



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Déterminants de la dysfonction systolique ventriculaire droite en
post-opératoire de chirurgie cardiaque avec circulation extra-
corporelle**

Présentée et soutenue publiquement le 20 janvier 2016 à 18 heures
Par François OUTTERYCK

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Dominique LACROIX

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS

Monsieur le Docteur Georges FAYAD

Monsieur le Docteur David MONTAIGNE

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Augustin COISNE

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

ASE : American Society of Echocardiography

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARA 2 : Antagoniste des récepteurs à l'Angiotensine 2

AUC : *Area Under Curve* aire sous la courbe

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CEC : Circulation Extra Corporelle

CPK : Créatinine Phosphokinase

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DTDVG : Diamètre télé-diastolique ventriculaire gauche

DTI : Doppler tissulaire

EACVI : European Association of Cardiovascular Imaging

ESC : European Society of Cardiology

ETT : Echocardiographie Trans-Thoracique

FA : Fibrillation Atriale

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire gauche

FEVD : Fraction d'Ejection Ventriculaire Droite

GLS : Global Longitudinal Strain

HbA1C :Hémoglobine glyquée

HDL : High Density Lipoprotein

IDM : Infarctus Du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LDL : Low Density Lipoprotein

MDRD : Modification of the Diet in Renal Disease

NYHA : New York Heart Association

OD : Oreillette Droite

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

PP : Paroi Postérieure ventriculaire gauche

RVAo : Remplacement Valvulaire Aortique

RVM : Remplacement Valvulaire Mitral

SDTI : pic de vélocité de l'onde S en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide

SIV : Septum Inter Ventriculaire

TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

TM : Time Movement

Troponine T HS : Troponine T Hypersensible

TSM : Trabecula Septum Marginalis

VD : Ventricule Droit

VES : volume d'Ejection Systolique

VG : Ventricule Gauche

Vmax IT : Vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide

VTDVD : Volume Télédiastolique Ventriculaire Droit

VTDVG : Volume Télédiastolique Ventriculaire Gauche

Table des matières

Résumé.....	1
Introduction.....	3
Anatomie et physiologie du ventricule droit.....	3
Les paramètres échographiques d'étude de la fonction ventriculaire droite.....	5
Fonction ventriculaire droite et chirurgie cardiaque	7
Matériels et Méthodes.....	13
Type d'étude.....	13
Population	13
Données cliniques, biologiques et chirurgicales	14
Données échographiques.....	15
Définitions	15
Analyses statistiques	16
Résultats.....	18
Population	18
Paramètres ETT pré-opératoires	18
Données chirurgicales	19
Evolution de la fonction systolique ventriculaire droite post-opératoire.....	24
Déterminants de la dysfonction systolique ventriculaire droite post-opératoire	27
Discussion	37
Conclusion	41
Bibliographie.....	42
Annexes	46

Résumé

Contexte : L'altération de la fonction ventriculaire droite évaluée en échocardiographie transthoracique (ETT) par le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) et l'onde S en doppler tissulaire (SDTI) en post-opératoire de chirurgie cardiaque a été fréquemment décrite mais peu de données sont disponibles en post-opératoire immédiat et son étiologie n'est pas consensuelle. Nous avons étudié ces paramètres au cours de la première semaine post-opératoire et évalué les déterminants de leur altération.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective sur des patients opérés d'une chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle (CEC). Une échocardiographie était réalisée en pré-opératoire, à J1, J3, J7 et 1 an post-opératoire.

Résultats : Entre juin 2013 et octobre 2015, nous avons inclus 155 patients. 17 ont été opérés d'un pontage aorto-coronarien isolé (11%), 117 d'un remplacement valvulaire aortique avec ou sans pontage (75%) et 21 d'une chirurgie mitrale (14%). Le TAPSE était altéré dès J1 ($11,2 \pm 2,8$ mm versus $22,8 \pm 4,5$ en pré-opératoire ; $p < 0,0001$), et s'améliorait partiellement à J7 (13 ± 3 mm ; $p < 0,0001$) ainsi qu'à un an sans retrouver sa valeur pré-opératoire ($19 \pm 4,3$ mm ; $p = 0,0041$). Ces données étaient également retrouvées pour l'onde SDTI. En analyse multivariée, le TAPSE à J7 était corrélé à l'âge ($r = -0,17$; $p = 0,004$), la masse ventriculaire gauche indexée ($r = 0,2$; $p = 0,07$) et le temps de CEC ($r = -0,2$; $p = 0,002$). L'onde SDTI à J7 était uniquement corrélée à l'onde SDTI pré-opératoire ($r = 0,26$; $p = 0,01$). Aucune corrélation n'était retrouvée concernant la troponinémie post-opératoire.

Conclusion : La fonction ventriculaire droite systolique longitudinale évaluée par le TAPSE et l'onde SDTI était altérée en post-opératoire immédiat. Ces paramètres s'amélioraient à un an sans revenir à leurs valeurs basales. Le TAPSE à J7 post-opératoire était corrélé à la durée de CEC, supportant l'hypothèse de phénomènes ischémiques, mais l'absence de corrélation avec la troponinémie post-

opérateur ne permettait pas de conclure. Des études complémentaires sont nécessaires pour analyser l'impact pronostique de cette dysfonction VD.

Introduction

Anatomie et physiologie du ventricule droit

Le ventricule droit est anatomiquement divisé en trois parties (Annexe 1) :

- la chambre d'admission composée de l'anneau tricuspide, des cordages et des muscles papillaires
- d'un corps central et apical trabéculé enroulé autour du ventricule gauche
- d'une chambre de chasse cylindrique appelée infundibulum pulmonaire.

Le ventricule droit a une forme de croissant qui s'enroule autour du ventricule gauche. Il comporte trois bandes musculaires principales : la bande pariétale, la bande septomarginale et la bandelette modératrice. La bande pariétale et le septum infundibulaire donnent la cristasupraventricularis. La bande septomarginale se poursuit vers la paroi inférieure et rejoint la bandelette modératrice. La bandelette modératrice rejoint elle le muscle papillaire antérieur.

Le volume ventriculaire droit est en moyenne plus important que celui du ventricule gauche (75 ± 13 ml/m² versus 66 ± 12 ml). Sa masse musculaire est par contre très inférieure : 26 ± 5 g/m² versus 87 ± 12 g/m². Dans les conditions physiologiques, il est soumis à un régime de pressions moindres : 25 mmHg [15-30] en systole et 4 mmHg [1-7] en diastole.

Torrent Guasp a décrit un modèle d'architecture des fibres musculaires cardiaques organisé en deux boucles, une basale et une apicale (1). Elles comprennent des fibres circonférentielles (ou transverses) et des fibres hélicoïdales (ou obliques). La boucle basale contient des fibres musculaires transverses qui s'enroulent autour des ventricules droit et gauche et forment la paroi libre ventriculaire droite. La boucle apicale est composée de fibres obliques qui forment la paroi

antérolatérale et l'apex du ventricule gauche, ainsi que le septum interventriculaire (Annexe 2 et 3). La paroi ventriculaire droite comprend deux couches. La plus superficielle est composée de fibres circonférentielles comme décrit ci-dessus, et la couche profonde est composée de fibres longitudinales reliant la base et l'apex (Annexe 2).

La contraction ventriculaire droite découle de cette organisation et fait appel à plusieurs mécanismes. Le premier consiste en une contraction longitudinale suivant la séquence base - apex - chambre de chasse ventriculaire droite. Le second repose sur un raccourcissement des fibres transverses de la paroi libre, à l'origine de la contraction radiale, qui participe modestement (20%) à la contraction globale. Ce raccourcissement est associé à une rotation globale de 20 à 25°. Le troisième découle de la contraction du septum inter ventriculaire et de la traction des fibres circulaires à la jonction VG-VD. La contraction du septum interventriculaire contribuerait à l'éjection ventriculaire droite à hauteur de 40 à 80% (2,3). Expérimentalement, le remplacement de la paroi libre ventriculaire droite par un patch péricardique (non contractile) permet de maintenir le débit ventriculaire droit dans les conditions de charges normales (4). Ces données témoignent d'une interdépendance VD-VG majeure dans les conditions physiologiques, et possiblement dans les conditions pathologiques sans que cela n'ait été étudié.

Des études menées sur le ventricule gauche ont montré que la fraction d'éjection (valeur normale considérée à 60%) était réduite à 30% lorsque les fibres étaient orientées transversalement ou de façon circonférentielle (5). La fraction d'éjection était améliorée à 60% lorsque l'on donnait une orientation oblique aux fibres musculaires (6). L'orientation des fibres musculaires joue donc un rôle majeur dans la physiologie de la fonction systolique ventriculaire, et permet de comprendre la part prédominante jouée par le septum interventriculaire concernant la fonction systolique ventriculaire droite. L'orientation oblique de ses fibres permet un mouvement de torsion et de raccourcissement, responsable de 40 à 80% de la fonction contractile ventriculaire droite. Ce mouvement de torsion systolique / détorsion diastolique des fibres musculaires a été validé expérimentalement chez le chien par l'IRM myocardique (7).

La contraction ventriculaire droite est séquentielle et débute par la contraction au niveau de sa chambre d'admission et de son corps trabéculé pour se terminer par au niveau de l'infundibulum pulmonaire, 25 à 50 ms plus tard (8).

Le ventricule droit est vascularisé en majeure partie par l'artère coronaire droite, d'autant plus que le réseau coronaire est de dominance droite. Un réseau coronaire de dominance droite est retrouvé chez 80% de la population. Seules les parois antérieures et antéro-septales sont perfusées par des branches de l'interventriculaire antérieure (9). La vascularisation infundibulaire dépend de l'artère conale, branche de la coronaire droite dans 70% des cas mais dont la naissance est indépendante chez 30% de la population (8). La perfusion coronarienne ventriculaire droite prédomine en diastole. Une perfusion systolique est également retrouvée, tant que la pression systolique intra ventriculaire droite reste inférieure à la pression artérielle moyenne aortique, et en l'absence d'hypertrophie ventriculaire droite. Le ventricule droit possède une résistance à l'ischémie irréversible meilleure que celle du ventricule gauche, via trois mécanismes (8) :

- une consommation en oxygène moindre
- une collatéralisation meilleure via des branches de l'interventriculaire antérieure pour sa paroi antérieure et antéroseptale, et via une branche issue d'une artère septale pour la bandelette modératrice
- la capacité du ventricule droit à améliorer son extraction de l'oxygène a été évoquée

Les paramètres échographiques d'étude de la fonction ventriculaire droite

L'étude de la fonction systolique ventriculaire droite fait appel à plusieurs paramètres en échocardiographie trans-thoracique (ETT). Les paramètres étudiant la fonction systolique longitudinale sont le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) et l'onde S en DTI (S wave Doppler Tissue Imaging) (Annexe 4). Ces paramètres sont mesurés en coupe apicale 4 cavités. Le

TAPSE est mesuré en mode TM et correspond au déplacement en millimètres de l'anneau tricuspide latéral vers l'apex ventriculaire droit entre la fin de la diastole et le pic de la systole. L'American Society of Echocardiography (ASE) et la European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) considèrent qu'un TAPSE inférieur à 17mm suggère une altération de la fonction contractile ventriculaire droite (10). Même s'il n'est qu'un marqueur de la fonction systolique longitudinale du ventricule droit, le TAPSE est corrélé à la fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) isotopique et IRM. En effet Kaul et Al. (11) ont montré une bonne corrélation avec la FEVD mesurée par angiographie radio-isotopique ($r=0.92$, $p<0.001$). Le TAPSE a également été validé comparativement à la FEVD mesurée en IRM dans l'hypertension pulmonaire (12) ($r=0.86$, $p<0.0001$) et dans les conditions d'ischémie (13) ($r=-0.63$, $p<0.0001$). Le pic de vélocité de l'onde S en doppler tissulaire (SDTI) témoigne d'une altération de la fonction contractile ventriculaire droite lorsque sa valeur est inférieure à 10cm/s selon l'ASE et l'EACVI (10). L'onde SDTI est corrélée à la FEVD isotopique (14) ($r=0.65$, $p<0.001$) et a montré une bonne acuité pour définir une FEVD altérée, inférieure à 45% en IRM (sensibilité à 80% et spécificité à 79% pour un cut-off à 8.8cms/s). L'onde SDTI est également corrélée à la FEVD en IRM dans les conditions d'ischémie (13) ($r=-0.75$, $p<0.0001$). En conditions expérimentales, le TAPSE et l'onde SDTI sont corrélés à la FEVD en IRM dans les conditions de surcharges volumiques et d'ischémie (15). Le TAPSE et l'onde S en DTI sont donc des paramètres simples et reproductibles pour évaluer la fonction systolique ventriculaire droite chez les sujets sains et malades (16). L'IRM est considérée comme la méthode de référence pour l'évaluation de la FEVD, puisqu'elle s'acquiesce des limites liées à l'échogénicité, permet une bonne étude des volumes et que sa reproductibilité inter-étude est bonne (17).

