et de la réponse au traitement puisqu'ils retrouvent une forte association entre la mortalité et le GLS VD de base d'une part et l'évolution du strain avec sous traitement d'autre part.

2. Une corrélation moyenne entre le strain VD et les paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction VD avec un coefficient  $r= 0.23$ ,  $p <0.0001$  pour le TAPSE ;  $r= 0.27$ ,  $p <0.0001$  pour la Vitesse de l'onde S' et un coefficient  $r= 0.36$ ,  $p <0.0001$  pour le FAC. Ces constatations se

rapprochent de la littérature, aussi bien chez les porteurs de RM (237) que chez les autres groupes pathologiques avec un coefficient de corrélation allant de - 0.54 à -0.83 pour le TAPSE, de -0.21 à -0.73 pour le FAC VD et enfin de 0.71 pour la Vitesse de l'onde S' (133,147,66,151,241 et 138). Le strain VD est non seulement bien corrélé aux paramètres conventionnelles d'évaluation de la fonction VD mais aussi significativement corrélé avec la FE VD à IRM (coefficient de corrélation de Pearson de - 0,54 à -0,86) (73, 66,67,69 et 71).

3. Il existe aussi une corrélation moyenne entre le strain VD global et les dimensions ventriculaires droit avec un coefficient  $r = - 0.32$ ,  $p < 0.0001$  pour le diamètre basal VD et un coefficient  $r = - 0.2$ ,  $p < 0.0001$  pour le diamètre médian VD. Même si notre population ne comporte que des patients avec un ventricule droit non dilaté, la revue de la littérature retrouve les mêmes degrés de corrélation entre le GLSVD et les diamètres transversaux VD chez de large cohorte avec des VD normaux, légèrement, modérément ou très dilatés.

### **3.4. Quatrième objectif secondaire : reproductibilité de la mesure du strain VD**

Les nouveaux examens diagnostiques bénéficient actuellement d'une évaluation rigoureuse permettant de définir leur place dans l'arsenal diagnostique. Cette évaluation est indispensable avant une utilisation en routine, si on veut être certain de ne pas remplacer un examen performant par un autre examen moins performant. L'estimation de la reproductibilité intra et inter observateurs d'un examen diagnostique constitue une étape préalable, presque obligatoire, à l'évaluation de la valeur diagnostique d'une méthode de mesure.

La reproductibilité intra et inter observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD a été évaluée dans notre travail sur chez 30 sujets randomisés : 15 patients avec RM serré et 15 sujets sains, évalués par deux examinateurs différents à deux reprises et à une semaine d'intervalle, le deuxième lecteur n'ayant pas connaissance des résultats du premier lecteur ni des cycles cardiaques ou boucles utilisées.

La reproductibilité qui correspond à l'aptitude d'un ou plusieurs observateurs à fournir des résultats identiques dans des conditions de recueil identiques a été apprécié par :

- D'abord la mesure du coefficient de corrélation intra-classe ainsi que le coefficient de variabilité.
- Puis complété par la méthode graphique de Bland et Altman : avec mesure du biais (moyenne des différences) et des limites de concordance.

Pour la reproductibilité intra-observateurs : le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à 0.96 (IC à 95% [0.90-0.97]), le coefficient de variabilité faible à 5,52%, le biais est insignifiant à  $-0,16 \pm 2,22$  mais avec des limites de concordance assez large : de  $-4,51\%$  à  $4,18\%$ . Pareil pour la reproductibilité interobservateurs : le coefficient de corrélation intra-classe est excellent à 0.94 (IC à 95% [0.87-0.97]), le coefficient de variabilité faible à 6,93%, le biais est insignifiant à  $-0,6 \pm 2,47$  mais avec des limites de concordance assez large : de  $-5,44\%$  à  $4,24\%$ .

À noter qu'il ne semble pas exister de différence de la reproductibilité intra ou inter observateurs chez les patients avec un VD sain et ceux avec un VD pathologique (patients avec RM).

Nous considérons que la reproductibilité intra et inter observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD est élevée et cliniquement pertinente car le coefficient de variabilité est

inférieur à 10%, le coefficient de corrélation intra-classe  $> 0,90$  et le biais  $< 10\%$  même si les limites de concordance à 95% sont plutôt larges.

Toutes les études qui se sont intéressées au strain 2D du ventricule droit, s'accordent sur son excellente reproductibilité, aussi bien dans une population saine que pathologique :

- Dans l'étude NORMAL (Normal echocardiographic dimensions and functions in Korean population) (134) réalisée initialement pour déterminer les valeurs de références du strain VD avec l'enrôlement de plus de 493 patients, utilisant seulement les machines GE, révèle une faible variabilité inter et intra-observateurs du GLSVD avec un coefficient de corrélation intra classe à 0.937 et 0.897 respectivement.
- Muraru et al (130), ont aussi étudié la reproductibilité du strain VD chez 20 sujets sains randomisés avec analyse de la concordance de Bland et Altman et mesure du biais intra et inter-observateurs qui était minime (respectivement à  $0.3 \pm 0.8$  et  $1.6 \pm 1.5$ ).
- Kumar (242) et Mahfouz (243) ont confirmé la bonne reproductibilité du strain VD chez les patients avec rétrécissement mitral, puisque l'ICC intra-observateurs était de 0.99 et le biais inter observateurs à 0.3 avec des limites de concordance de 2,69 à -3,29, un coefficient de variabilité intra-observateurs à 5.4% et un coefficient de variabilité interobservateurs à 6.2%.

Si l'excellente reproductibilité intra et inter observateurs de la mesure du strain longitudinal global VD semble unanime, c'est la variabilité entre les fournisseurs (appareil d'échocardiographie et logiciel de mesure) qui pose problème. En effet, il existe une variabilité entre les fournisseurs dans les estimations de la déformation en raison de leurs différents algorithmes d'analyse (163) même s'il existe une assez bonne corrélation entre ces mesures ( $r = 0,60$  à  $0,80$ ) (164, 165).

La seule étude dédiée entièrement à l'évaluation de la variabilité de la mesure du strain VD entre les différents logiciels (fournisseur-dépendant et fournisseur indépendant), est celle de Il'Giovine et al (213). C'est une étude prospective monocentrique, portant sur 35 patients (5 sujets sains et 30 présentant une hypertension pulmonaire), ils ont été soumis à deux examens échocardiographiques, l'un utilisant une machine GE (Vivid E9) et l'autre utilisant un échographe Philips (iE33). Les images ont été analysées à l'aide des logiciels fournisseur-dépendant c.-à-d. EchoPac et Qlab et fournisseur indépendant (TomTec) pour la détermination du GLSVD. Les valeurs GLSVD globales des logiciels fournisseur-dépendant ne sont pas significativement



différentes, mais s'éloignent légèrement du logiciel fournisseur indépendant. Il existait une variabilité acceptable pour la mesure du strain globale, mais une variabilité importante (parfois de 30% à 40%) pour le strain régionale, qui rend le strain régional moins reproductible.

Ces résultats suggèrent que le GLSVD pourrait continuer à servir de méthode émergente importante pour caractériser la fonction VD et qu'il possède la reproductibilité requise pour de futures applications cliniques et de recherche.

L'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire et la Société américaine d'échocardiographie (ASE) ont créé un groupe de travail conjoint pour la standardisation des logiciels d'analyse en invitant les deux grands fabricants d'ultrasons (GE medical systems and Philips medical systems ) à la collaboration. Cet effort a conduit à une réduction de la variabilité de mesure du strain VG (166). Aucune étude n'a cependant encore permis de réduire la variabilité inter-fournisseurs en ce qui concerne le strain VD. De ce fait, il est recommandé par les guidelines pour la mesure du strain VD, l'utilisation de la même machine et du même logiciel lors d'examens échocardiographiques consécutifs.

**CONCLUSION**

**ET**

**PERSPECTIVES**

## CONCLUSION ET PROPOSITIONS

La fonction ventriculaire droite joue un rôle important dans le développement des symptômes cliniques et le pronostic chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires. Elle est principalement affectée par les effets hémodynamiques sur le ventricule droit secondaires à l'hypertension pulmonaire. La dysfonction systolique ventriculaire droite n'est pas détectée jusqu'à l'apparition de signes cliniques de congestion veineuse systémique, et l'évaluation échographique du ventricule droit reste difficile en raison de son anatomie complexe et de sa forte dépendance des conditions de charge. De nombreux indices ont été développés pour quantifier la fonction ventriculaire droite, parmi lesquels le 2D-strain, une nouvelle technique ultrasonore sophistiquée émergente qui permet la quantification de la déformation longitudinale myocardique et fournit une évaluation robuste et reproductible de la fonction myocardique. Initialement conçue pour évaluer la fonction du ventricule gauche, et très récemment elle a été appliquée à l'évaluation de la performance du ventricule droit.

L'hypothèse sur laquelle nous avons basé notre travail de recherche, est que le 2D-strain est capable de détecter une amélioration même minime mais significative de la fonction systolique ventriculaire droite après la mise en place d'une thérapeutique et ce, sur un ventricule droit dont la fonction systolique est jugée conservée sur les paramètres échographiques conventionnels.