La mesure de la fraction de raccourcissement des surfaces est utilisable en pratique quotidienne. Elle correspond au rapport entre la différence des surfaces télédiastolique et télésystolique sur la surface télédiastolique ventriculaire droite mesurée en coupe apicale 4 cavités. Elle est corrélée avec la FEVD IRM chez des sujets sains et insuffisants cardiaques ($r=0.71$, $p<0.001$) (18). Une valeur inférieure à 35% témoigne d'une dysfonction systolique ventriculaire droite (10).

De nouvelles méthodes sont apparues plus récemment pour l'étude de la fonction ventriculaire droite en échocardiographie. La mesure de la FEVD en échographie 3D (Annexe 6) est une méthode réalisable chez 85% de la population (hors contexte de chirurgie cardiaque) et peu chronophage (19). Elle est par ailleurs très fortement corrélée à la FEVD en IRM ($r=0.97$) (20). Cependant, son utilisation en pratique quotidienne est limitée par la nécessité d'un logiciel de post-traitement. De plus l'échocardiographie 3D reste une méthode dont la faisabilité est très dépendante de l'échogénicité du patient, souvent médiocre dans les suites d'une chirurgie cardiaque.

L'analyse de la déformation myocardique (strain) en speckletracking est réalisée en coupe apicale 4 cavités. Contrairement au TAPSE et à l'onde S en DTI, sa mesure est indépendante de l'angle d'incidence. Chow et Leong ont montré une bonne corrélation entre l'analyse du strain ventriculaire droit et la FEVD en IRM (respectivement $r=0.62$, $p=0.001$ et $r=0.77$, $p<0.001$) (18,21). Cependant, en l'absence de données suffisantes, son utilisation n'est pas recommandée en pratique quotidienne (10). Par ailleurs cette méthode reste dépendante de l'échogénicité du patient. (Annexe 7)

Fonction ventriculaire droite et chirurgie cardiaque

Description de la fonction systolique ventriculaire droite post-opératoire de chirurgie cardiaque

La dysfonction systolique ventriculaire droite est classiquement décrite dans les suites d'une chirurgie cardiaque non compliquée (22,23), que ce soit après une chirurgie de pontage (24), ou une chirurgie valvulaire (25,26). Cette dysfonction évaluée sur les paramètres de contraction longitudinale ventriculaire droite (TAPSE et SDTI) semble s'améliorer à distance de la chirurgie (27,28) sans revenir à des valeurs normales pré-opératoires à un an (28). Ces données sont extraites de cohortes aux effectifs limités, et s'intéressent pour la plupart aux chirurgies d'insuffisance mitrale pour lesquels il existe une dysfonction ventriculaire droite pré-opératoire(26,27). Tamborini a montré sur une cohorte de 40 patients opérés pour des plasties mitrales sur prolapsus valvulaire, que la FEVD en échocardiographie 3D restait inchangée à 3, 6 et 12 mois alors même que le TAPSE et l'onde

SDTI étaient altérées (27). Mafessanti et al. se sont intéressés à la même population et a montré que le strain radial ventriculaire droit en échographie 2D était préservé alors même que le strain longitudinal était altéré (26). Ces données concordent avec une étude de Raina et Al. qui montre que la fraction de raccourcissement des surfaces dans les suites d'une chirurgie de pontage est altérée, et que cette altération est liée à une altération du raccourcissement longitudinal des surfaces alors même que le raccourcissement transversal est majoré (29).

L'analyse en IRM par Pegg et al. montrait une altération de la FEVD post-opératoire précoce dans une population de patients pontés (réduction relative de 12% dans le groupe avec CEC et de 7% dans le groupe sans CEC, $p < 0,05$), avec récupération d'une FEVD normale à 6 mois. Il n'existait pas de différence significative entre les groupes avec ou sans CEC, et l'évolution de la FEVD était indépendante du pontage ou non de la coronaire droite (30). Rösner et al. retrouvaient chez 57 patients à 8-10 mois d'une chirurgie de pontage une FEVD similaire à la FEVD pré-opératoire (respectivement $42 \pm 8\%$ versus $40 \pm 9\%$).

Physiologiquement le septum interventriculaire supporte 40 à 80% de la fonction systolique ventriculaire droite. Or, un aspect de septum paradoxal est retrouvé fréquemment dans les suites d'une chirurgie cardiaque. Schroeder et Al. l'ont décrit en post-opératoire précoce chez 66% des patients après une chirurgie valvulaire et chez 76% après une chirurgie de pontage (31). Plus récemment Reynolds retrouvait un aspect de septum paradoxal chez 40% des patients opérés d'une chirurgie valvulaire ou de pontage (32). La définition du septum paradoxal n'est pas consensuelle et l'utilisation du mode TM en coupe parasternale grand axe, comme Reynolds le suggère, pose le problème de la fiabilité des mesures liée à un mauvais alignement en TM dans le contexte post-opératoire. Une étude s'intéresse à l'impact de la fonction septale sur la fonction systolique ventriculaire droite. En effet Joshi et Al. ont montré une corrélation positive entre le déplacement antérieur du septum interventriculaire en post-opératoire et la FEVD évaluée en IRM ($r=0.47$, $p=0.023$) (33).

Au total, les données actuelles s'accordent sur la présence d'une altération de la fonction longitudinale ventriculaire droite en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Des données plus récentes suggèrent que la fonction systolique ventriculaire droite globale est préservée. Il existe peu de données concernant la période post-opératoire précoce. L'impact de la fonction septale sur la fonction ventriculaire droite en post-opératoire de chirurgie cardiaque n'a été que très peu étudiée. Aucune étude n'a évalué l'impact pronostique d'une éventuelle dysfonction ventriculaire droite post-opératoire.

Etiologie de la dysfonction ventriculaire droite post-opératoire de chirurgie cardiaque

Il n'existe pas à ce jour de consensus concernant l'étiologie de cette dysfonction systolique ventriculaire droite. Plusieurs hypothèses ont été proposées :

1. L'hypothèse de lésions myocardiques secondaires au stress oxydatif a été évoquée, ce stress oxydatif pouvant être en partie lié à la Circulation Extra Corporelle (CEC). En effet le stress oxydatif semble être plus important lors d'une chirurgie de pontage sous CEC comparativement à une chirurgie de pontage à cœur battant (34). De même, le relargage de cytokines pro-inflammatoires est majoré par une chirurgie de pontage avec CEC comparativement à une chirurgie à cœur battant (35). Cependant il n'existe pas de donnée concernant l'incidence de ces marqueurs de stress ou d'inflammation sur les paramètres cliniques ou échocardiographique en post-opératoire.
2. La modification de l'orientation des fibres myocardiques, provoquée par la péricardotomie, a été évoquée comme étant à l'origine de la dysfonction ventriculaire droite post-opératoire. Unsworth et al. décrivent une altération du TAPSE et de l'onde S en DTI concomitante de la péricardotomie sur une population de 9 patients évalués en ETO (36). Ils ont aussi montré que le pic de vélocité de l'onde S en DTI n'était pas modifié lors des chirurgies sans ouverture

péricardique, comparativement aux chirurgies de pontage ou de remplacement valvulaire aortique avec ouverture complète du péricarde (22). Néanmoins, la réparation péricardique n'évite pas la dysfonction systolique ventriculaire droite et ne modifie pas son évolution (37,38). De plus, la chirurgie cardiaque induit des adhérences, notamment du ventricule droit sur la paroi thoracique, pouvant expliquer la réduction de la contraction de la paroi libre du ventricule droit. Ceci soulève l'hypothèse d'une modification de l'orientation des fibres myocardiques lorsque le support péricardique est perdu. Comme décrit antérieurement, l'orientation des fibres myocardique joue un rôle majeur dans la fonction contractile ventriculaire gauche et droite. L'hypothèse avancée est que la péricardotomie fait perdre le rôle de maintien du péricarde notamment au niveau de la mobilité antérieure du cœur. Rösner et Al. retrouvaient à distance (8-10 mois) d'un pontage une FEVD similaire à la FEVD pré-opératoire (respectivement $42\pm 8\%$ versus $40\pm 9\%$). Parallèlement, ils mettaient en évidence une altération de la fonction contractile de la paroi libre du ventricule évaluée par le pic de déformation myocardique (strain à $-20\pm 13\%$ versus $-29\pm 20\%$ en pré-opératoire, $p < 0,0001$). Enfin ils montraient une sphéricisation du ventricule droit en échographie et en IRM, avec en télédiastole une réduction du diamètre longitudinal, compensée par une majoration des diamètres transverses médio-ventriculaire et apical. Les volumes télédiastolique et télésystolique restaient constants (39). Ces éléments concordent avec une modification de la morphologie du ventricule droit dans les suites d'une chirurgie cardiaque et d'une possible modification de la conformation des fibres musculaire associée. Concernant l'implication éventuelle du septum interventriculaire Joshi et al. ont montré en IRM, chez 23 patients, dans les suites d'un pontage coronarien, que le septum interventriculaire avait un mouvement antérieur en post-opératoire, alors que son mouvement était neutre ou postérieur en pré-opératoire. L'importance de ce déplacement antérieur du septum était corrélé à la FEVD en IRM ($r=0.47$, $p=0.023$) (33). Reynolds a montré que le septum paradoxal était retrouvé chez 19% des patients dans les suites d'un pontage sans CEC (ouverture péricardique moindre), contre 34% des patients dans les suites d'un pontage avec CEC. Ces

données indiquent que la péricardotomie ne semble pas être le seul facteur expliquant l'altération des paramètres longitudinaux de la fonction systolique ventriculaire droite.

3. L'hypothèse de lésions d'ischémie reperfusion est également évoquée. La CEC entraîne un phénomène d'ischémie-reperfusion systémique(34). Honkonen et al. ont montré que le débit ventriculaire droit par thermodilution était préservé en post-opératoire lorsque l'on utilisait une cardioplégie de sang chaud, comparativement à une cardioplégie au sang froid, et ce associé à un relargage moindre de CPK (40). Cependant, Sochon et Al. et Michaux et Al. ont montré qu'il n'existait pas de différence en terme de fonction systolique ventriculaire droite dans le groupe "chirurgie avec CEC" comparativement au groupe "chirurgie sans CEC" (41–43). Concernant la dyskinésie septale, Reynolds et Al. ont montré en analyse multivariée qu'elle survenait plus fréquemment en cas de chirurgie valvulaire et en cas de durée prolongée de clampage aortique (32). Günday et Al. ont montré que les anomalies de perfusion septale angiographiques pré-opératoires étaient associées à la survenue d'un mouvement septal paradoxal en post-opératoire de pontage coronarien (44). Il n'existe à ce jour pas suffisamment de données pour établir un lien de causalité entre la dysfonction systolique ventriculaire droite et les lésions d'ischémie reperfusion.

Concernant l'incidence pronostique de la dysfonction ventriculaire droite, Lella et Al. ont montré qu'une altération de la FEVD en IRM préalable à une chirurgie valvulaire ou de pontage était prédictive des réhospitalisations à 4 ans (HR 3.01 [CI 1.5 - 7.9], $p < 0.03$). Cependant très peu de données pronostiques sont disponibles concernant la dysfonction ventriculaire droite consécutive à la chirurgie. La défaillance ventriculaire droite aiguë nécessitant un support inotrope ou une assistance, dont l'incidence est de 0.04 à 1% dans les suites d'une cardiectomie, est grevée d'un pronostic sombre avec une mortalité de 25 à 30% (45). En dehors des cas de chocs cardiogéniques, il n'existe pas de données pronostiques à court ou à long terme. Sur le plan fonctionnel, Hedman et Al.

ont montré chez 99 patients pontés une amélioration des capacités d'effort à 3 mois, malgré l'altération de la fonction systolique ventriculaire droite évaluée par le TAPSE (28).

Les objectifs de cette étude étaient de (i) décrire l'évolution des paramètres de la fonction systolique longitudinale ventriculaire droite (TAPSE et SDTI) en post-opératoire immédiat de chirurgie cardiaque et (ii) préciser les déterminants de cette dysfonction systolique ventriculaire droite post-opératoire.

Matériels et Méthodes

Type d'étude

Cette étude observationnelle uni-centrique a été conduite de manière prospective chez des patients issus du service de chirurgie cardiaque et vasculaire du Docteur KOUSSA au CHRU de Lille (France) et du service d'explorations fonctionnelles cardio-vasculaires du Docteur MONTAIGNE au CHRU de Lille (France) entre juin 2013 et octobre 2015.

Population

L'étude s'intéressait aux patients de chirurgie cardiaque nécessitant :

- un remplacement valvulaire aortique pour rétrécissement aortique,
- un remplacement ou une plastie mitrale pour insuffisance mitrale,
- un ou plusieurs pontages,
- l'association d'une chirurgie valvulaire et d'une chirurgie de pontage(s).

Etaient exclus les patients :

- ayant un antécédent de chirurgie cardiaque,
- présentant un trouble du rythme supra ventriculaire au moment de l'ETT d'inclusion,
- les patients sous anti-arythmiques de classe I et III de la classification de Vaughan et Williams,
- les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche définie comme une FEVG inférieure à 40%,
- les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde transmural ou présentant une séquelle à l'ETT ou à l'IRM,
- les pontages réalisés en urgence,

- les pontages à cœur battant,
- les patients nécessitant un geste d'annuloplastie tricuspide associée,
- les rétrécissements aortiques sous valvulaires.

Les analyses descriptives de la population ont été effectuées sur l'effectif global puis en distinguant deux sous groupes, séparés par la valeur médiane du TAPSE mesuré à J7 post-opératoire.

Données cliniques, biologiques et chirurgicales

Les données cliniques, opératoires et post-opératoires ont été recueillies de manière prospective. Etaient recueillies toutes les données pertinentes selon la littérature, ainsi que toute donnée jugée d'importance.

Les données biologiques étaient recueillies en pré-opératoire, à l'exception des dosages de la troponine T Hypersensible (troponine T HS) réalisés en post-opératoire.

Les données chirurgicales recueillies concernaient :

- le type d'intervention :
 - pontage(s) aorto-coronarien(s), remplacement valvulaire aortique ou mitral, plastie mitrale, ou chirurgie combinée valvulaire et pontage(s),
 - le nombre de pontage(s) et l'artère traitée,
 - le type de valve implantée (biologique ou mécanique)
- la durée de Circulation Extra Corporelle (CEC) et du clampage aortique
- l'évolution post-opératoire et les complications (infarctus du myocarde péri-opératoire, fibrillation atriale post-opératoire, troubles conductifs, reprise chirurgicale, infection, décès, complications vasculaires...)

La cardioplégie était réalisée selon l'habitude du centre. La plupart des chirurgies (remplacement valvulaire aortique, pontages) était réalisée à l'aide d'une cardioplégie de type sang froid avec ajout de potassium. Une cardioplégie au Custodiol était privilégiée pour les chirurgies par mini-thoracotomie, notamment certaines chirurgies mitrales (remplacement ou plastie).

Données échographiques

Tous les patients bénéficiaient d'une échographie pré-opératoire et post-opératoire avant la sortie du service de chirurgie cardiaque (entre le 7ème et le 10ème jour post-opératoire). Des échographies étaient également réalisées le lendemain de l'intervention (J1) ainsi qu'à J3 post-opératoire chez un sous groupe de patients. Enfin une échographie était réalisée à un an pour les patients chez qui nous disposions d'un recul suffisant.

Les échographies pré-opératoires, post-opératoires avant la sortie et à 1 an ont été réalisées sur des échographes de marque General Electric (Vivid-i, Vivid 7, Vivid 9). Les échographies post-opératoires précoces étaient réalisées à l'aide d'un échographe General Electric Vivid-i ou Philips CX50.

Les échocardiographies étaient réalisées au repos, selon les recommandations de l'ASE et de l'EACVI (10). Le TAPSE et l'onde S en DTI étaient mesurés en coupe apicale 4 cavités, respectivement en mode TM et imagerie par doppler tissulaire. Les boucles étaient sauvegardées pour analyse ultérieure via l'Echo PAC PC (V13.0.0 GE Medical System).

Définitions

Le delta-TAPSE était défini comme la variation du TAPSE entre l'échographie pré-opératoire (considérée comme référence) et l'échographie post-opératoire à J7 et à un an. Les valeurs obtenues étaient respectivement définies comme delta-TAPSE J0/J7 et delta-TAPSE J0/1an. La même nomenclature était utilisée concernant les paramètres delta-SDTI J0/J7 et delta-SDTI J0/1an.

La maladie coronaire était définie comme la présence d'un antécédent d'infarctus du myocarde, et/ou par un antécédent de revascularisation coronaire et/ou la présence d'une sténose angiographique d'au moins 50% d'une artère coronaire native(46).

Analyses statistiques

Les variables qualitatives ont été décrites en termes de fréquence (pourcentage). Les variables quantitatives ont été décrites en moyenne \pm déviation standard en cas de distribution normale, ou en médiane [intervalle interquartiles] le cas échéant. La normalité des paramètres numériques a été vérifiée graphiquement et à l'aide du test de Kolmogorov Smirnov. En cas de distribution non normale, le test était répété selon une échelle logarithmique et les analyses ultérieures étaient réalisées en fonction.

L'analyse de variables continues avec distribution gaussienne a été réalisée en utilisant le test t de Student en cas de comparaison de deux groupes. La méthode de l'Anova pour plans à mesures répétées était utilisée pour l'analyse de l'évolution des variables continues lors des différentes échographies de suivi. Une analyse pot-hoc de Bonferroni permettait la comparaison des groupes entre eux. Pour les variables continues ne répondant pas à une distribution normale, des tests non paramétriques de type Mann-Whitney étaient réalisés.

Les variables qualitatives étaient analysées par le test du Chi2 en cas de population conséquente (≥ 30) ou avec le test exact de Fisher quand il y a avait moins de 30 individus par groupe.

Les analyses de corrélation étaient réalisées selon le test de Pearson. L'analyse multivariée était réalisée par régression logistique et incluait toutes les valeurs pour lesquels l'analyse univariée concluait à un $p < 0.10$, ou toute autre variable jugée pertinente. Pour les analyses multivariées du TAPSE, l'onde SDTI n'était pas incluse. Réciproquement le TAPSE n'était pas inclus dans les analyses multivariées de l'onde SDTI.

Les analyses statistiques ont été considérées comme significatives au risque de première espèce fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS STATISTICS (version 20), du logiciel MedCalc (version 15.11.4) et les représentations graphiques à partir du logiciel Graph Pad Prism (version 6.0).

Résultats

Population

La population de l'étude comprenait 155 patients (*Tableau 1*). Les patients étaient majoritairement des hommes (n=92, 59%), et l'âge moyen était de $68 \pm 11,6$ ans. La majorité des patients étaient symptomatiques sur le plan de la dyspnée, avec un stade NYHA au moins égal à 2 pour 81% (n=126) d'entre eux. La population était en surpoids (IMC moyen $28,3 \pm 5$ kg/m²), tabagique pour 27% (n=42), diabétique pour 36% (n=56) et hypertendue pour 60% (n=93) d'entre eux. Biologiquement, les facteurs de risque étaient bien contrôlés avec une HbA1c à 5,8% [5,4-7], une glycémie à jeun à 1,03 g/l [0,94-1,2] et un LDL cholestérol à 1 g/l [0,83-1,37]. Une coronaropathie tritronculaire était retrouvée chez 20 patients (13%) tandis que 34 (22%) avaient une lésion de la coronaire droite. Le débit de filtration glomérulaire MDRD moyen était normal (80 ± 23 ml/min/1,73m²).

La population a été divisée en deux sous-groupes, séparés selon la valeur médiane du TAPSE à J7 post-opératoire. L'altération du TAPSE était ainsi définie comme une valeur strictement inférieure à 13mm. 69 patients (44,5%) avaient une valeur de TAPSE en dessous de ce seuil et 86 patients (55,5%) avaient une valeur au moins égale à ce seuil.

Il n'y avait pas de différence significative concernant les données cliniques et biologiques entre les deux groupes (TAPSE <13mm ou TAPSE ≥13mm), excepté l'âge plus élevé dans les groupe TAPSE <13mm (respectivement $70 \pm 10,6$ versus $66,1 \pm 12,2$, p=0,03).

Paramètres ETT pré-opératoires

Les données échographiques pré et post opératoires sont détaillées dans le *tableau 2*. La FEVG moyenne était normale ($62,2 \pm 7,5\%$), malgré une altération modérée du strain global longitudinal ($-17,3 \pm 4,5\%$). La masse ventriculaire gauche indexée était de $112 \pm 29,6$ g/m². Les paramètres d'étude

de la fonction systolique longitudinale ventriculaire droite étaient normaux : TAPSE à $22,8 \pm 4,5$ mm et onde SDTI à 12 cm/s [11-14]. La PAPS moyenne était mesurée à $28,3 \pm 11$ mmHg.

La FEVG et le GLS n'étaient pas associés à une altération plus marquée du TAPSE (respectivement $p=0,33$ et $p=0,52$). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant le TAPSE ou la PAPS pré-opératoires (respectivement $p=0,4$ et $p=0,55$). L'onde SDTI pré-opératoire était significativement plus basse dans le groupe TAPSE <13 mm (12 cm/s [11-14] versus 13 cm/s [11-16], $p=0,03$).

Données chirurgicales

Les données chirurgicales sont détaillées dans le *tableau 3*. Notre population a majoritairement bénéficié d'une chirurgie valvulaire, associée ou non à une chirurgie de pontage (138 patients soit 89%). 17 patients (11%) ont bénéficié d'un ou plusieurs pontage(s) sans chirurgie valvulaire associée. La répartition des chirurgies valvulaires était répartie comme suit : 79 remplacements valvulaires aortiques isolés (51%), 38 remplacements valvulaires aortiques associés à un ou plusieurs pontages (24%), 7 remplacements valvulaires mitraux (4,5%), et 14 plasties mitrales (9%). Le temps de CEC médian était de 90 minutes [73-122].

Sur le plan chirurgical, dans le groupe TAPSE <13 mm, un Euroscore 2 plus élevé était retrouvé (1,99 [1,12-2,94] versus 1,36 [0,85-2,2], $p=0,004$). Des résultats contradictoires étaient obtenus concernant la chirurgie de remplacement valvulaire aortique. Le TAPSE était plus fréquemment mesuré à moins de 13mm en cas de remplacement valvulaire aortique associé à un pontage ($p=0,02$) alors qu'il était plus fréquemment supérieur à 13 mm en cas de chirurgie de remplacement valvulaire aortique sans pontage ($p=0,02$). Aucune différence significative n'était retrouvée concernant la chirurgie de pontage isolée ($p=0,82$), la chirurgie de remplacement valvulaire mitral ($p=0,93$) ou la chirurgie de plastie mitrale ($p=0,67$). La durée de CEC était plus longue dans le groupe TAPSE <13 mm (98 min [83-126] versus 81,5 min [69-118], $p=0,017$).