En effet, très peu d'études se sont intéressées à la capacité du 2D-strain à détecter des modifications des performances ventriculaires droites dans le cadre du diagnostic de l'atteinte ventriculaire droite infraclinique ou bien dans le suivi de la fonction systolique ventriculaire droite.

L'originalité de notre travail se trouve dans le choix du modèle du rétrécissement mitral candidat à une commissurotomie percutanée avec une fonction systolique ventriculaire droite conservée où chaque patient était son propre témoin. Cela nous a permis en l'absence d'un gold standard définissant une fonction systolique ventriculaire droite anormale au 2D-strain, de démontrer que :

- Le 2D-strain serait capable de déceler une amélioration minime mais significative et précoce de la fonction systolique après le succès de la dilatation mitrale.
- Le 2D-strain serait capable de détecter chez une population de rétrécissement mitral, une atteinte infraclinique de la fonction systolique ventriculaire droite non détectable par les

paramètres conventionnels.

- Le meilleur cut-off du strain global longitudinal ventriculaire droit (GLS-VD) définissant une dysfonction ventriculaire droite systolique infraclinique serait de -23,3% (AUC à 0.9,  $P < 0.0001$ ) avec une sensibilité et une spécificité respective de 78,9% et 91,6% ; une exactitude de 85,3% et qui permettrait une prédiction fiable de la présence d'une dysfonction systolique infraclinique (RV+ à 9,375 et RV- à 0,230).
- La mesure du strain ventriculaire droit dans notre travail possède la reproductibilité requise pour de futures applications cliniques et de recherche, avec un coefficient de variabilité intra et inter-observateurs faible (respectivement de 5,52% et 6,93%) ainsi qu'un biais intra et inter-observateurs insignifiant ( $0,6 \pm 2,47$  et  $-0,16 \pm 2,22$ ).

A la lumière de ces données nous proposons :

- D'intégrer le 2D-strain au monitoring échocardiographique, dans le cadre du suivi thérapeutique, des patients ayant une cardiopathie ou une pathologie pulmonaire à retentissement ventriculaire droit.
- L'utilisation du seuil de -23,3% pour le strain global longitudinal ventriculaire droit pour l'identification de l'atteinte VD systolique infraclinique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. V. Mor-Avi, L. Sugeng, and J. R. Lindner. Imaging the forgotten chamber: is the devil in the boundary? *Journal of the American Society of Echocardiography*. Publication of the American Society of Echocardiography, 23(2): 141–143, Feb. 2010. PMID : 20152694.
2. V. H. Rigolin, P. A. Robiolio, J. S. Wilson, J. K. Harrison, and T. M. Bashore. The forgotten chamber: the importance of the right ventricle. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 35(1) :18–28, May 1995. PMID : 7614536.
3. F. Fontan and E. Baudet. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax*, 26(3) :240–248, May 1971. PMID : 5089489.
4. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in non- ischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2013; 128:1623–33.
5. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al: Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343–349.
6. Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, et al: Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiography* 2002; 15:633–639.
7. Harvey W. *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Ani- malibus*. 1628.
8. Goldstein J (2005) The right ventricle: what's right and what's wrong. *Coron Artery Dis* 16: 1-3.
9. Zaffran S, Kelly R, Meilhac S, Buckingham M, Brown N (2004) Right ventricular myocardium derives from the anterior heart field. *Circ Res* 95(3): 261-268.
10. François Haddad, Sharon A. Hunt, David N. Rosenthal and Daniel J. Murphy .Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I: Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle .*Circulation*. 2008;117:1436-1448
11. Jiang L. Right ventricle. In: Weyman AE, ed. *Principle and Practice of Echocardiography*. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1994:901–921.
12. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 1999;1:7–21.
13. Goor DA, Lillehei CW. Congenital malformations of the heart. In: Goor DA, Lillehei CW. *Congenital Malformations of the Heart: Embryology, Anatomy, and Operative Considerations*. 1st ed. New York, NY: Grune & Stratton; 1975:1–37.
14. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92(suppl 1):i2–i13.
15. Farb A, Burke AP, Virmani R. Anatomy and pathology of the right ventricle (including acquired tricuspid and pulmonic valve disease). *Cardiol Clin*. 1992;10:1–21.
16. Viragh S and Challice CE. Origin and differentiation of cardiac muscle cells in the mouse. *Journal of ultrastructure research*. 1973;42:1-24.
17. Kelly RG, Brown NA and Buckingham ME. The arterial pole of the mouse heart forms from Fgf10-expressing cells in pharyngeal mesoderm. *Developmental cell*. 2001;1:435-40.
18. C. R. Greyson. Pathophysiology of right ventricular failure. *Critical care medicine*, 36(1 Suppl) :S57–65, Jan. 2008. PMID : 18158479.
19. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. 1991;16:653-720.
20. S. Mital. Right ventricle in congenital heart disease : is it just a "weaker" left ventricle ? *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 99(12) :1244–1251, Dec. 2006. PMID : 18942528.
21. J. H. Burrell, A. M. Boyn, V. Kumarasamy, A. Hsieh, S. I. Head, and E. R. Lumbers. Growth and maturation of cardiac myocytes in fetal sheep in the second half of gestation. *The anatomical record*.

- Part A, Discoveries in molecular, cellular, and evolutionary biology, 274(2) :952–961, Oct. 2003. PMID : 12973719.
22. D. Sidi. Physiologie cardiovasculaire du nourrisson et de l'enfant. In *anesthesiologie pédiatrique*, pages 13–22. Flammarion, Paris, 1997.
  23. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92 Suppl 1:i2–13. doi: 10.1136/hrt.2005.077875. [PubMed: 16543598].
  24. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, et al. (2000) Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 13(3): 194-204.
  25. Hayrapetyan H (2015) Anatomical and Physiological Patterns of Right Ventricle. *J Cardiol Curr Res* 2(1): 00049. DOI: 10.15406/jccr.2015.02.00049.
  26. Harvey W (1628) *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*. Prometheus Books, New York, USA.
  27. Goor DA, Lillehei CW. *Congenital malformations of the heart: embryology, anatomy, and operative considerations*. Grune & Stratton; 1975.
  28. F. Sheehan and A. Redington. The right ventricle : anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart* (British Cardiac Society), 94(11) :1510–1515, Nov. 2008. PMID : 18931164.
  29. Rain S, Handoko ML, Trip P, Gan CT, Westerhof N, Stienen GJ, Paulus WJ, Ottenheijm CA, Marcus JT, Dorfmueller P, Guignabert C, Humbert M, Macdonald P, Dos Remedios C, Postmus PE, Saripalli C, Hidalgo CG, Granzier HL, Vonk-Noordegraaf A, van der Velden J and de Man FS. Right ventricular diastolic impairment in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2013;128:2016-25, 1-10.
  30. Brown SB, Raina A, Katz D, Szerlip M, Wiegers SE and Forfia PR. Longitudinal shortening accounts for the majority of right ventricular contraction and improves after pulmonary vasodilator therapy in normal subjects and patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2011;140:27-33.
  31. Davidson C, Bonow R. Cardiac catheterization. In: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2005: chap 11.
  32. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J*. 1988;116:1289–1297.
  33. Dell'Italia LJ. Mechanism of postextrasystolic potentiation in the right ventricle. *Am J Cardiol*. 1990;65:736–741.
  34. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation*. 1990;82:359–368.
  35. Feneley MP, Gavaghan TP, Baron DW, Branson JA, Roy PR, Morgan JJ. Contribution of left ventricular contraction to the generation of right ventricular systolic pressure in the human heart. *Circulation*. 1985;71: 473– 480.
  36. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;40:289–308.
  37. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA. Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res*. 1973;32:314–322.
  38. Starling MR, Walsh RA, Dell'Italia LJ, Mancini GB, Lasher JC, Lancaster JL. The relationship of various measures of end-systole to left ventricular maximum time-varying elastance in man. *Circulation*. 1987; 76:32– 43.
  39. Brown KA, Ditchey RV. Human right ventricular end-systolic pressure-volume relation defined by maximal elastance. *Circulation*. 1988;78: 81–91.
  40. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Application of a time varying elastance model to right ventricular performance in man. *Cardiovasc Res*. 1988;22: 864 – 874.
  41. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease: part one.

- Am J Respir Crit Care Med. 1994;150: 833– 852.
42. Chin KM, Kim NH, Rubin LJ. The right ventricle in pulmonary hyper- tension. *Coron Artery Dis.* 2005;16:13–18.
  43. Yu CM, Sanderson JE, Chan S, Yeung L, Hung YT, Woo KS. Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *Circulation.* 1996;93: 1509 –1514.
  44. Kelly RG. Building the right ventricle. *Circ Res.* 2007;100:943-5.
  45. Mjaatvedt CH, Nakaoka T, Moreno-Rodriguez R, Norris RA, Kern MJ, Eisenberg CA, Turner D and Markwald RR. The outflow tract of the heart is recruited from a novel heart-forming field. *Developmental biology.* 2001;238:97-109.
  46. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med.* 2008;36:S57-65.
  47. Bishop VS and Horwitz LD. Quantitative assessment of cardiac pump performance. *JPhysiol.* 1977;269:355-70.
  48. D.Chemla. Physiological Coupling between the Right Ventricle and Pulmonary Circulation. *Réanimation (2014) 23:402-411*
  49. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39.e14.
  50. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
  51. Simon M. Étude du ventricule droit en échocardiographie. *réalités Cardiologiques* numéro 316, Février 2016.
  52. Rallidis LS, Makavos G, Nihoyannopoulos P. Right ventricular involvement in coronary artery disease: role of echocardiography for diagnosis and prognosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:223–229.
  53. Solomon SD, Skali H, Anavekar NS, et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction. *Circulation* 2005; 111: 3411–3419.
  54. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, et al.: Two-Dimensional Assessment of Right Ventricular Function: An Echocardiographic–MRI Correlative Study. *Echocardiography* 2007; 24:452–456
  55. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, et al.: Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging (formerly Cardiac Imaging)* 2008;
  56. Shiran H, Zamanian RT, McConnell MV, et al. Relationship between echocardiographic and magnetic resonance derived measures of right ventricular size and function in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27: 405–412.
  57. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 1034–1041.
  58. Mercer-Rosa L, Parnell A, Forfia PR, Yang W, Goldmuntz E, Kawut SM. Tricuspid annular plane systolic excursion in the assessment of right ventricular function in children and adolescents after repair of tetralogy of fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 1322–1329.
  59. 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. *The American Journal of Cardiology* 2000; 85:837-842
  60. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, et al.: Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American heart journal* 1984; 107:526–531
  61. Saxena N, Rajagopalan N, Edelman K, Lopez-Candales A. Tricuspid annular systolic velocity: a useful measurement in determining right ventricular systolic function regardless of pulmonary artery pressures. *Echocardiography* 2006; 23: 750–755.
  62. Dini FL, Conti U, Fontanive P, et al. Right ventricular dysfunction is a major predictor of outcome in

- patients with moderate to severe mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 2007; 154: 172–179.
63. Giusca S, Dambrauskaitė V, Scheurwegs C, D'Hooge J, Claus P, Herbots L et al. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart* 2010;96:281–288.
  64. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ghingina C, Voigt J-U. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 81–96.
  65. López-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion. *Am J Cardiol* 2006; 98: 973–977.
  66. Vizzardi E, Bonadei I, Sciatti E, Pezzali N, Farina D, D'Aloia A, et al. Quantitative analysis of right ventricular (RV) function with echocardiography in chronic heart failure with no or mild RV dysfunction: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med* 2015;34:24755.
  67. Focardi M, Cameli M, Carbone SF, Massoni A, De Vito R, Lisi M, et al. Traditional and innovative echocardiographic parameters for the analysis of right ventricular performance in comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:47-52.
  68. Li YD, Wang YD, Zhai ZG, Guo XJ, Wu YF, Yang YH, et al. Relationship between echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging-derived measures of right ventricular function in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Thromb Res* 2015;135:602-6.
  69. Lu KJ, Chen JX, Profitis K, Kearney LG, DeSilva D, Smith G, et al. Right ventricular global longitudinal strain is an independent predictor of right ventricular function: a multimodality study of cardiac magnetic resonance imaging, real time three-dimensional echocardiography and speckle tracking echocardiography. *Echocardiography* 2015;32:966-74.
  70. Wang J, Prakasa K, Bomma C, Tandri H, Dalal D, James C, et al. Comparison of novel echocardiographic parameters of right ventricular function with ejection fraction by cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1058-64.
  71. Leong DP, Grover S, Molaei P, Chakrabarty A, Shirazi M, Cheng YH, et al. Nonvolumetric echocardiographic indices of right ventricular systolic function: Validation with cardiovascular magnetic resonance and relationship with functional capacity. *Echocardiography* 2012;29:455-63.
  72. Wang Z, Yang Z, Wan Z, et al. Association between echocardiography derived right ventricular function parameters with cardiac magnetic resonance derived right ventricular ejection fraction and 6-minute walk distance in pulmonary hypertension patients. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2014; 42(9): 748–752, indexed in Pubmed: 25511095.
  73. Longobardo L, Suma V, Jain R, et al. Role of two-dimensional speckle-tracking echocardiography strain in the assessment of right ventricular systolic function and comparison with conventional parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:937-46.e6.
  74. E. Abergel, J. Peyrou, C. Chauvel. Le DTI pulsé sur le VD. *ECHOCARDIOGRAPHIE*. N° 27 AOÛT-SEPTEMBRE 2011.
  75. Frédéric CRANSAC. Analyse de la déformation et de l'asynchronisme ventriculaire lors de la resynchronisation : apport de l'échographie bi-dimensionnelle en mode « Speckle Tracking Imaging » thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine. Présentée et soutenue publiquement le 28 Mars 2008
  76. Patricia REANT. Analyse échocardiographique des déformations myocardiques en speckle tracking. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Présentée et soutenue publiquement le 15 Décembre 2009.
  77. Haddour N, Meuleman G, Dufaitre S, et al. Qu'est-ce que l'échocardiographie 2D Strain ? *Réalités Cardiol* 2011 ; 274 : 41–7.
  78. Leung DY, Ng AC et al. Emerging clinical role of strain imaging in echocardiography. *Heart Lung*



- Circ, 2010; 19: 161-174.
79. John Gorcsan III, Hidekazu Tanaka. Echocardiographic Assessment of Myocardial Strain. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 58, No. 14, 2011
  80. Waldman LK, Nosan D, Villarreal F, Covell JW. Relation between transmural deformation and local myofiber direction in canine left ventricle. *Circ Res*. 1988;63(3):550-562.
  81. Villarreal FJ, Lew WY, Waldman LK, Covell JW. Transmural myocardial deformation in the ischemic canine left ventricle. *Circ Res*. 1991;68(2):368-381.
  82. McCulloch AD, Sung D, Wilson JM, Pavelec RS, Omens JH. Flow-function relations during graded coronary occlusions in the dog: effects of transmural location and segment orientation. *Cardiovasc Res*. 1998;37(3):636-45.
  83. LeWinter MM, Kent RS, Kroener JM, Carew TE, Covell JW. Regional differences in myocardial performance in the left ventricle of the dog. *Circ Res*. 1975;37(2):191-199.
  84. Gallagher KP, Osakada G, Matsuzaki M, Kemper WS, Ross J Jr. Myocardial blood flow and function with critical coronary stenosis in exercising dogs. *Am J Physiol*. 1982;243(5):H698-707.
  85. Ingels NB Jr, Daughters GT 2nd, Davies SR, Macdonald IB. Stereo photogrammetric studies on the dynamic geometry of the canine left ventricular epicardium. *J Biomech*. 1971;4(6):541-550.
  86. Arts T, Reneman RS. Measurement of deformation of canine epicardium in vivo during cardiac cycle. *Am J Physiol*. 1980;239(3):H432-H437.
  87. Sabbah HN, Marzilli M, Stein PD. The relative role of subendocardium and subepicardium in left ventricular mechanics. *Am J Physiol*. 1981;240(6):H920-H926.
  88. Waldman LK, Fung YC, Covell JW. Transmural myocardial deformation in the canine left ventricle. Normal in vivo three-dimensional finite strains. *Circ Res*. 1985;57(1):152-163.
  89. Prinzen FW, Arts T, van der Vusse GJ, Coumans WA, Reneman RS. Gradients in fiber shortening and metabolism across ischemic left ventricular wall. *Am J Physiol*. 1986;250(2 Pt 2):H255-264.
  90. Dumesnil JG, Shoucri RM, Laurenceau JL, Turcot J. A mathematical model of the dynamic geometry of the intact left ventricle and its application to clinical data. *Circulation*. 1979;59(5):1024-1034.
  91. Greenbaum RA, Gibson DG. Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. *Br Heart J*. 1981;45(1):29-34.
  92. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(10):1021-1029.
  93. Garot, J., Bluemke, D. A., Osman, N. F., Rochitte, C. E., McVeigh, E. R., Zerhouni, E. A., Prince, J. L., and Lima, J. A. Fast determination of regional myocardial strain fields from tagged cardiac images using harmonic phase MRI. *Circulation*. 101: 981-988, 2000.
  94. Zerhouni, E. A., Parish, D. M., Rogers, W. J., Yang, A., and Shapiro, E. P. Human heart: tagging with MR imaging—a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology*. 169: 59-63, 1988.
  95. Lima, J. A., Jeremy, R., Guier, W., Bouton, S., Zerhouni, E. A., McVeigh, E., Buchalter, M. B., Weisfeldt, M. L., Shapiro, E. P., and Weiss, J. L. Accurate systolic wall thickening by nuclear magnetic resonance imaging with tissue tagging: correlation with sonomicrometers in normal and ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 21: 1741-1751, 1993.
  96. Isaaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol*. 1989;64(1):66-75.
  97. Donal E. Le Doppler tissulaire. *Comment ça marche. Écho Cardiographie* 2007 ; 9 : 9–13.
  98. Donal E. L'Étude des déformations myocardiques. *Comment et pourquoi ? L'Écho de la Filiale* 2010 ; 25 : 19–22.
  99. Mirochnik N. Échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques. *Speckle Tracking Echocardiography*. Sauramps Medical ; 2012.
  100. Langeland, S., D'Hooge, J., Claessens, T., Claus, P., Verdonck, P., Suetens, P., Sutherland, G. R., and