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques

	Population totale N= 155	TAPSE < 13 N= 69	TAPSE ≥ 13 N= 86	p
Sexe masculin	92 (59)	48 (69,6)	44 (51,1)	0,32
Age (années)	68 ± 11,6	70 ± 10,6	66,1 ± 12,2	0,03
Poids (kg)	78,9 ± 15,3	77 ± 13,6	80,4 ± 16,5	0,18
Taille (m)	1,67 ± 0,09	1,66 ± 0,09	1,68 ± 0,1	0,34
IMC (kg/m ²)	28,3 ± 5	27,8 ± 4,5	28,6 ± 5,4	0,33
Surface corporelle (m ²)	1,89 ± 0,2	1,87 ± 0,2	1,91 ± 0,2	0,27
PAS (mmHg)	136 ± 16,7	134 ± 15,3	138 ± 17,7	0,18
PAD (mmHg)	76,7 ± 11	75,9 ± 11,1	77,4 ± 11	0,41
Fréquence cardiaque (bpm)	75,6 ± 12,1	75,6 ± 12,9	75,6 ± 11,5	0,99
Stade NYHA				
1	29 (18,7)	15 (22)	14 (16)	0,39
2	85 (54,8)	35 (51)	50 (58)	0,36
3	40 (25,8)	19 (27,5)	21 (24)	0,66
4	1 (0,6)	0 (0)	1 (1)	0,37
Tabagisme	42 (27)	14 (20,3)	28 (32,6)	0,09
Diabète	56 (36)	26 (37,7)	30 (34,9)	0,72
HTA	93 (60)	44 (64)	49 (57)	0,39
AVC	12 (8)	5 (7)	7 (8)	0,84
AOMI	12 (8)	6 (9)	9 (10)	0,71
BPCO	17 (11)	7 (10)	10 (12)	0,77
Maladie coronaire				
Tritronculaire	20 (13)	11 (16)	9 (10)	0,33
Coronaire droite	34 (22)	18 (26)	16 (19)	0,28
Glycémie à jeun (g/l)	1,03 [0,94 – 1,2]	1,03 [0,92 – 1,2]	1,05 [0,96 – 1,23]	0,98
HBA1c (%)	5,8 [5,4 – 7]	6 [5,4 – 7,5]	5,8 [5,4 – 6,6]	0,32

HDL (g/l)	0,5 [0,41 – 0,62]	0,5 [0,42 – 0,6]	0,5 [0,38 – 0,64]	0,63
LDLc (g/l)	1 [0,83 – 1,37]	0,98 [0,84 - 1,28]	1,09 [0,8 -1,39]	0,69
Triglycéridémie (g/l)	1,21 [0,9 – 1,7]	1,16 [0,86 – 1,62]	1,26 [0,88 – 1,7]	0,51
Créatininémie (mg/l)	9 [8 – 11]	9,35 [8 – 11]	9 [7,9 – 10,9]	0,37
DFG MDRD (ml/min/1.73)	79,7 ± 22,7	77,4 ± 20,5	81,7 ± 24,5	0,28
NT pro BNP (ng/l)	451 [175 – 1063]	539 [147 – 1044]	388 [201 – 1607]	0,9
Beta-Bloquants	78 (50)	37 (54)	41 (48)	0,43
IEC	54 (35)	24 (35)	30 (35)	0,99
ARA 2	39 (25)	20 (29)	19 (22)	0,31
Aspirine	110 (71)	55 (80)	55 (64)	0,02
Statine	86 (55)	39 (52)	47 (55)	0,78

Les données sont exprimées en médiane [intervalle interquartile], en moyenne ± écart type ou en fréquence (pourcentage).

ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BPCO : broncho pneumopathie chronique obstructive ; bpm : battements par minute ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; HBA1C : hémoglobine glyquée ; HTA : hypertension artérielle ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; IMC : indice de masse corporelle ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

Tableau 2. Données échocardiographiques pré-opératoires

	Population totale N= 155	TAPSE< 13 N= 69	TAPSE ≥ 13 N= 86	p
FEVG (%)	62,2 ± 7,5	62,9 ± 7,2	61,7 ± 7,7	0,33
GLS (%)	-17,3 ± 4,5	- 17 ± 5	- 17,6 ± 4,1	0,52
VTDVG (ml)	117,5 ± 37	113 ± 31,1	121 ± 41,6	0,2
VTSVG (ml)	45 ± 19,6	42,5 ± 16,2	47,3 ± 22,1	0,17
VESi (ml/m ²)	38,3 ± 10,5	38,7 ± 11,8	38 ± 9,3	0,72
MVG _i (g/m ²)	112 ± 29,6	107,8 ± 30,7	116 ± 28,4	0,09
SOG (cm ²)	23,5 ± 5,5	23,3 ± 5,7	23,7 ± 5,4	0,66
E/A	0,83 [0,68 – 1,07]	0,86 [0,68 – 1,14]	0,82 [0,68 – 1,01]	0,62
TDE	230 ± 86	233 ± 91,6	227 ± 81,5	0,7
E/Eamoy	11,1 [9,1 – 15]	11,7 [9,9 – 16,2]	10,7 [8,4 – 14,4]	0,16
TAPSE (mm)	22,8 ± 4,5	22,4 ± 4,6	23 ± 4,5	0,4
SDTI (cm/s)	12 [11-14]	12 [11-14]	13 [11-16]	0,03
PAPS (mmHg)	28,3 ± 11	29,1 ± 12,8	27,8 ± 9,6	0,55

ETT : échocardiographie trans-thoracique ; E/Eamoy : rapport moyenné de l'onde E mitrale sur l'onde Ea à l'anneau mitral ; DTDVD : diamètre télédiastolique ventriculaire droit ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; GLS : global longitudinal strain ; MVG_i : masse ventriculaire gauche indexée ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; SDTI : vitesse de l'onde S en doppler tissulaire ; SOG : surface de l'oreillette gauche ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion ; TDE : temps de décélération de l'onde E mitrale ; VESi : volume d'éjection systolique indexé ; VOG : volume de l'oreillette gauche ; VTSVG : volume téléstolique ventriculaire gauche ; VTDVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche.

Tableau 3. Données chirurgicales

	Population totale N= 155	TAPSE < 13 N= 69	TAPSE ≥ 13 N= 86	p
Euroscore 2 (%)	1,67 [0,98 – 2,6]	1,99 [1,12 – 2,94]	1,36 [0,85 – 2,2]	0,004
PAC seuls	17 (11)	8 (12)	9 (10)	0,82
Chirurgie valvulaire	138 (89)	61 (88)	77 (90)	0,82
RVAo et PAC	38 (24)	23 (33)	15 (17)	0,02
RVAo seul	79 (51)	28 (41)	51 (58)	0,02
RVM	7 (4,5)	3 (4)	4 (4,6)	0,93
Plastie Mitrale	14 (9)	7 (10)	7 (8)	0,67
Durée de CEC (min)	90 [73 – 122]	98 [83 – 126]	81,5 [69 – 118]	0,017
Durée de clampage aortique (min)	71,5 [58 – 96]	79 [64 – 98,4]	66,5 [54 – 96]	0,06
FA postopératoire	47 (30)	23 (33)	19 (22)	0,08
Première troponine	331 [234 – 451]	288 [211 – 423]	345 [238 – 467]	0,37
Pic de troponine	371 [249 – 525]	348 [236 – 528]	377 [261 – 534]	0,6
AUC de troponine	18570 [12689 – 25872]	18750 [12090 – 25508]	17304 [12947 – 25926]	0,89

AUC : aire sous la courbe ; CEC : circulation extra corporelle ; FA : fibrillation atriale ; PAC : Pontage Aorto-Coronarien ; RVAo : remplacement valvulaire aortique ; RVM : remplacement valvulaire mitral ; TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion.

Evolution de la fonction systolique ventriculaire droite post-opératoire

Chez 40 patients une échographie a été réalisée en pré-opératoire puis à J0, J1, J3 et J7. Chez 44 patients une échographie a été réalisée en pré-opératoire puis à J7 et à 1 an. Les analyses statistiques ont été effectuées sur ces deux sous populations.

Dès J1, soit le lendemain de l'intervention, une altération du TAPSE et de l'onde SDTI était remarquée. L'évolution du TAPSE et de l'onde SDTI en post-opératoire est représentée en figures 1 et 2.

Concernant le TAPSE, sa valeur moyenne à J1 était de $11,2 \pm 2,8$; à J3 de $10,8 \pm 2,9$ et à J7 de $13,0 \pm 3,0$. Le TAPSE à J1, J3 et J7 était significativement altéré par rapport au TAPSE préopératoire, mesuré à $22,8 \pm 4,5$ (Figure 1). Cette altération persistait à un an, avec un TAPSE moyen à $19,0 \pm 4,2$, statistiquement différent du TAPSE pré-opératoire ($p=0,0041$). Alors qu'entre J1 et J3 le TAPSE restait inchangé, une amélioration était notée entre J3 et J7 ($p=0,0086$), ainsi qu'entre J7 et un an ($p<0,0001$).

Concernant le pic de vélocité de l'onde SDTI, sa valeur moyenne était de $8,5 \pm 2,1$ à J1 ; de $7,9 \pm 2,0$ à J3 et de $7,9 \pm 1,9$ à J7. Ces valeurs étaient significativement altérées par rapport à la valeur pré-opératoire : $12,9 \pm 2,9$ cm/s (Figure 2), et restaient stables durant la première semaine post-opératoire. Il existait par contre une amélioration de l'onde SDTI entre J7 et un an ($p=0,0001$), où l'onde SDTI moyenne était de $9,6 \pm 2,4$.

Figure 1. Evolution du TAPSE et de l'onde SDTI au cours de la première semaine post-opératoire (moyenne - IC95%)