- Bijnens, B. RF-based two-dimensional cardiac strain estimation: a validation study in a tissue-mimicking phantom. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 51: 1537-1546, 2004.
101. Korinek, J., Wang, J., Sengupta, P. P., Miyazaki, C., Kjaergaard, J., McMahon, E., Abraham, T. P., and Belohlavek, M. Two-dimensional strain--a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr*. 18: 1247-1253, 2005.
  102. Kaluzynski, K., Chen, X., Emelianov, S. Y., Skovoroda, A. R., and O'Donnell, M. Strain rate imaging using two-dimensional speckle tracking. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 48: 1111-1123, 2001
  103. Helle-Valle, T., Crosby, J., Edvardsen, T., Lyseggen, E., Amundsen, B. H., Smith, H. J., Rosen, B. D., Lima, J. A., Torp, H., Ihlen, H., and Smiseth, O. A. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 112: 3149-3156, 2005.
  104. Cho, G. Y., Chan, J., Leano, R., Strudwick, M., and Marwick, T. H. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 97: 1661-1666, 2006.
  105. Notomi, Y., Lysyansky, P., Setser, R. M., Shiota, T., Popovic, Z. B., Martin- Miklovic, M. G., Weaver, J. A., Oryszak, S. J., Greenberg, N. L., White, R. D., and Thomas, J. D. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol*. 45: 2034-2041, 2005.
  106. Christophe Klimczak. *Techniques d'échographie cardiaque: Classiques, nouvelles, futures*. 2013 Elsevier Germany. ISBN 978-2-294-70606-6.
  107. Derumeaux G. L'Imagerie de déformation myocardique. *Profession Cardiologue* 2008 (avril) 28–30.
  108. Desherbais L. Le 2D Strain : Principes de fonctionnement. *Écho Cardiographie* 2009 ; 17 : 15–6.
  109. Diebold B. Le Speckle tracking en vedette. *Cardiologie Pratique* 2008 ; 847 : 16–8.
  110. Réant P. Nouvelles techniques échocardiographiques. *Cardiologie Pratique* 2001 ; 956 : 1–3.
  111. Ernande L, Tournoux F. Apport des nouvelles techniques en échocardiographie. *Cardiologie Pratique* 2009 ; 895 : 8–10.
  112. J.U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky, et al., Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/ industry task force to standardize deformation imaging, *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 28 (2) (2015 Feb) 183–193.
  113. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:167 – 205.
  114. Artis NJ, Oxborough DL, Williams G, et al. Two-dimensional strain imaging : a new echocardiographic advance with research and clinical applications. *Int J cardiol* 2008 ; 123 (3) : 240–8.
  115. Leung DY, Ng AC. Emerging clinical role of strain imaging in echocardiography. *Heart Lung Circ* 2010 ; 19 : 161–74.
  116. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(10):1021-1029.
  117. Amundsen B, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al. Non invasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 : 788–93.
  118. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography : ready for prime time. *J. Am. Coll. Cardiol* 2006 ; 47 : 1313–27.
  119. Mondillo S, Galderisi M, Mele D, et al. Speckle Tracking Echocardiography : a new technique for Assessing Myocardial Function. *J Ultrasound Med* 2011; 30 : 71–83.
  120. Potter E, Marwick TH. Assessment of left ventricular function by echocardiography: the case for routinely adding global longitudinal strain to ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:260-74.

121. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, et al. Longitudinal strain quantifies regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003; 285(6): H2842–H2847, doi: 10.1152/ajpheart.00218.2003, indexed in Pubmed: 12893635.
122. Lang R, Badano L, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16(3): 233–271, doi: 10.1093/ehjci/jev014.
123. Vieira MJ, Teixeira R, Goncalves L, Gersh B. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:463–78.
124. To AC, Flamm SD, Marwick TH, Klein AL. Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:788–98.
125. Sanchis L, Andrea R, Falces C, Lopez-Sobrinó T, Montserrat S, Perez-Villa F et al. Prognostic value of left atrial strain in outpatients with de novo heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:103542.
126. Hayashi S, Yamada H, Bando M, Saijo Y, Nishio S, Hirata Y et al. Optimal analysis of left atrial strain by speckle tracking echocardiography: P-wave versus R-wave trigger. *Echocardiography* 2015;32:1241–9.
127. Chia EM, Hsieh CH, Boyd A, Pham P, Vidaic J, Leung D, Thomas L. Effects of age and gender on right ventricular systolic and diastolic function using two-dimensional speckle-tracking strain. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:1079–1086.e1. doi: 10.1016/j.echo.2014.06.007.
128. Margulescu AD, Rees E, Coulson RM, Rees AD, Vinereanu D, Fraser AG. Do left atrial strain and strain rate reflect intrinsic atrial function or are they determined by left ventricular function? *Kardiol Pol* 2015;73:539–48.
129. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1–11.
130. Muraru D, Onciul S, Peluso D, Soriani N, Cucchini U, Aruta P et al. Sex- and method-specific reference values for right ventricular strain by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9:e003866.
131. Badano LP, Koliás TJ, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:591–600.
132. Cho GY, Chan J, Leano R, Strudwick M, Marwick TH. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2006;97:1661–6.
133. J.H. Lee, J.H. Park. Strain analysis of the right ventricle using two-dimensional echocardiography. *J Cardiovasc Imag*, 26 (3) (2018), pp. 111–124
134. Park JH, Choi JO, Park SW, et al. Normal references of right ventricular strain values by two-dimensional strain echocardiography according to the age and gender. *Int J Cardiovasc Imaging* 2018;34:177–83.
135. Longobardo L, Suma V, Jain R, et al. Role of two-dimensional speckle-tracking echocardiography strain in the assessment of right ventricular systolic function and comparison with conventional parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:937–46.e6.
136. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, et al. Reference values for right ventricular strain in patients without cardiopulmonary disease: a prospective evaluation and meta-analysis. *Echocardiography* 2015;32:787–96.
137. Morris DA, Krisper M, Nakatani S, et al. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a

- multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18:212 – 223.
138. Meris A, Faletta F, Conca C, et al. Timing and magnitude of regional right ventricular function: a speckle tracking-derived strain study of normal subjects and patients with right ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:823-31.
139. Fine NM, Shah AA, Han IY, et al. Left and right ventricular strain and strain rate measurement in normal adults using velocity vector imaging: an assessment of reference values and intersystem agreement. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29:571-80.
140. N. Dammene Debbih, Z. Benkali, F. Boukadir, N. Imouloudene, MTC. Bouafia . Reference values for right ventricular strain in healthy subjects by two-dimensional speckle-tracking strain: a prospective study in a north african population *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 20, Issue Supplement\_1, 1 January 2019, Pages i138–i254, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey258>
141. Ikeda S, Tsuneto A, Kojima S, et al. Longitudinal strain of right ventricular free wall by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography is useful for detecting pulmonary hypertension. *Life Sci* 2014;111:12-7.
142. Park JH, Kusunose K, Kwon DH, et al. Relationship between right ventricular longitudinal strain, invasive hemodynamics, and functional assessment in pulmonary arterial hypertension. *Korean Circ J* 2015;45:398-407.
143. Motoji Y, Tanaka H, Fukuda Y, et al. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension. *Circ J* 2013;77:756-63.
144. Fukuda Y, Tanaka H, Sugiyama D, et al. Utility of right ventricular free wall speckle-tracking strain for evaluation of right ventricular performance in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1101-8.
145. Freed BH, Tsang W, Bhave NM, et al. Right ventricular strain in pulmonary arterial hypertension: a 2D echocardiography and cardiac magnetic resonance study. *Echocardiography* 2015;32:257-63.
146. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:711-21.
147. Choi SW, Park JH, Sun BJ, et al. Impaired two-dimensional global longitudinal strain of left ventricle predicts adverse long-term clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2015;196:165-7.
148. Mukherjee M, Chung SE, Ton VK, et al. Unique abnormalities in right ventricular longitudinal strain in systemic sclerosis patients. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9:pii: e003792.
149. Holman WL, Kormos RL, Naftel DC, et al. Predictors of death and transplant in patients with a mechanical circulatory support device: a multi-institutional study. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:44-50.
150. Grant AD, Smedira NG, Starling RC, Marwick TH. Independent and incremental role of quantitative right ventricular evaluation for the prediction of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:521-8.
151. Park JH, Negishi K, Kwon DH, Popovic ZB, Grimm RA, Marwick TH. Validation of global longitudinal strain and strain rate as reliable markers of right ventricular dysfunction: comparison with cardiac magnetic resonance and outcome. *J Cardiovasc Ultrasound* 2014;22:113.
152. Lemarié J, Huttin O, Girerd N, et al. Usefulness of speckle-tracking imaging for right ventricular assessment after acute myocardial infarction: a magnetic resonance imaging/echocardiographic comparison within the relation between aldosterone and cardiac remodeling after myocardial infarction Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:818-27.e4.
153. Teske AJ, Cox MG, Te Riele AS, et al. Early detection of regional functional abnormalities in asymptomatic ARVD/C gene carriers. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:997-1006.

154. Aneq MÅ, Engvall J, Brudin L, Nylander E. Evaluation of right and left ventricular function using speckle tracking echocardiography in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and their first degree relatives. *Cardiovasc Ultrasound* 2012;10:37.
155. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, et al. Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:492-500.
156. D'Andrea A, Limongelli G, Baldini L, et al. Exercise speckle-tracking strain imaging demonstrates impaired right ventricular contractile reserve in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2017;227:209-16.
157. Galli E, Guirette Y, Feneon D, Daudin M, Fournet M, Leguerrier A, et al. Prevalence and prognostic value of right ventricular dysfunction in severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:531-8.
158. Cavalcante JL, Rijal S, Althouse AD, Delgado-Montero A, Katz WE, Schindler JT, et al. Right ventricular function and prognosis in patients with low-flow, low-gradient severe aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:325-33.
159. Kusunose K, Popovic ZB, Motoki H, Marwick TH. Prognostic significance of exercise-induced right ventricular dysfunction in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:167-76.
160. Kusunose K, Agarwal S, Marwick TH, Griffin BP, Popovic ZB. Decision making in asymptomatic aortic regurgitation in the era of guidelines: incremental values of resting and exercise cardiac dysfunction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:352-62.
161. Ternacle J, Berry M, Cognet T, Kloeckner M, Damy T, Monin JL, et al. Prognostic value of right ventricular two-dimensional global strain in patients referred for cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:721-6.
162. Maffessanti F, Gripari P, Tamborini G, Muratori M, Fusini L, Alamanni F, et al. Evaluation of right ventricular systolic function after mitral valve repair: a two-dimensional Doppler, speckle-tracking, and three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:701-8.
163. Negishi K, Lucas S, Negishi T, Hamilton J, Marwick TH. What is the primary source of discordance in strain measurement between vendors: imaging or analysis? *Ultrasound Med Biol* 2013;39:714-20.
164. Lee JH, Park JH, Park KI, et al. A comparison of different techniques of two-dimensional speckle-tracking strain measurements of right ventricular systolic function in patients with acute pulmonary embolism. *J Cardiovasc Ultrasound* 2014;22:65-71.
165. Park JH, Kusunose K, Motoki H, et al. Assessment of right ventricular longitudinal strain in patients with ischemic cardiomyopathy: head-to-head comparison between two-dimensional speckle-based strain and velocity vector imaging using volumetric assessment by cardiac magnetic resonance as a "gold standard". *Echocardiography* 2015;32:956-65.
166. Yang H, Marwick TH, Fukuda N, et al. Improvement in strain concordance between two major vendors after the strain standardization initiative. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:642-8.e7.
167. Surkova E, Peluso D, Kasprzak JD, et al. Use of novel echocardiographic techniques to assess right ventricular geometry and function. *Kardiol Pol.* 2016; 74(6): 507–522, doi: 10.5603/KP.a2016.0041, indexed in Pubmed: 27040010.
168. van der Zwaan HB, Geleijnse ML, Soliman OI, et al. Test-retest variability of volumetric right ventricular measurements using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:671-9.
169. Schwarz K, Singh S, Dawson D, Frenneaux MP. Right ventricular function in left ventricular disease: pathophysiology and implications. *Heart Lung Circ* 2013;22:507-11.
170. Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*.(2012)volume 33, Issu 19, 2451 – 2496.

171. Lancellotti P, Badano LP, Lang RM, Akhaladze N, Athanassopoulos G, Barone D et al. Normal reference ranges for echocardiography: Rationale, study design, and methodology (NORRE study). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14:303–8.
172. Kou S, Caballero L, Dulgheru R, Voilliot D, De Sousa C, Kacharava G et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:680 – 690.
173. Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, et al. Results of percutaneous double-balloon mitral commissurotomy in one medical center in Tunisia. *Am J Cardiol* 1995;76:1266–70.
174. Jung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomical findings, and predictive factors. *Circulation* 1999;99:3272–8.
175. Mahfouz R, Abdou M, Abdelmoneim A, et al. Usefulness of non-invasive right ventricular function assessment in prediction of adverse events after successful balloon mitral valvuloplasty. *J Basic Appl Sci Res* 2011;1(3):260–8.
176. Kermani S, Berah H. La situation épidémiologique du RAA en Algérie depuis 1990. Algiers, Algerian Ministry of Health, Dept of Epidemiology (National Programme for the Prevention and Control of RF) 2001. Available at [http://www.who.int/child-adolescent-health/New\\_Publications/CHILD\\_HEALTH/DP/WHO\\_FCH\\_CAH\\_05.07.pdf](http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/CHILD_HEALTH/DP/WHO_FCH_CAH_05.07.pdf) (accessed 10 September 2007).
177. Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigu (raa), en algérie, année 2014. Institut National de Santé Publique. Département contrôle des maladies Service RAA
178. Mishra TK, Routray SN, Behera M, Pattniak UK, Satpathy C. Has the prevalence of rheumatic fever/rheumatic heart disease really changed? A hospital-based study. *Indian Heart J* 2003;55:1527.
179. Movahed MR, Ahmadi-Kashani M, Kasravi B, Saito Y. Increased prevalence of mitral stenosis in women. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:911-3.
180. INSP (Institut National de Santé publique) (2010). Project TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord, enquête nationale de Santé (contact N° ICA3- CT 2002-10011).
181. Benkhedda S, Chibane H, Temmar M, and Ziari D: Hypertension in Algeria: an epidemiological overview. Fourteen European meeting on Hypertension. 2004; 13-17.
182. Arora R, Kalra GS, Singh S, et al. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:450–6.
183. Fawzy ME. Long-term results up to 19 years of mitral balloon valvuloplasty. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009;17:627–33.
184. Ben-Farhat M, Betbout F, Gamra H, et al. Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Am Heart J* 2001;142:1072–9.
185. Stefanadis CI, Stratos CG, Lambrou SG, et al. Retrograde nontransseptal balloon mitral valvuloplasty: immediate results and intermediate long-term outcome in 441 cases—a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1009–16.
186. Song JK, Kim MJ, Yun SC, et al. Long-term outcomes of percutaneous mitral balloon valvuloplasty versus open cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:103–10.
187. Jung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. *Eur Heart J* 2004;25:701–7.
188. Hernandez R, Bañuelos C, Alfonso F, et al. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation* 1999;99:1580–6.
189. Wang A, Krasuski RA, Warner JJ, et al. Serial echocardiographic evaluation of restenosis after successful percutaneous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:328–34.
200. Anon. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results. The National Heart, Lung, and Blood

- Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992;85:448–61.
201. Meneveau N, Schiele F, Seronde MF, et al. Predictors of event-free survival after percutaneous mitral commissurotomy. *Heart* 1998;80:359–64.
  202. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002;105:1465–71.
  203. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, et al. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2014;177:881–5.
  204. Neumayer U, Schmidt HK, Fassbender D, et al. Early (three-month) results of percutaneous mitral valvotomy with the Inoue balloon in 1,123 consecutive patients comparing various age groups. *Am J Cardiol* 2002;90:190–3.
  205. Bouleti C, Iung B, Laouenan C, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation* 2012;125:2119–27.
  206. Bernard Iung, Antoine Leenhardt et Fabrice Extramiana Management of atrial fibrillation in patients with rheumatic mitral stenosis. Iung B, et al. *Heart* 2018;104:1062–1068. doi:10.1136/heartjnl-2017-311425.
  207. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: A multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995; 129:1197-1202.
  208. Pelzer T, Jazbutyte V, Hu K et al (2005) The estrogen receptor- alpha agonist 16alpha-LE2 inhibits cardiac hypertrophy and improves hemodynamic function in estrogen-deficient spontaneously hypertensive rats. *Cardiovasc Res* 67:604–612
  209. Gallinelli A, Angioni S, Matteo ML, Montaldo PL, Fenu MA, Volpe A (1999) Variations of cardiac performance and inotropism in healthy postmenopausal women treated with estrogen replacement therapy. *Menopause* 6:49–55
  210. Deroo BJ, Korach KS (2006) Estrogen receptors and human disease. *J Clin Invest* 116:561–570
  211. Voloshenyuk TG, Gardner JD (2010) Estrogen improves TIMP- MMP balance and collagen distribution in volume-overloaded hearts of ovariectomized females. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 299:R683–R693
  212. Kumar V, Jose VJ, Pati PK, Jose J. Assessment of right ventricular strain and strain rate in patients with severe mitral stenosis before and after balloon mitral valvuloplasty. *Indian Heart J.* 2014;66:17682.
  213. J. Il'Giovine, Zachary & Mulder, Hillary & Chiswell, Karen & Arges, Kristine & Tomfohr, Jennifer & Hashmi, Abraham & Velazquez, Eric & A. Kisslo, Joseph & Samad, Zainab & Rajagopal, Sudarshan. (2018). Right Ventricular Longitudinal Strain Reproducibility Using Vendor-Dependent and Vendor-Independent Software. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 31. 10.1016/j.echo.2018.01.008.
  214. Genovese, Davide & Mor-Avi, Victor & Palermo, Chiara & Muraru, Denisa & Volpato, Valentina & Kruse, Eric & Yamat, Megan & Aruta, Patrizia & Addetia, Karima & Badano, Luigi & Lang, Roberto. (2019). Comparison Between Four-Chamber and Right Ventricular-Focused Views for the Quantitative Evaluation of Right Ventricular Size and Function. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 32. 10.1016/j.echo.2018.11.014.
  215. Roushdy, Alaa & Samir Raafat Naguib Megally Khalil, Sameh & Shams, Khaled & H. El-Sayed, Maiy. (2015). Immediate and short-term effect of balloon mitral valvuloplasty on global and regional biventricular function: A two-dimensional strain echocardiographic study. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 10.1093/ehjci/jev157.
  216. Ozdemir AO, Kaya CT, Ozdol C, Candemir B, Turhan S, et al. Two-dimensional longitudinal strain and strain rate imaging for assessing the right ventricular function in patients with mitral stenosis. *Echocardiography.* 2010;27:525-33.