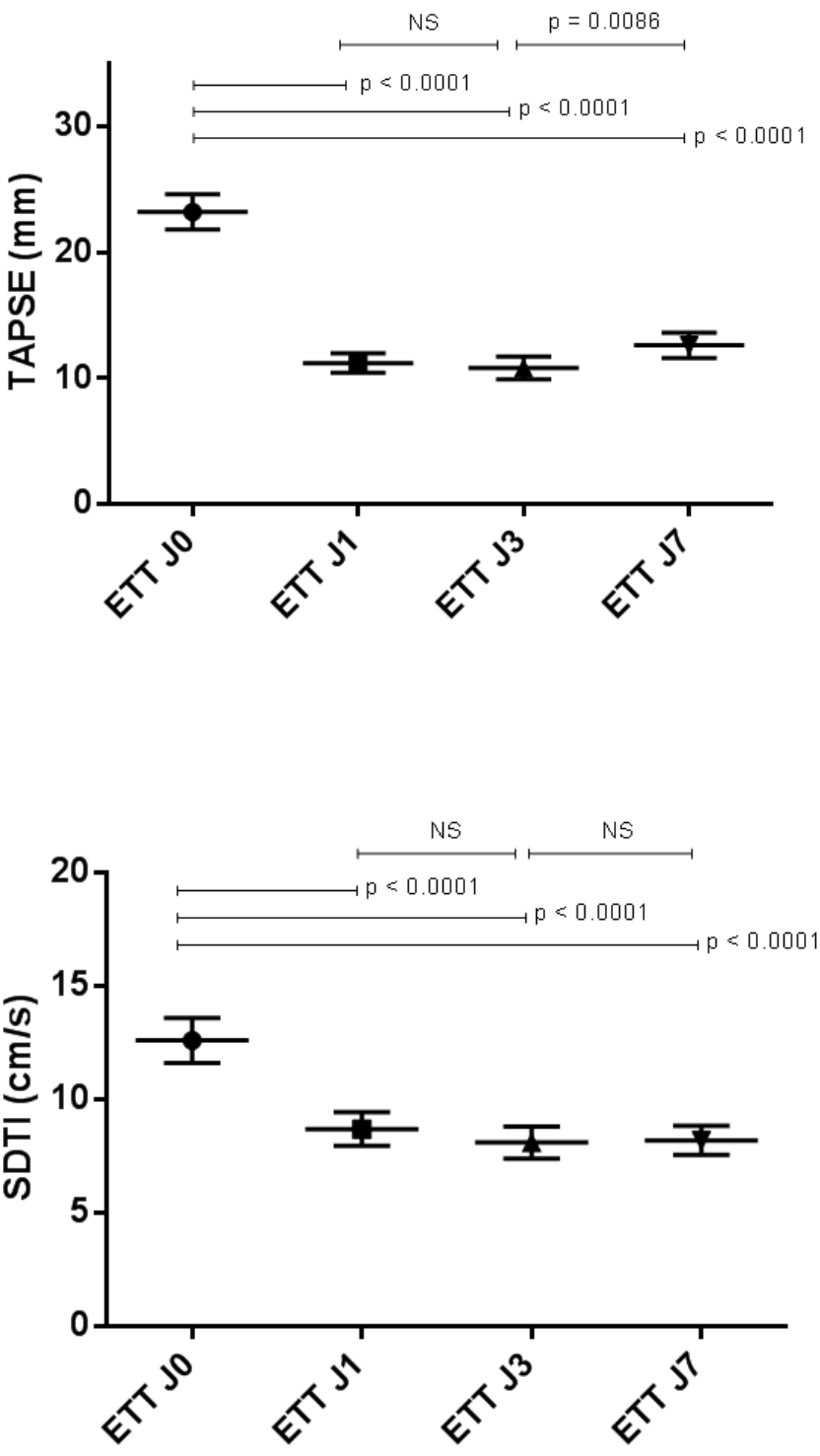
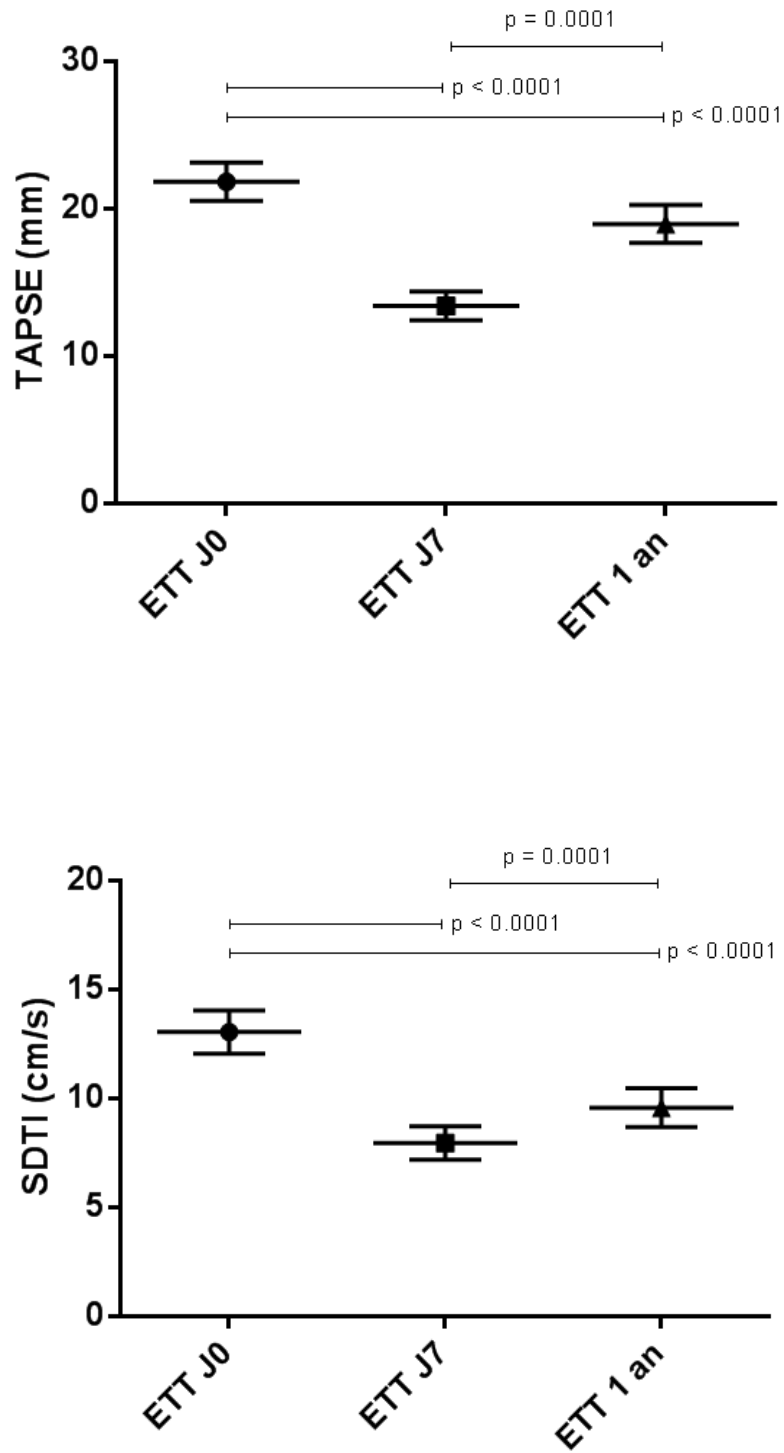


Figure 2. Evolution du TAPSE et de l'onde SDTI au cours de la première année post-opératoire (moyenne - IC95%)



Déterminants de la dysfonction systolique ventriculaire droite post-opératoire

Analyse des corrélations concernant le TAPSE à J7

En analyse univariée (*Tableau 4*), les variables corrélées au TAPSE à J7 étaient l'âge ($r=-0,17$; $p=0,03$), la masse ventriculaire gauche ($r=0,22$; $p=0,008$), l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,26$; $p=0,004$), l'Euroscore 2 ($r=-0,24$; $p=0,0037$), la chirurgie de remplacement valvulaire aortique isolée ($r=0,19$; $p=0,02$) ou avec pontage ($r=-0,20$; $p=0,01$), la durée de CEC ($r=-0,21$; $p=0,01$) et la durée de clampage aortique ($r=-0,20$; $p=0,01$). Aucune corrélation n'était retrouvée concernant le TAPSE pré-opératoire ($p=0,54$), l'atteinte de la coronaire droite ($p=0,21$) ou à l'augmentation post-opératoire des troponines que ce soit la première troponine ($p=0,85$), le pic de troponine ($p=0,97$) ou l'aire sous la courbe de la troponinémie ($p=0,69$).

Le delta-TAPSE J0/J7 (variation du TAPSE entre J0 et J7), était corrélé en univarié au TAPSE pré-opératoire ($r=0,83$; $p>0,0001$), à l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,26$; $p=0,003$), à la FEVG pré-opératoire ($r=0,22$; $p=0,007$), ainsi qu'à l'euroscore 2 ($r=0,16$; $p=0,005$).

En analyse multivariée, le TAPSE à J7 était corrélé avec l'âge ($r=-0,17$; $p=0,004$), la masse ventriculaire gauche indexée ($r=0,2$; $p=0,07$) et le temps de CEC ($r=-0,2$; $p=0,002$) (*Figure 3*). Le delta TAPSE J0/J7 était corrélé avec l'âge ($r=0,15$; $p=0,003$), la masse ventriculaire gauche indexée ($r=-0,19$; $p=0,005$), le TAPSE pré-opératoire ($r=0,82$; $p<0,0001$) et le temps de CEC ($r=0,15$; $p=0,0019$).

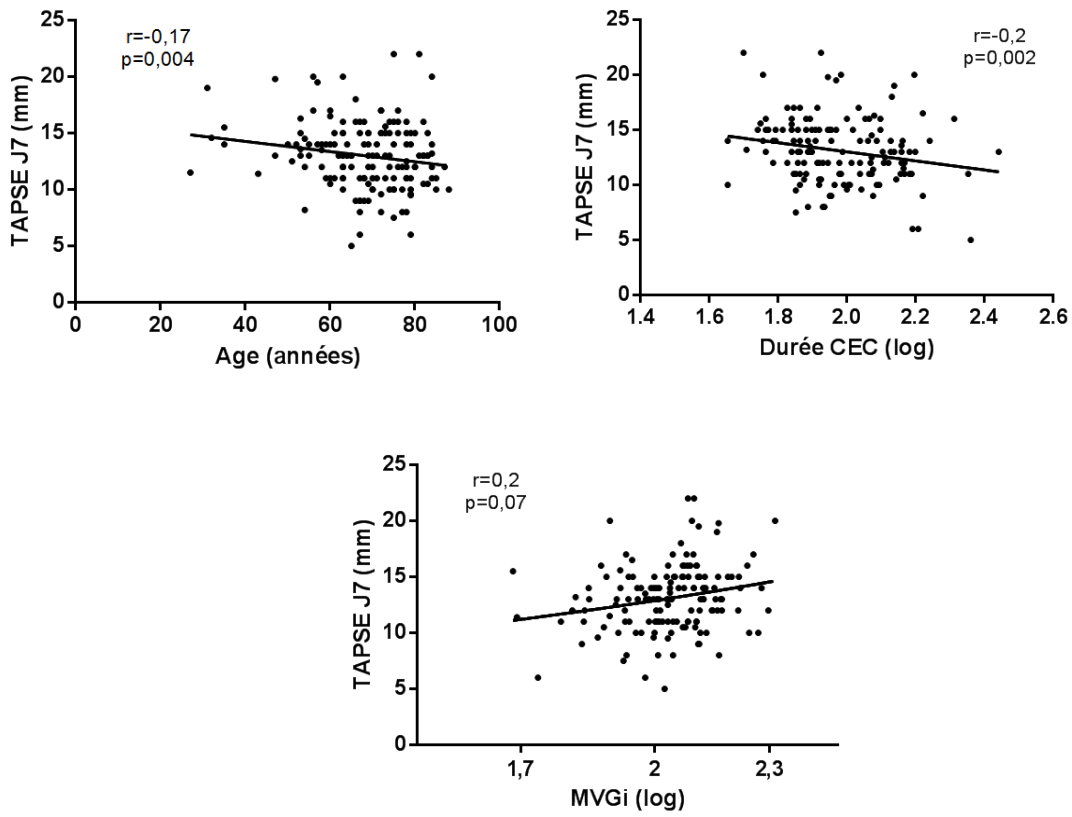
Tableau 4. Corrélations concernant le TAPSE et le delta-TAPSE à J7

	TAPSE J7				Delta TAPSE J0 J7			
	Univarié		Multivarié		Univarié		Multivarié	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Données cliniques et biologiques								
Sexe		0,82				0,053		
Age (années)	-0,17	0,03	-0,17	0,004	0,13		0,15	0,003
Poids (kg)		0,08			0,14			
IMC (kg/m ²)		0,17			0,46			
Diabète		0,54			0,58			
HTA		0,26			0,2	0,01		
Atteinte coronaire droite		0,21			0,89			
Echographie pré-opératoire								
FEVG (%)		0,29			0,22	0,007		
VTDVG (ml)		0,12			0,67			
VTSVG (ml)	0,17	0,048			0,51			
MVG _i (g/m ²)	0,22	0,008	0,2	0,07	-0,19	0,02	-0,19	0,005
SOG (cm ²)		0,53			0,17	0,03		
TDE		0,24			0,25	0,002		
TAPSE (mm)		0,54			0,83	<0,0001	0,82	<0,0001
SDTI (cm/s)	0,26	0,004			0,26	0,003		
PAPS (mmHg)		0,83			0,83			
Données chirurgicales et post-opératoires								
Euroscore 2 (%)	-0,24	0,0037			0,16	0,05		
PAC seuls		0,6			0,85			

Chirurgie valvulaire		0,6			0,85		
RVAo + PAC	-0,2	0,01			0,2		
RVAO seuls	0,19	0,02			0,3		
Temps de CEC (min)	-0,21	0,01	-0,2	0,002	0,09	0,15	0,0019
Temps de clampage aortique (min)	-0,2	0,01			0,07		

CEC : circulation extra corporelle ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HTA : hypertension artérielle; IMC : indice de masse corporelle ; MVGi : masse ventriculaire gauche indexée ; PAC : Pontage Aorto-Coronarien; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; RVAo : remplacement valvulaire aortique ; SDTI : pic de vélocité de l'onde S en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide ; SOG : surface de l'oreillette gauche ; TAPSE : tricuspide annular plane systolic excursion ; TDE : temps de décélération de l'onde E mitrale ; VTSVG : volume télésystolique ventriculaire gauche ; VTDVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche.

Figure 3. Corrélation du TAPSE à J7 avec l'âge, la durée de CEC et la masse ventriculaire gauche indexée



log : échelle logarithmique de base 10

Analyse des corrélations concernant l'onde SDTI à J7

Les résultats sont consignés dans le *tableau 5*. En analyse univariée, le pic de vélocité de l'onde S à l'anneau tricuspide à J7 était corrélée au strain longitudinal global pré-opératoire ($r=-0,27$; $p=0,005$), à l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,27$; $p=0,003$), mais pas au TAPSE pré-opératoire ($p=0,38$). Une corrélation avec le poids était retrouvée ($r=0,20$; $p=0,01$). La valeur de l'onde SDTI à J7 n'était pas corrélée au type de chirurgie, contrairement à l'Euroscore ($r=-0,19$; $p=0,03$). Aucune corrélation n'était retrouvée concernant l'élévation de la troponinémie post-opératoire que ce soit la première troponine ($p=0,28$), le pic de troponine ($p=0,7$), ou l'aire sous la courbe de la troponinémie ($p=0,77$).

La variation de l'onde SDTI entre J0 et J7, appelée delta-SDTI J0/J7, était corrélée en univarié avec le tabagisme ($r=-0,20$; $p=0,03$), le TAPSE pré-opératoire ($r=0,41$; $p<0,0001$) et l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,79$; $p<0,0001$).