217. irgis, Hany Younan Azer. (2015). Detection of subclinical right ventricular systolic dysfunction in patients with mitral stenosis by two dimensional strain and strain rate imaging. *The Egyptian Heart Journal*. 67. 47-53. 10.1016/j.ehj.2014.09.002.
218. Yildirimturk O, Helvacioğlu FF, Tayyareci Y, et al: Assessment of right ventricular endocardial dysfunction in mild- to-moderate mitral stenosis patients using velocity vector imaging. *Echocardiography* 2012;29:25–33
219. Wright L, Dwyer N, Wahi S, Marwick TH. Relative importance of baseline and longitudinal evaluation in the follow-up of vasodilator therapy in pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2018;xx:xx–xx.
220. Berceanu M, Mirea O, Târtea GC, Donoiu I, Militaru C, Istrătoaie O, Săftoiu A. The Significance of Right V Buonauro entricle in Young Subjects with Diabetes Mellitus Type 1. An echocardiographic study. *Curr Health Sci J*. 2019 Apr-Jun;45(2):174-178. doi: 10.12865/CHSJ.45.02.07. Epub 2019 Jun30.
221. Ahmed TA, Ahmed YA, Arafa AI, Salah RA. Detection of occult right ventricular dysfunction in young Egyptians with type 1 diabetes mellitus by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Indian Heart J*. 2018 Sep - Oct;70(5):665-671. doi: 10.1016/j.ihj.2018.06.019. Epub 2018 Jul 6.
222. Buonauro A, Galderisi M, Santoro C, Canora A, Bocchino ML, Lo Iudice F, Lembo M, Esposito R, Castaldo S, Trimarco B, Sanduzzi A. Obstructive sleep apnoea and right ventricular function: A combined assessment by speckle tracking and three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiol*. 2017 Sep 15;243:544-549. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.05.002. Epub 2017 May 4.
223. D'Andrea A., Martone, F., Liccardo, B., Mazza, M., Annunziata, A., Di Palma, E., Calabrò, R. (2016). Acute and Chronic Effects of Noninvasive Ventilation on Left and Right Myocardial Function in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Speckle Tracking Echocardiographic Study. *Echocardiography*, 33(8), 1144–1155. doi:10.1111/echo.13225
224. Guerra F, Stronati G, Fischietti C, Ferrarini A, Zuliani L, Pomponio G, Capucci A, Danieli MG, Gabrielli A. Global longitudinal strain measured by speckle tracking identifies subclinical heart involvement in patients with systemic sclerosis. *Eur J Prev Cardiol*. 2018 Oct;25(15):1598-1606. doi: 10.1177/2047487318786315. Epub 2018 Jul 2.
225. Pande S, Agarwal SK, Dhir U, Chaudhary A, Kumar S, Agarwal V. Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis: does it affect right ventricular function and outcome after mitral valve replacement? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:421–5.
226. Mitta RS, Goozar RS. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic function in pure mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2001;17:13–18.
227. Harvey RM, Ferrer I, Samet P, et al. Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis. *Circulation*. 1955;11:531e551.
228. Malhotra V, Beohar PC, Gondal R, Kaul UA, Khanna SK. An autopsy study of rheumatic heart disease. Part II. Associated findings. *Jpn Heart J*. 1987;28:7e14.
229. Mohan JC, Sengupta PP, Arora R. Immediate and delayed effects of successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy on global right ventricular function in patients with isolated mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1999; 68:217–23.
230. Burger W, Brinkies C, Illert S, Teupe C, Kneissl G D, Schrader R. Right ventricular function before and after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Int J Cardiol* 1997; 58:7–15.
231. Burger W, Kneissl GD, Kober G, Schrader R. Effect of balloon valvuloplasty for mitral stenosis on right ventricular function. *Am J Cardiol* 1993;71: 994– 6.
232. Iskandrian AS, Hakki AH, Ren JF, Kotler MN, Mintz GS, Ross J et al. Correlation among right ventricular preload, afterload and ejection fraction in mitral valve disease: radionuclide, echocardiographic and hemodynamic evaluation. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1403–11.
233. Abdenasser Drighil, Ahmed Bennis, James W. Mathewson, Patrizio Lancelotti, and Paulo Rocha. Immediate impact of successful percutaneous mitral valve commissurotomy on right ventricular



- function. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 536–541.
- 234.5. Vitarelli A, Cortes Morichetti M, Capotosto L, et al. Utility of strain echocardiography at rest and after stress testing in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol.* 2013; 111:1344–1350.
235. Cameli M, Lisi M, Righini FM, et al. Right ventricular longitudinal strain correlates well with right ventricular stroke work index in patients with advanced heart failure referred for heart transplantation. *J CardFail.* 2012;18:208–215.
236. Davide Genovese, Victor Mor-Avi, Chiara Palermo, Denisa Muraru, Valentina Volpato, Eric Kruse, Megan Yamat, Patrizia Aruta, Karima Addetia, Luigi P. Badano, and Roberto M. Lang (2019). Comparison Between Four-Chamber and Right Ventricular–Focused Views for the Quantitative Evaluation of Right Ventricular Size and Function. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 32. 10.1016/j.echo.2018.11.014.
237. Tanboga IH, Kurt M, Bilen E, et al: Assessment of right ventricular mechanics in patients with mitral stenosis by two-dimensional deformation imaging. *Echocardiography* 2012;29:956–961.
238. Pirat B, McCulloch ML, Zoghbi WA. Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel speckle tracking method. *Am J Cardiol* 2006;98:699-704.
239. Hardegree EL, Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, McGoon MD, Kushwaha SS, Hsiao JF, McCully RB, Oh JK, Pellikka PA, Kane GC. Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2013;111: 143–148.
240. Nicholas J. Shelburne, Kishan S. Parikh, Karen Chiswell, Linda K. Shaw, Joseph Sivak, Kristine Arges, Jennifer Tomfohr, Eric J. Velazquez, Joseph Kisslo, Zainab Samad, MD, and Sudarshan Rajagopal, Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Function and Response to Therapy in Pulmonary Arterial Hypertension. *Am J Cardiol* 2019;124:1298–1304.
241. Park SJ, Park JH, Lee HS, et al. Impaired RV global longitudinal strain is associated with poor long-term clinical outcomes in patients with acute inferior STEMI. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1619.
242. Kumar V, Jose VJ, Pati PK, Jose J. Assessment of right ventricular strain and strain rate in patients with severe mitral stenosis before and after balloon mitral valvuloplasty. *Indian Heart J.* 2014;66:17682.
243. Mahfouz, Ragab. (2018). Right Ventricular Dyssynchrony and Functional Capacity before and after Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty in Patients with Mitral Stenosis: Determinants and Clinical Impact. *Echocardiography.* 36. 10.1111/echo.14227.

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Macroscopie du ventricule droit en coupe sagittale représentant ses 3 chambres.

Figure 2 : Les principales incidences utiles à l'étude du ventricule droit en échographie.

Figure 3 : Paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction VD

Figure 4 : Représentation schématique la contraction dans les trois axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial.

Figure 5: Principe du Strain cardiaque.

Figure 6 : Principe du suivi des marqueurs acoustiques de la paroi.

Figure 7 : Coupe apicale 2 cavités "quad view".

Figure 8 : Mesure du strain VD global par le 2DSTE

Figure 9: Coupe apicale quatre cavités conventionnelles (panneau supérieur gauche). Coupe apicale quatre cavités centrée sur le VD (panneau de droite).

Figure10: Segmentation du ventricule droit.

Figure 11 : Démonstration de mesure du strain ventriculaire droit par GE EchoPAC software, velocity vector imaging et le TomTec software.