En analyse multivariée, l'onde SDTI à J7 était uniquement corrélée à l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,26$; $p= 0,01$). Le delta-SDTI J0/J7 était corrélé également à l'onde SDTI pré-opératoire ($r=0,8$; $p<0,0001$).

Tableau 5. Corrélations concernant l'onde SDTI et le delta-SDTI à J7

	SDTI J7				Delta SDTI J7			
	Univarié		Multivarié		Univarié		Multivarié	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Données cliniques et biologiques								
Sexe		0,08				0,7		
Age (années)		0,78				0,54		
Poids (kg)	0,2	0,01				0,16		
IMC (kg/m ²)		0,12				0,15		
Tabagisme		0,22			-0,2	0,03		
Diabète		0,73				0,41		
HTA		0,23				0,06		
Atteinte coronaire droite		0,18				0,77		
Echographie pré-opératoire								
FEVG (%)		0,70				0,23		
GLS (%)	-0,27	0,005				0,27		
MVG _i (g/m ²)		0,88				0,39		
TDE		0,32			0,2	0,03		
TAPSE (mm)		0,38			0,41	<0,0001		
SDTI (cm/s)	0,27	0,003	0,26	0,01	0,79	<0,0001	0,8	<0,0001
PAPS (mmHg)		0,29				0,053		
Données chirurgicales et post-opératoires								
Euroscore 2 (%)	-0,19	0,03				0,9		
PAC seul		0,43				0,18		
Chirurgie valvulaire		0,43				0,18		

RVAo + PAC	0,07		0,7	
RVAO seul	0,86		0,55	
Temps de CEC (min)	0,51		0,93	
Temps de clampage aortique (min)	0,3		0,67	

CEC : circulation extra corporelle ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; GLS : global longitudinal strain ;HTA : hypertension artérielle ; IMC : indice de masse corporelle ; MVGi : masse ventriculaire gauche indexée ; PAC : Pontage Aorto-Coronarien ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; RVAo : remplacement valvulaire aortique ; SDTI : pic de vélocité de l'onde S en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide ; TAPSE : tricuspidannular plane systolic excursion ; TDE : temps de décélération de l'onde E mitrale.

Analyse des corrélations concernant le TAPSE à 1 an

Au sein de notre cohorte, 44 patients ont bénéficié d'une échocardiographie à un an post-opératoire. Le TAPSE moyen était alors de $19 \pm 4,2$ mm. En analyse univariée, la valeur du TAPSE à 1 an était corrélée au TAPSE à J7 ($r=0,49$; $p=0,0008$), à l'onde SDTI à J7 ($r=0,51$ et $p=0,0005$). Une corrélation était également retrouvée concernant l'atteinte coronarienne tritronculaire ($r=-0,30$; $p=0,04$) et la présence d'une artériopathie des membres inférieurs ($r=-0,32$; $p=0,03$). Contrairement au TAPSE à J7, le TAPSE à 1 an n'était pas corrélé au temps de CEC ($p=0,17$).

En analyse multivariée, sous réserve d'effectifs limités, le TAPSE à 1 an était corrélé avec le sexe ($r=0,22$; $p=0,02$), l'atteinte coronarienne tritronculaire ($r=-0,3$; $p=0,02$) et le TAPSE à J7 ($r=0,49$; $p=0,0006$).

Analyse des corrélations concernant l'onde SDTI à 1 an

A un an l'onde SDTI moyenne était de $9,6 \pm 2,4$ cm/s. En analyse univariée, l'onde SDTI à 1 an était corrélée à l'onde SDTI à J7 ($r=0,52$ et $p=0,0005$), au TAPSE à J7 ($r=0,41$; $p=0,0007$), au temps de décélération mitral ($r=-0,32$; $p=0,04$).

En analyse multivariée, toujours sous réserve d'effectifs limités, l'onde SDTI à 1 an était corrélée à l'onde SDTI à J7 ($r=0,65$; $p<0,0001$) et au temps de CEC ($r=0,09$; $p=0,001$).

Tableau 6. Corrélations du TAPSE et de l'onde SDTI à 1 an

	TAPSE 1an				SDTI 1an			
	Univarié		Multivarié		Univarié		Multivarié	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Données cliniques et biologiques								
Sexe		0,15	0,22	0,02		0,22		
Age (années)		0,69				0,4		
Poids (kg)		0,13				0,79		
IMC (kg/m ²)		0,15				0,67		
Diabète		0,69				0,37		
HTA		0,93				0,84		
AOMI	-0,32	0,03				0,28		
Maladie coronaire								
Tritronculaire	-0,3	0,04	-0,3	0,02		0,36		
Coronaire droite		0,17				0,83		
Echocardiographie pré-opératoire								
FEVG préop (%)		0,39				0,71		
TDE préop		0,39			-0,32	0,04		
TAPSE préop (mm)		0,33				0,4		
SDTI préop (cm/s)		0,23				0,34		
PAPS préop (mmHg)		0,52				0,99		
Echocardiographie à J7								
FEVG J7 (%)		0,8				0,16		
TAPSE J7 (mm)	0,49	0,0008	0,49	0,0006	0,41	0,0007		NA
SDTI J7 (cm/s)	0,51	0,0005		NA	0,52	0,0005	0,65	<0,0001

PAPS J7 (mmHg)	0,6		0,34		
Données chirurgicales et post-opératoires					
Euroscore 2 (%)	0,16		0,57		
PAC seuls	0,4		0,82		
Chirurgie valvulaire	0,4		0,82		
RVAo + PAC	0,14		0,3		
RVAO seul	0,22		0,94		
Temps de CEC (min)	0,17		0,66	0,09	0,001
Temps de clampage aortique (min)	0,15		0,8		

CEC : circulation extra corporelle ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HTA : hypertension artérielle ; IMC : indice de masse corporelle ; PAC : Pontage Aorto-Coronarien; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; RVAo : remplacement valvulaire aortique ; SDTI : pic de vélocité de l'onde S en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide; TAPSE : tricuspide annular plane systolic excursion ; TDE : temps de décélération de l'onde E mitrale.

Discussion

Sur un plan descriptif, dans les suites immédiates d'une chirurgie cardiaque valvulaire ou de pontage, il existe une altération de la fonction systolique ventriculaire droite longitudinale évaluée par le TAPSE et l'onde SDTI. Dans notre étude, le nadir du TAPSE et de l'onde SDTI est à J3, sans que la différence entre les valeurs à J1 et à J3 soit significative. Dès J7, la valeur du TAPSE s'améliore et poursuit son amélioration à un an ($19,0 \pm 4,2$ mm) sans pour autant retrouver sa valeur pré-opératoire ($22,8 \pm 4,5$ mm). Peu de données sont disponibles en post-opératoire précoce, mais les valeurs du TAPSE à un an obtenues dans notre étude concordent avec la littérature (28). Concernant l'onde SDTI, nous n'avons pas noté de récupération à J7, mais une amélioration à un an, sans retour à la valeur pré-opératoire (12 cm/s [11-14]). Ces résultats concordent également avec les données de la littérature (24).

Sous réserve d'effectifs faibles, il existe une corrélation indépendante entre la valeur du TAPSE et de l'onde SDTI à un an avec leur valeurs respectives à J7 post-opératoire. Une altération plus marquée de la fonction ventriculaire droite longitudinale en post-opératoire précoce serait donc prédictive d'une altération à plus long terme. La plupart des études sur la fonction ventriculaire droite globale par IRM ou échocardiographie 3D ne se sont pas intéressées à la période post-opératoire précoce (26,27). Seul Pegg et Al. l'ont étudié. Ils retrouvaient sur une population de patient pontés avec ou sans CEC, une altération de la FEVD en IRM à J6 post-opératoire qui récupérait à 6 mois sans revenir aux valeurs basales (30). Cependant il n'existe pas dans la littérature de donnée permettant de corréler l'altération de la fonction ventriculaire droite en post-opératoire précoce avec la persistance d'une altération à distance.

Sur le plan étiologique de cette dysfonction ventriculaire droite, de manière intéressante, le TAPSE à une semaine de la chirurgie, était indépendamment corrélé au temps de CEC. Ces données

supportent la possibilité que des phénomènes ischémiques soient responsables en partie de la dysfonction ventriculaire droite post-chirurgie cardiaque. L'amélioration à un an du TAPSE et de l'onde SDTI est également compatible avec cette hypothèse. Néanmoins les corrélations retrouvées dans notre étude sont faibles. Paradoxalement avec ces données, aucune corrélation n'était retrouvée concernant l'élévation de la troponinémie post-opératoire (première troponine, pic de troponine ou aire sous la courbe de la troponinémie) et la dysfonction ventriculaire droite. Cette dysfonction ventriculaire ne semble donc pas expliquée uniquement par des phénomènes ischémiques ou des lésions d'ischémie reperfusion. Les données de la littérature à ce sujet sont principalement basées sur des populations de patients pontés. Alam et Al. ont montré qu'il n'existait pas de différence concernant la fonction systolique ventriculaire droite évaluée par l'onde SDTI en post opératoire de pontage, qu'il soit réalisé sous CEC ou à cœur battant (24). Cependant les effectifs faibles de cette étude (9 patients sous CEC et 23 patients à cœur battant) limitent la portée de ces résultats. Michaux et Al. montraient des résultats similaires sur une cohorte de 50 patients (42). Enfin Sochon et Al. n'ont pas montré de différence concernant la fonction ventriculaire droite évaluée par la fraction de raccourcissement des surfaces en fin d'intervention, entre la chirurgie de pontage sous CEC et la chirurgie de pontage sans CEC. Cependant la troponinémie était significativement plus élevée dans le groupe chirurgie avec CEC versus chirurgie sans CEC (41). Il n'existe donc pas à ce jour de données suffisantes pour soutenir l'hypothèse de l'imputabilité des lésions d'ischémie dans la dysfonction ventriculaire droite post-opératoire.

Toujours sur le plan étiologique, la limite principale de notre étude est de ne s'intéresser qu'à la fonction longitudinale du ventricule droit. Cependant, l'analyse de la fonction globale ventriculaire droite en échographie pendant la période post-opératoire précoce est souvent limitée par une échogénicité médiocre. Notamment l'analyse en speckle tracking et la fraction d'éjection ventriculaire droite par échocardiographie 3D sont limitées par l'échogénicité insuffisante de la paroi libre du ventricule droit. Le TAPSE et l'onde SDTI ne sont pas des marqueurs de la fonction

ventriculaire droite globale mais sont utilisables en pratique clinique, y compris dans les suites immédiates de la chirurgie. Ils sont par ailleurs bien corrélés, hors contexte de chirurgie cardiaque, à la fonction ventriculaire droite en IRM ou en angiographie isotopique.

Nos données ne permettent pas de conclure concernant l'hypothèse de la modification de l'orientation des fibres musculaires. Des travaux ultérieurs devront porter sur la fonction globale ventriculaire droite évaluée par l'échocardiographie 3D et/ou l'IRM cardiaque, plus à distance de la chirurgie. L'échocardiographie 3D n'a été utilisée que pour décrire une population chirurgicale d'insuffisance mitrale (27), ne permettant pas d'extrapoler les résultats aux patients nécessitant d'autres types de chirurgie (pontage ou autre valvulopathie). Les méthodes de *tagging* en IRM pourraient permettre une analyse plus fine du mouvement des fibres myocardiques en post-opératoire et apporter des arguments *in vivo* pour cette hypothèse. Enfin les études qui se sont intéressées à l'apparition d'un mouvement septal paradoxal en post-opératoire (31,32) n'ont pour la plupart pas étudié le lien avec la dysfonction ventriculaire droite. A ce jour, seul le travail de Joshi et Al. laisse pressentir l'intérêt de l'étude de l'interdépendance VG - VD en post-opératoire sur la compréhension de la fonction systolique ventriculaire droite (33). Notamment l'impact de la fonction septale comme déterminant de la fonction ventriculaire droite post-opératoire reste à déterminer. Cette étude permettrait de comprendre le mécanisme du maintien d'une FEVD normale évaluée par l'échocardiographie 3D (27) et l'IRM (30,39), parallèlement à l'altération des paramètres de contraction longitudinale. Une analyse du strain septal pourrait permettre de répondre à cette question.