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1 :** Valeurs normales du strain longitudinal global

**Tableau 2 :** Tableau croisé âge population RM classe × âge témoins classe

**Tableau 3 :** Tableau récapitulatif de la comparaison entre population d'étude et population témoins.

**Tableau 4 :** Tableau récapitulatif de l'évolution des conditions de postcharge VD, du strain longitudinal après succès de la commissurotomie mitrale percutanée.

**Tableau 5 :** Tableau récapitulatif de la comparaison entre les conditions de postcharge VD et le strain longitudinal VD des patients avec RM et ceux des sujets sains.

**Tableau 6 :** Tableau récapitulatif de la comparaison entre les conditions de postcharge VD et le strain longitudinal VD des patients à 3mois de la CMP et ceux des sujets sains

**Tableau 7:** Le GLS-VD moyen de la population analysée.

**Tableau 8:** Taux de dysfonction systolique VD de la population analysée

**Tableau 9 :** Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal global du VD et la dysfonction VD

**Tableau 10 :** Comparaison de l'AUC du GLS VD et la dysfonction VD à 0.5

**Tableau 11 :** Tableau de contingence : valeur seuil du GLS-VD  $\geq -23,3\%$  et dysfonction VD

**Tableau 12 :** Performances du GLS-VD avec une valeur seuil à  $-23,3\%$  dans la prédiction d'une dysfonction systolique VD.

**Tableau 13 :** Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal global du VD et la dysfonction VD.

**Tableau 14 :** Aire sous la courbe ROC du strain longitudinal segmentaire du VD et la dysfonction VD

## LISTE DES GRAPHE

Graphe 1 : Répartition de la population de RM en fonction des tranches d'âge

Graphe2 : Répartition de la population de RM en fonction du sexe

Graphe 3 : Répartition de la population de RM en fonction de l'âge et du sexe

Graphe 4 : Répartition de la population de RM en fonction du sexe et des tranches d'âge

Graphe 5 : Répartition de la population des patients avec RM en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

Graphe 6: Répartition des patients selon l'IMC

Graphe 7: Répartition de la population de patients avec RM en fonction de la PAS lors de la réalisation de l'échocardiographie.

Graphe 8 : Répartition de la population de patient avec RM fonction de la fréquence cardiaque lors de la réalisation de l'échocardiographie.

Graphe 9: Répartition de la population de patient avec RM fonction Le rythme cardiaque lors de la réalisation de l'échocardiographie.

Graphe 10 : Les taux de prescription médicamenteuse chez les patients avec RM.

Graphe 11: Répartition de la population de patient en fonction de la sévérité du RM.

Graphe 12: Répartition de la population de patient avec RM en fonction du gradient moyen transmitral et de la surface mitrale.

Graphe 13: Les diamètres indexés télédiastolique et télésystoliques du VG de la population d'étude

Graphe 14: Les volumes indexés télédiastolique et télésystoliques du VG de la population d'étude

Graphe 15 : Répartition de la population de patient avec RM en fonction du degré de dilatation de l'OG.

Graphe16 : Répartition de la population de l'étude en fonction du degré de dilatation de l'OG et de la sévérité de la sténose mitrale.

Graphe17 : Répartition de la population de l'étude en fonction du degré de dilatation de l'OG et du rythme cardiaque.

Graphe 18 : La moyenne des diamètres basaux, médians et longitudinaux ventriculaires droits de la population d'étude

Graphe 19: graphique en nuage de points du strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) de la population d'étude

Graphe 20: Le strain longitudinal régionale du ventricule droit de la population d'étude

Graphe 21: Le strain longitudinal segmentaire du ventricule droit de la population d'étude

Graphe 22 : Répartition de la population de RM en fonction de la dimension de l'axe mineur indexé et de l'axe majeur indexé de l'OD

Graphe 23: Répartition de la population de RM en fonction de la surface de l'OD

Graphe 24: Répartition de la population de RM en fonction du volume indexé de l'OD

Graphe 25: Caractéristiques de la population de RM avec OD dilatée

Graphe 26 : Répartition de la population de RM en fonction de la vitesse maximale de la fuite tricuspide.

Graphe 27: Répartition de la population de RM en fonction de la vitesse maximale de la fuite tricuspide et de la surface mitrale.

Graphe 28 : Répartition de la population de RM en fonction de la pression artérielle pulmonaire systolique.

Graphe 29 : Répartition de la population de RM en fonction de la pression artérielle pulmonaire systolique et de la surface mitrale.

Graphe 30 : Répartition de la population de RM en fonction des résistances pulmonaires

Graphe 31 : Répartition de la population de RM en fonction des résistances pulmonaires et de la surface mitrale.

Graphe 32 : Comparaison de la moyenne d'âge de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 33: Répartition de la population de sujets sains en fonction des tranches d'âge

Graphe 34 : Répartition de la population de sujets sains en fonction du sexe.

Graphe 35: Comparaison de la taille moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 36: Comparaison de la taille moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 37: Comparaison de la surface corporelle moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 38 : Comparaison de l'indice de masse corporelle moyen de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 39 : Comparaison de la PAS moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 40 : Comparaison de la PAD moyenne de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 41: Comparaison de la fréquence cardiaque moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 42 : Comparaison de la moyenne des volumes télédiastoliques ventriculaires gauches indexés de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 43: Comparaison de la moyenne des volumes télésystoliques ventriculaires gauches indexés de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 44: Comparaison de la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 45: Comparaison de la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 46: Comparaison de la moyenne des diamètres basaux, médians et longitudinaux VD de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 47 : Comparaison de la moyenne des TAPSE de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 48: Comparaison de la moyenne des vitesses de l'onde S' de la population d'étude vs la population témoin

Graphe 49 : Comparaison de la moyenne des FAC VD de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 50 : Comparaison de la moyenne des indices de Tei VD de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 51 : Strain longitudinal globale du ventricule droit (GLS-VD) de la population témoin.

Graphe 52: Strain longitudinal régional du ventricule droit (paroi libre et septum interventriculaire) de la population témoin.

Graphe 53: Strain longitudinal régional du ventricule droit (paroi libre et septum interventriculaire) de la population témoin.

Graphe 54 : Comparaison de la moyenne des volumes OD indexés de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 55 : Comparaison de la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 56 : Comparaison de la moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 57: Surface mitrales moyennes avant et après CMP conduite avec succès.

Graphe 58: Pressions artérielles pulmonaires systoliques moyennes avant et après CMP conduite avec succès.

Graphe 59: Résistances vasculaires pulmonaires avant et après CMP conduite avec succès.

Graphe 60: Evolution de la postcharge VD après échec de la CPM : Surface mitrales, pressions artérielles pulmonaires systoliques et résistances vasculaires pulmonaires.

Graphe 61: Le strain global longitudinal VD avant et après CMP conduite avec succès

Graphe 62: Evolution du strain global longitudinal VD après échec de la CMP : GLSVD Pré-CMP et 48H après CMP.

Graphe 63: Le strain longitudinal VD régional (paroi libre VD ou RVFWSL et septum interventriculaire) avant et après CMP conduite avec succès.

Graphe 64: Le strain segmentaire longitudinal VD avant et après CMP conduite avec succès ;

Graphe 65 : Comparaison de la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 66: Comparaison de la moyenne des résistances pulmonaires de la population d'étude vs la population témoin.

Graphe 67: Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec RM et des sujets sains.

Graphe 68: Comparaison de la moyenne du strain régional longitudinal du ventricule droit des patients avec RM et des sujets sains.

Graphe 69 : Comparaison de la moyenne du strain segmentaire longitudinal VD des patients avec RM et des sujets sains.

Graphe 70 : Comparaison de la moyenne des pressions artérielles pulmonaires systoliques des patients avec succès de la CMP et des sujets sains.

Graphe 71 : Comparaison de la moyenne des résistances vasculaires pulmonaires des patients avec succès de la CMP et des sujets sains.

Graphe72 : Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains.

Graphe 73 : Comparaison de la moyenne du strain régional longitudinal du ventricule droit (paroi libre et SIV) des patients avec succès de la CMP et des sujets sains.

Graphe 74 : Comparaison de la moyenne du strain segmentaire du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains.

Graphe75 : Comparaison de la moyenne du strain global longitudinal du ventricule droit des patients avec succès de la CMP et des sujets sains(n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA

Graphe 76 : Comparaison de la moyenne du strain longitudinal de la paroi libre VD des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA

Graphe 77 : Comparaison de la moyenne du strain longitudinal septal des patients avec succès de la CMP et des sujets sains (n=56) : patients en rythme sinusale vs ACFA

Graphe 78 : Courbe ROC du strain longitudinal global ventriculaire droit et dysfonction VD

Graphe 79 : Compromis entre sensibilité et spécificité pour la détermination de la valeur seuil du GLS-VD prédictive d'une dysfonction systolique VD.

Graphe 80 : Courbe ROC du strain longitudinal régional ventriculaire droit (paroi libre et septum interventriculaire) et dysfonction VD.

Graphe 81: Courbe ROC du strain longitudinal segmentaire ventriculaire droit et dysfonction VD

Graphe 82 : Corrélacion entre le GLSVD et les PAPS.