Une autre limite de notre étude est celle de l'hétérogénéité de notre population. Même si la majorité de nos patients a bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique avec ou sans pontage (75%), respectivement 11% et 14% ont nécessité une chirurgie de pontage isolée ou une chirurgie mitrale.

Le faible nombre de patients dans ces deux derniers groupes limite l'extrapolation des résultats à ces sous populations.

Conclusion

La fonction systolique longitudinale ventriculaire droite évaluée par le TAPSE et le pic de vélocité de l'onde SDTI s'altère dès J1 post-opératoire. Ces valeurs s'améliorent à un an sans revenir à leurs valeurs basales pré-opératoires. Il n'existe pas à ce jour d'explication consensuelle concernant l'altération de ces paramètres. Il existe une corrélation entre le TAPSE à J7 post-opératoire et la durée de la circulation extra-corporelle. Ce résultat est compatible avec un phénomène ischémique, mais l'absence de lien avec la troponinémie post-opératoire ne permet pas de conclure. La modification de la conformation des fibres myocardiques et l'interdépendance VD-VG via le septum interventriculaire représentent des hypothèses plausibles pour expliquer la préservation de la fonction systolique ventriculaire droite globale, malgré l'altération de sa fonction longitudinale. L'altération post-opératoire de la fonction ventriculaire droite longitudinale semble donc être multifactorielle et des études complémentaires sont nécessaires afin de valider ou non ces hypothèses et d'étudier son impact pronostique.

Bibliographie

1. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, Carreras F, Flotats A, Carrió I, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: Physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Aug;122(2):389–92.
2. Saleh S, Liakopoulos OJ, Buckberg GD. The septal motor of biventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006 Apr 1;29(Supplement 1):S126–38.
3. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998 Jan;40(4):289–308.
4. Hoffman D, Sisto D, Frater RW, Nikolic SD. Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994 Jun;107(6):1496–502.
5. Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C. The Functional Anatomy of Ventricular Contraction. *Circ Res.* 1953 Mar 1;1(2):162–70.
6. Sallin EA. Fiber Orientation and Ejection Fraction in the Human Left Ventricle. *Biophys J.* 1969 Jul;9(7):954–64.
7. Rademakers FE, Buchalter MB, Rogers WJ, Zerhouni EA, Weisfeldt ML, Weiss JL, et al. Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines. *Circulation.* 1992 Apr 1;85(4):1572–81.
8. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008 Mar 18;117(11):1436–48.
9. Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J.* 1968 Sep;30(5):679–86.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1–39.e14.
11. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J.* 1984 Mar;107(3):526–31.
12. Sato T, Tsujino I, Oyama-Manabe N, Ohira H, Ito YM, Sugimori H, et al. Simple prediction of right ventricular ejection fraction using tricuspid annular plane systolic excursion in pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013 Sep 4;29(8):1799–805.
13. Hutyra M, Skála T, Horák D, Köcher M, Tüdös Z, Zapletalová J, et al. Echocardiographic assessment of global longitudinal right ventricular function in patients with an acute inferior ST elevation myocardial infarction and proximal right coronary artery occlusion. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2015 Mar;31(3):497–507.

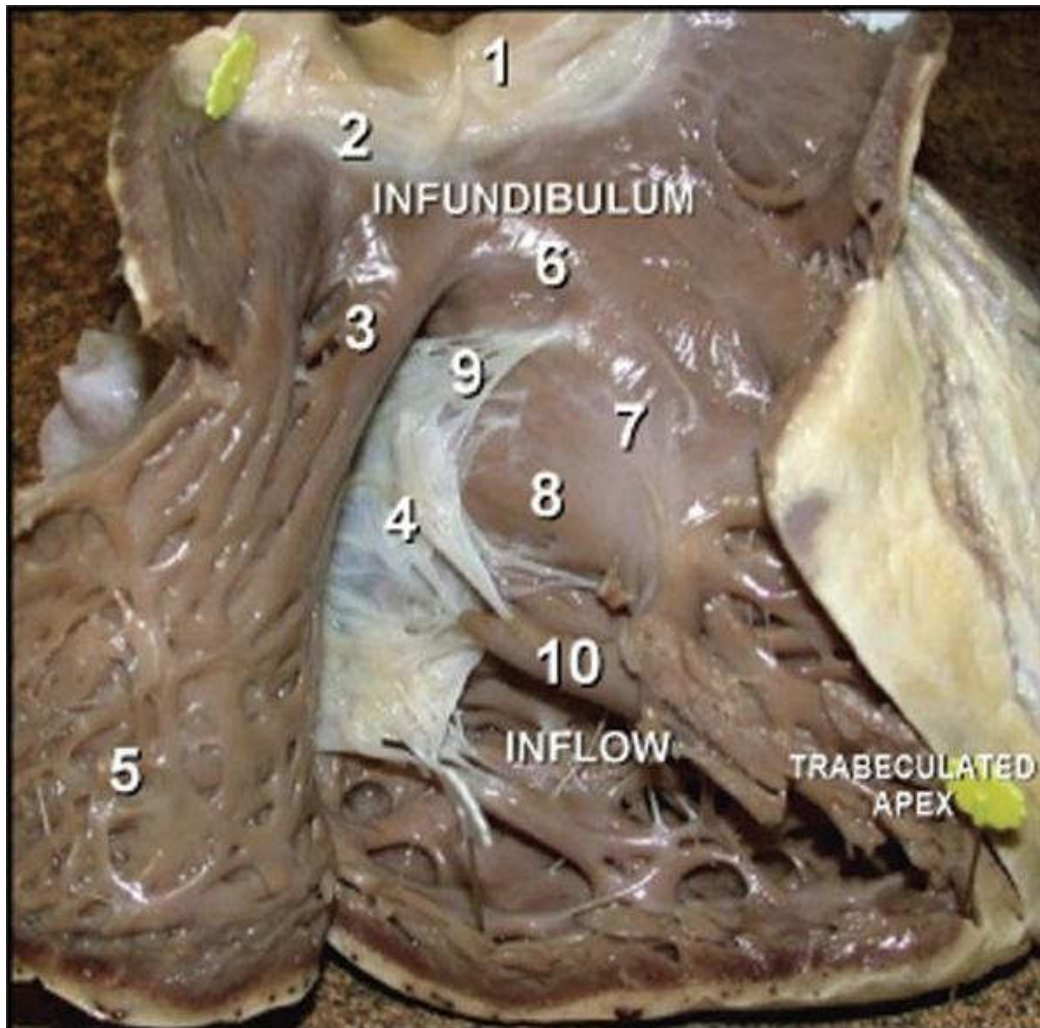
14. Meluzín J, Špinarová L, Bakala J, Toman J, Krejčí J, Hude P, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. A new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001 Feb 1;22(4):340–8.
15. Jiang L, Siu SC, Handschumacher MD, Guererro JL, Prada JAV de, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography. In vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation*. 1994 May 1;89(5):2342–50.
16. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol*. 2007 Jan 31;115(1):86–9.
17. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J*. 2004 Feb;147(2):218–23.
18. Leong DP, Grover S, Molaee 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 Apr 1;29(4):455–63.
19. Tamborini G, Brusoni D, Torres Molina JE, Galli CA, Maltagliati A, Muratori M, et al. Feasibility of a New Generation Three-Dimensional Echocardiography for Right Ventricular Volumetric and Functional Measurements. *Am J Cardiol*. 2008 Aug 15;102(4):499–505.
20. Niemann PS, Pinho L, Balbach T, Galuschky C, Blankenhagen M, Silberbach M, et al. Anatomically Oriented Right Ventricular Volume Measurements With Dynamic Three-Dimensional Echocardiography Validated by 3-Tesla Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Oct;50(17):1668–76.
21. Chow P-C, Liang X-C, Cheung EWY, Lam WWM, Cheung Y-F. New two-dimensional global longitudinal strain and strain rate imaging for assessment of systemic right ventricular function. *Heart Br Card Soc*. 2008 Jul;94(7):855–9.
22. Unsworth B, Casula RP, Yadav H, Baruah R, Hughes AD, Mayet J, et al. Contrasting effect of different cardiothoracic operations on echocardiographic right ventricular long axis velocities, and implications for interpretation of post-operative values. *Int J Cardiol*. 2013 Apr;165(1):151–60.
23. Diller G-P, Wasan BS, Kyriacou A, Patel N, Casula RP, Athanasiou T, et al. Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Nov;34(5):995–9.
24. Alam M, Hedman A, Nordlander R, Samad B. Right ventricular function before and after an uncomplicated coronary artery bypass graft as assessed by pulsed wave Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus. *Am Heart J*. 2003 Sep;146(3):520–6.
25. Denault AY, Couture P, Beaulieu Y, Haddad F, Deschamps A, Nozza A, et al. Right Ventricular Depression After Cardiopulmonary Bypass for Valvular Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015 Aug;29(4):836–44.
26. 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 Jul;25(7):701–8.
27. Tamborini G, Muratori M, Brusoni D, Celeste F, Maffessanti F, Caiani EG, et al. Is right ventricular systolic function reduced after cardiac surgery? A two- and three-dimensional echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr*. 2009 Jul 1;10(5):630–4.
 28. Hedman A, Alam M, Zuber E, Nordlander R, Samad BA. Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: A tricuspid annular motion-based study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 Feb;17(2):126–31.
 29. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Chambers S, Forfia PR. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: Implications for post-surgical assessment of right ventricular function. *J Heart Lung Transplant*. 2013 Aug;32(8):777–83.
 30. Pegg TJ, Selvanayagam JB, Karamitsos TD, Arnold RJ, Francis JM, Neubauer S, et al. Effects of Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting on Early and Late Right Ventricular Function. *Circulation*. 2008 Apr 29;117(17):2202–10.
 31. Schroeder E, Marchandise B, Schoevaerdt JC, Kremer R. Paradoxical ventricular septal motion after cardiac surgery. Analysis of M-mode echocardiograms and follow-up in 324 patients. *Acta Cardiol*. 1985;40(3):315–24.
 32. Reynolds HR, Tunick PA, Grossi EA, Dilmanian H, Colvin SB, Kronzon I. Paradoxical Septal Motion After Cardiac Surgery: A Review of 3,292 Cases. *Clin Cardiol*. 2007 Dec 1;30(12):621–3.
 33. Joshi SB, Salah AK, Mendoza DD, Goldstein SA, Fuisz AR, Lindsay J. Mechanism of Paradoxical Ventricular Septal Motion After Coronary Artery Bypass Grafting. *Am J Cardiol*. 2009 Jan 15;103(2):212–5.
 34. Gerritsen WBM, Van Boven WJP, Driessen AHG, Haas F, Aarts L. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: oxidative stress and renal function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(5):923–9.
 35. Gasz B, Lenard L, Racz B, Benko L, Borsiczky B, Cserepes B, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on cytokine network and myocardial cytokine production. *Clin Cardiol*. 2006 Jul 1;29(7):311–5.
 36. Unsworth B, Casula RP, Kyriacou AA, Yadav H, Chukwuemeka A, Cherian A, et al. The right ventricular annular velocity reduction caused by coronary artery bypass graft surgery occurs at the moment of pericardial incision. *Am Heart J*. 2010 Feb;159(2):314–22.
 37. Lindqvist P, Holmgren A, Zhao Y, Henein MY. Effect of pericardial repair after aortic valve replacement on septal and right ventricular function. *Int J Cardiol*. 2012 Mar;155(3):388–93.
 38. Lindström L, Wigström L, Dahlin LG, Arén C, Wranne B. Lack of effect of synthetic pericardial substitute on right ventricular function after coronary artery bypass surgery. An echocardiographic and magnetic resonance imaging study. *Scand Cardiovasc J*. 2000 Jun;34(3):331–8.
 39. Rösner A, Avenarius D, Malm S, Iqbal A, Schirmer H, Bijmens B, et al. Changes in Right Ventricular Shape and Deformation Following Coronary Artery Bypass Surgery—Insights from Echocardiography with Strain Rate and Magnetic Resonance Imaging. *Echocardiography*. 2015 Dec 1;32(12):1809–20.