Graphe 83 : Corrélacion entre le GLSVD et les RVP.

Graphe 84 : Corrélacion entre le GLSVD et le degré de sténose mitrale.

Graphe 85 : Corrélacion entre le GLSVD et le diamètre basal ventriculaire droit.

Graphe 86 : Corrélacion entre le GLSVD et le diamètre médian ventriculaire droit.

Graphe 87: Corrélacion entre le GLSVD et le volume auriculaire droit indexé.

Graphe 88 : Corrélacion entre le GLSVD et le volume auriculaire droit indexé.

Graphe 89 : Corrélacion entre le GLSVD et le TAPSE.

Graphe 90 : Corrélacion entre le GLSVD et la vélocité max de l'onde S'.

Graphe 91: Corrélation entre le GLSVD et la fraction de raccourcissement de surface.

Graphe 92: Corrélation entre le GLSVD et l'indice de Tei VD.

Graphe 93 : Graphe de Bland–Altman: analyse de la reproductibilité intra-observateur de la mesure du GLSVD.

Graphe 94 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateur de la mesure du GLSVD.

Graphe 95 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité intra-observateur de la mesure du GLSVD chez les patients avec RM.

Graphe 96 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateur de la mesure du GLSVD chez les patients avec RM.

Graphe 97 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité intra-observateur de la mesure du GLSVD chez les sujets sains.

Graphe 98 : Graphe de Bland–Altman : analyse de la reproductibilité inter-observateur de la mesure du GLSVD chez les sujets sains.



## ANNEXE 1

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA HOPITAL FRANTZ -FANON- BLIDA  
 SERVICE DE MEDECINE INTERNE ET CARDIOLOGIE  
Pr. MT BOUAFIA

## LABORATOIRE D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

FICHE : Strain VD-RM

N°Dossier : N° Procédure :  
 Nom : Prénom : Sexe :  
 Date Naissance : Age :  
 Adresse personnelle : N° Téléphone :

**FACTEURS DE RISQUE CV:**

HTA : Diabète : Dyslipidémie : Tabagisme : Ménopause : Obésité :

**Mensuration :** Taille : Poids : SC : BMI :

**ECG :** RS /ACFA :

**Tension artérielle :** TAS : TAD : FC :

**Médication :****Echocardiographie :**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (3 mois)
SMA			
Gradient VG-OG moyen			
SMF			
FE			
DTD /DTS VG			
VTD/VTS VG			

**Oreillette Gauche**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (03mois)
Diamètre d'OG			
Surface d'OG			
Volume d'OG			

**Oreillette Droite :**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (03mois)
Axe mineur			
Axe majeur			
Surface			
Volume			

**Fonction VD (paramètres conventionnels) :**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (03mois)
Diamètre B/médian/L			
FAC			
TAPSE			
S'			
Index Tei			

**PAP et RVP :**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (03mois)
Vit max IT			
PAPS			
PAPM			
PAPD			
RVP			

**VCI :** Dilatée/Non      **Compliante :** Oui / Peu / Non

**Strain VD :**

	Avant CMP	Post-CMP (48h)	Post-CMP (03mois)
GLS du VD			
S1 (Basal-Paroi Libre)			
S2 (Moyen-Paroi Libre)			
S3 (Apical- Paroi Libre)			
S4 (Apical-Septum)			
S5 (Moyen-Septum)			
S6 (Basal-Septum)			

## ANNEXE 2

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA HOPITAL FRANTZ -FANON- BLIDA  
 SERVICE DE MEDECINE INTERNE ET CARDIOLOGIE  
Pr. MT BOUAFIA

## LABORATOIRE D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

## FICHE : Strain VD- sujet sain

N°Dossier : N° Procédure :  
 Nom : Prénom : Sexe :  
 Date Naissance : Age :  
 Adresse personnelle : N° Téléphone

**FACTEURS DE RISQUE CV:**

HTA : Diabète : Dyslipidémie : Tabagisme : Ménopause : Obésité :  
 Taille : Poids : SC : BMI :

**ECG :** RS / ACFA

**Tension artérielle :** TAS : TAD : FC :

**Médication :**

**Biologie :** Glycémie : LDL / HDL :

**ECHOCARDIOGRAPHIE**

**Ventricule Gauche :** DTD /DTS : VTD/VTS : FE :  
**Oreillette Gauche :** Diamètre : Surface: Volume:  
**Oreillette Droite :** Axe mineur/ majeur : Surface: Volume:

**Fonction VD (paramètres conventionnels) :**

Diamètre Basal :                      Diamètre médian :                      Longueur :  
 FAC:                      TAPSE:                      S':                      Index Tei:

**PAP et RVP :**

Vit max IT :                      PAPS:                      PAPM:                      PAPD:                      RVP:  
 VCI : Dilatée/Non                      Compliant : Oui / Peu / Non

**Strain VD :**

**SIV :**                      Segment basal :                      Segment moyen :                      Segment apical :  
**Paroi latérale du VD :** Segment basal :                      Segment moyen :                      Segment apical :

**GLS-VD :**

## ANNEXE 3

CENTRE HOSPITALO–UNIVERSITAIRE DE BLIDA HOPITAL FRANTZ –FANON- BLIDA  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE ET CARDIOLOGIE

Pr. MT BOUAFIA

## LABORATOIRE D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

## FICHE : REPRODUCTIBILITE STRAIN VD

Nom :

Prénom :

N° Examen :

**STRAIN VD : OPERATEUR 1 –EXAMEN 1**

**SIV :** Segment basal Segment moyen Segment apical

**Paroi latérale du VD :** Segment basal Segment moyen Segment apical

**GLS-VD:**

**STRAIN VD: OPERATEUR 1 –EXAMEN 2**

**SIV:** Segment basal Segment moyen Segment apical

**Paroi latérale du VD :** Segment basal Segment moyen Segment apical

**GLS-VD**

**STRAIN VD: OPERATEUR 2**

**SIV:** Segment basal Segment moyen Segment apical

**Paroi latérale du VD :** Segment basal Segment moyen Segment apical

**GLS-VD:**

## **STUDY OF DIAGNOSTIC PERFORMANCE OF 2D-STRAIN IN THE ASSESSMENT OF RIGHT VENTRICULAR FUNCTION SYSTOLIC (From the clinical model of mitral stenosis).**

**Introduction:** The evaluation of systolic function of the right ventricle (RV) has important diagnostic, prognostic and therapeutic implications in different clinical situations. Excluding the echocardiographic quantification of the RV function constitutes a real challenge due to the very complex anatomy of the RV and the poor diagnostic performance of conventional echocardiographic indices. However, a new approach allowing the evaluation of the systolic longitudinal deformation: namely 2D-Strain, is added to our paraphernalia.

**Objective:** The aim of this work is to study the diagnostic performance of 2D-strain in the evaluation of systolic right ventricular function with the main objective of its ability to detect a significant and rapid evolution of the RV function after establishment of a therapeutic and secondarily the determination of a threshold value of RV-GLS best predictive of systolic RV dysfunction subclinical.

**Patients and methods:** Ninety five patients with mitral stenosis (MS) eligible for a balloon mitral valvuloplasty (BMV) with unexplained RV and no systolic dysfunction detectable by conventional echocardiographic parameters, were selected prospectively. They all benefited from echocardiography before and after the BMV with a rigorous evaluation of the RV and in particular the measurement of the global longitudinal strain of RV (RV-GLS).

**Results:** Ninety five patients with MS eligible for a BMV are included, the BMV is performed in all patients with 56 successes and 39 failures. Contrary to the failures of the BMV, there is evidence of a rapid and significant improvement of the RV-GLS following the removal of the mitral dam and normalization of the afterload (from -18.2% to -25.2%,  $p < 0.0001$ ). Added to this, the 2D-strain reveals a clearly depressed longitudinal deformation RV in patients with MS before BMV (-19.2% in MS vs -27% in healthy subjects,  $p < 0.001$ ), whereas conventional parameters remained before and after BMV within normality; This confirms the dual capacity of 2D-strain to detect both a minimal improvement in RV systolic function after therapy, and the presence of subclinical RV dysfunction. The threshold value of RV-GLS  $\geq -23.3\%$  has a good sensitivity and specificity (78.9% and 91.6% respectively), as well as a reliable predictive power (LR+ at 9.4 and LR- at 0, 2) to predict the presence or absence of right ventricular systolic dysfunction.

**Conclusion:** We have demonstrated that 2D-strain is capable of detecting subclinical VD dysfunction, and of demonstrating even a slight and early modification of VD systolic function following the improvement of loading conditions, hence the interest of integrating it into the echocardiographic evaluation of systolic RV function within the framework of a therapeutic approach.

**Key words:** echocardiography, right ventricle, 2D-strain, right ventricular function.

**Director of thesis:** Professor M.T.C. Bouafia.

**Author:** : Dr Nadia DAMMENE DEBBIH

Department of internal medicine and cardiology. Frantz Fanon Hospital. Blida

Saâd Dahleb university. Faculty of medicine.

Mail : ndammnedebbih@hotmail.com