40. Honkonen EL, Kaukinen L, Pehkonen EJ, Kaukinen S. Right ventricle is protected better by warm continuous than by cold intermittent retrograde blood cardioplegia in patients with obstructed right coronary artery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Aug;45(4):182–9.
41. Sochon K, Sobkowicz B, Lewczuk A, Tycinska A, Juszczyk G, Sawicki R, et al. Effect of on-pump versus off-pump coronary bypass surgery on cardiac function assessed by intraoperative transesophageal echocardiography. *Adv Med Sci.* 2013 Jun;58(1):58–66.
42. Michaux I, Filipovic M, Skarvan K, Bolliger D, Schumann R, Bernet F, et al. A randomized comparison of right ventricular function after on-pump versus off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Feb;141(2):361–7.
43. Michaux I, Filipovic M, Skarvan K, Schneiter S, Schumann R, Zerkowski H-R, et al. Effects of on-pump versus off-pump coronary artery bypass graft surgery on right ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Jun;131(6):1281–8.
44. Günday M, Alpaslan M, Ciftçi O, Ozülkü M, Copur G, Aslamacı S. Is off-pump coronary artery bypass surgery superior to on-pump coronary artery bypass surgery on postoperative paradoxical ventricular septal motion? *Heart Surg Forum.* 2014 Aug;17(4):E191–5.
45. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg.* 2000 Jan;8(1):1–9.
46. Bauters C, Deneve M, Tricot O, Meurice T, Lamblin N. Prognosis of Patients With Stable Coronary Artery Disease (from the CORONOR Study). *Am J Cardiol.* 2014 Apr 1;113(7):1142–5.
47. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg.* 2009 Feb;108(2):407–21.
48. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart.* 2006 Apr;92(Suppl 1):i2–13.

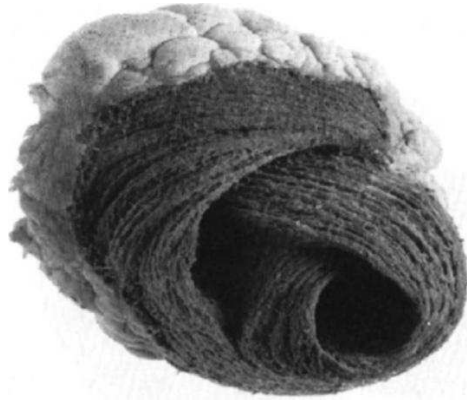
Annexes

Annexe 1. Vue anatomique du ventricule droit. (47)

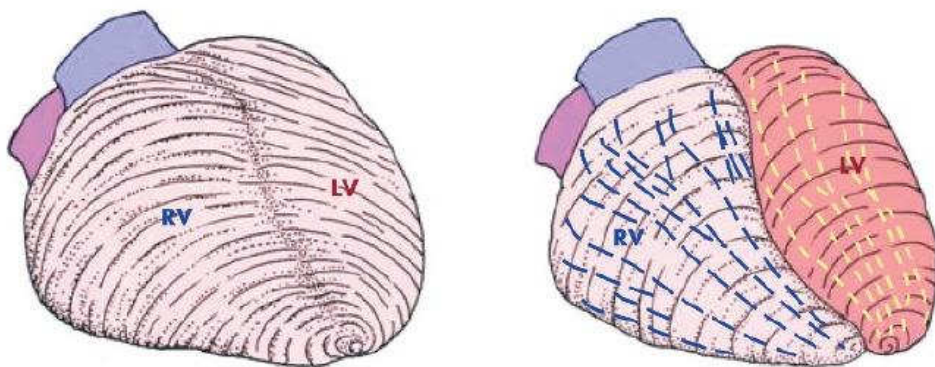


1 valve pulmonaire ; 2 anneau pulmonaire ; 3 crista supra-ventricularis ; 4 valve tricuspide ; 5 paroi antérieure du ventricule droit ; 6 partie antérieure du Trabecula Septum Marginalis (TSM) ; 7 corps du TSM ; 8 partie postérieure du TSM ; 9 muscle papillaire médial ; 10 muscle papillaire antérieur.

Annexe 2. Orientation des fibres musculaires ventriculaires

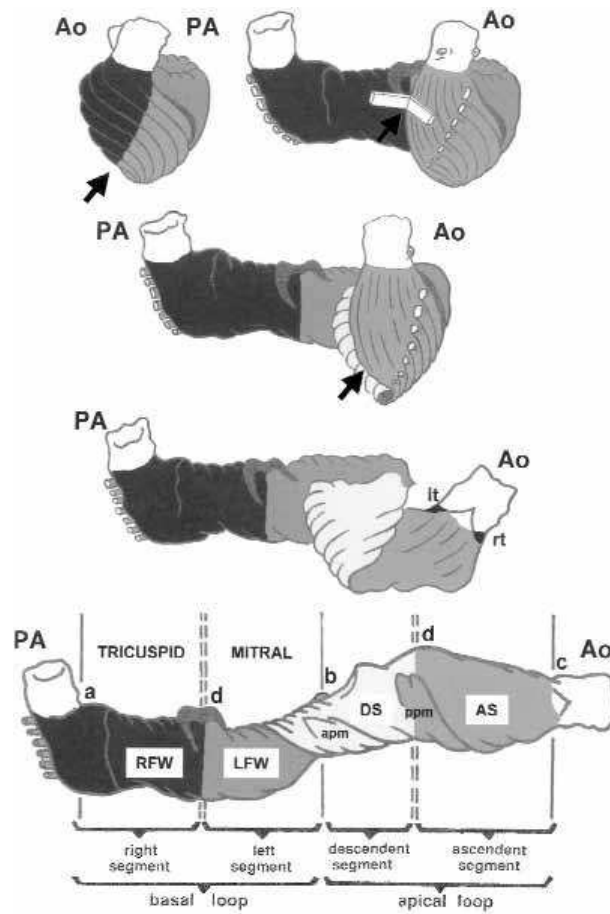


A. Vue anatomique (2)



B. Vue schématique (48)

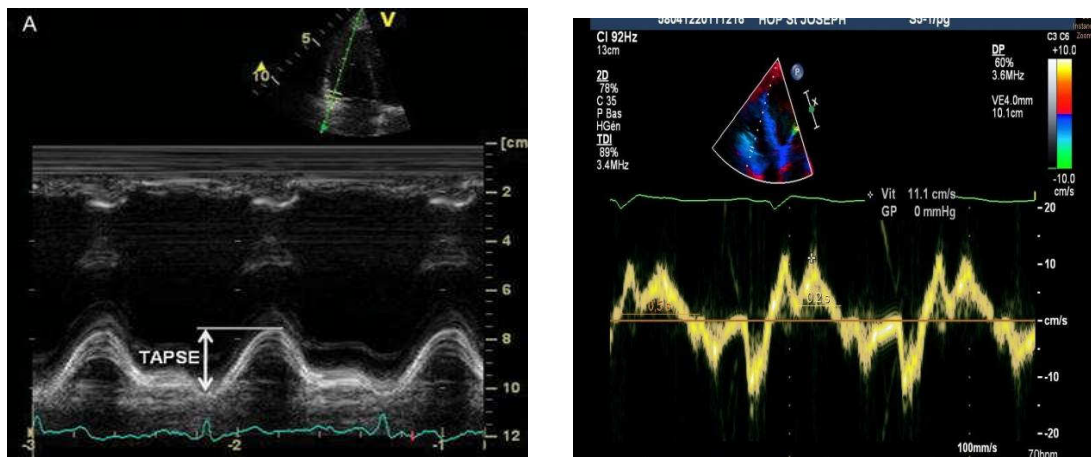
Annexe 3. Modèle de Torrent Guasp(1)



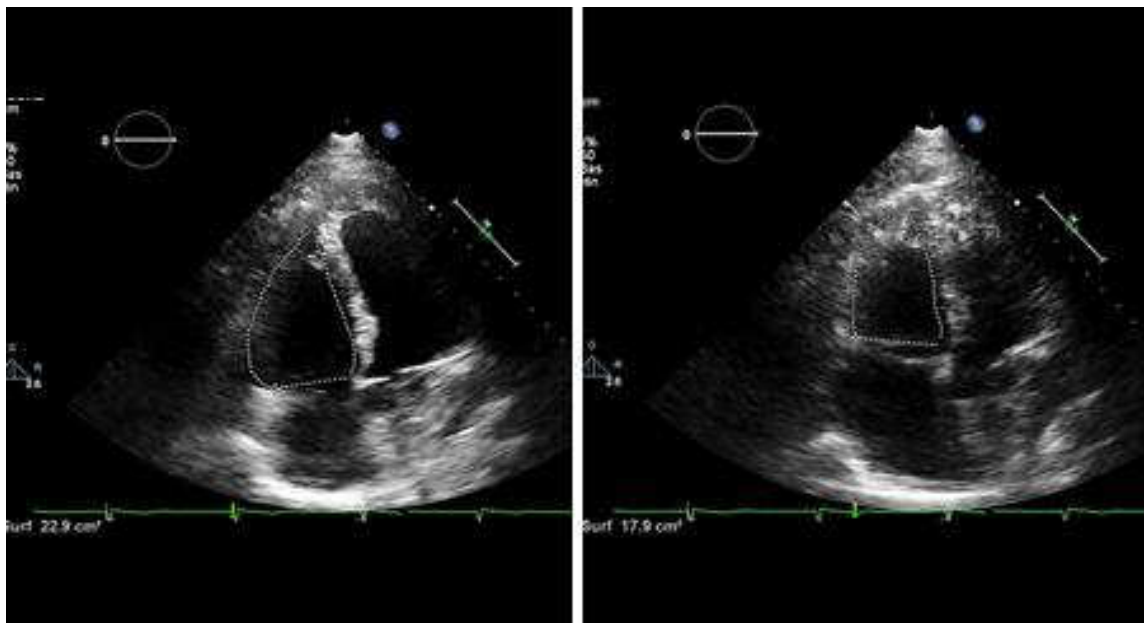
La boucle basale compose la paroi libre du ventricule droit et la paroi libre du ventricule gauche. La boucle apicale est divisée en segment descendant et ascendant.

Ao : aorte, apm : pilier mitral antérieur, PA : artère pulmonaire, ppm : pilier mitral postérieur

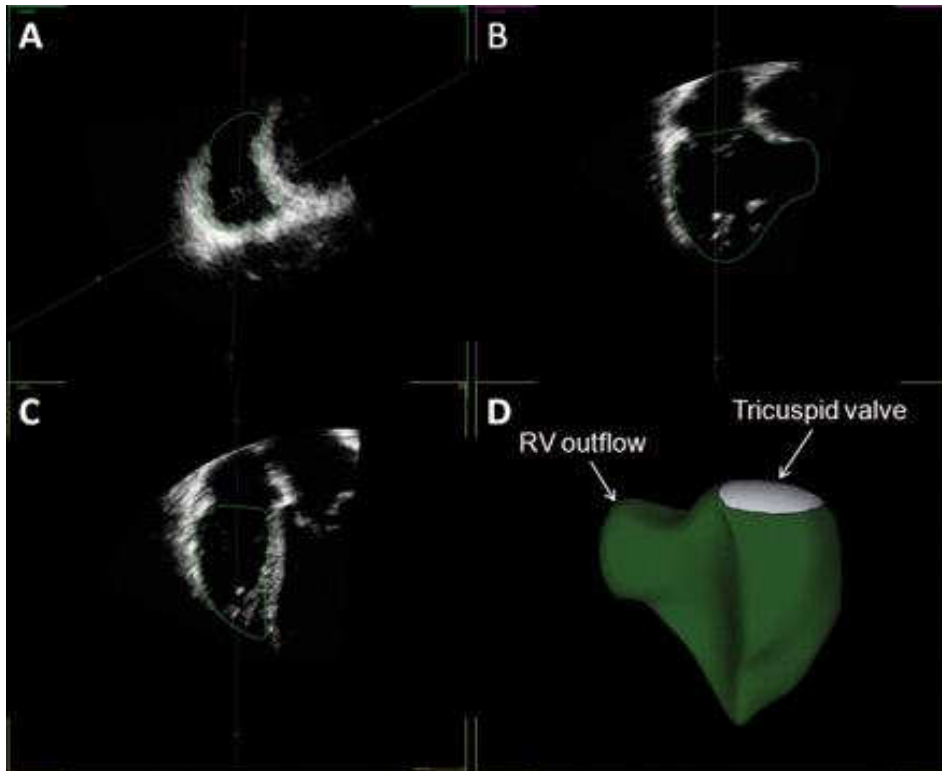
Annexe 4. Mesure du TAPSE en mode TM et de l'onde S en doppler tissulaire en échocardiographie trans-thoracique



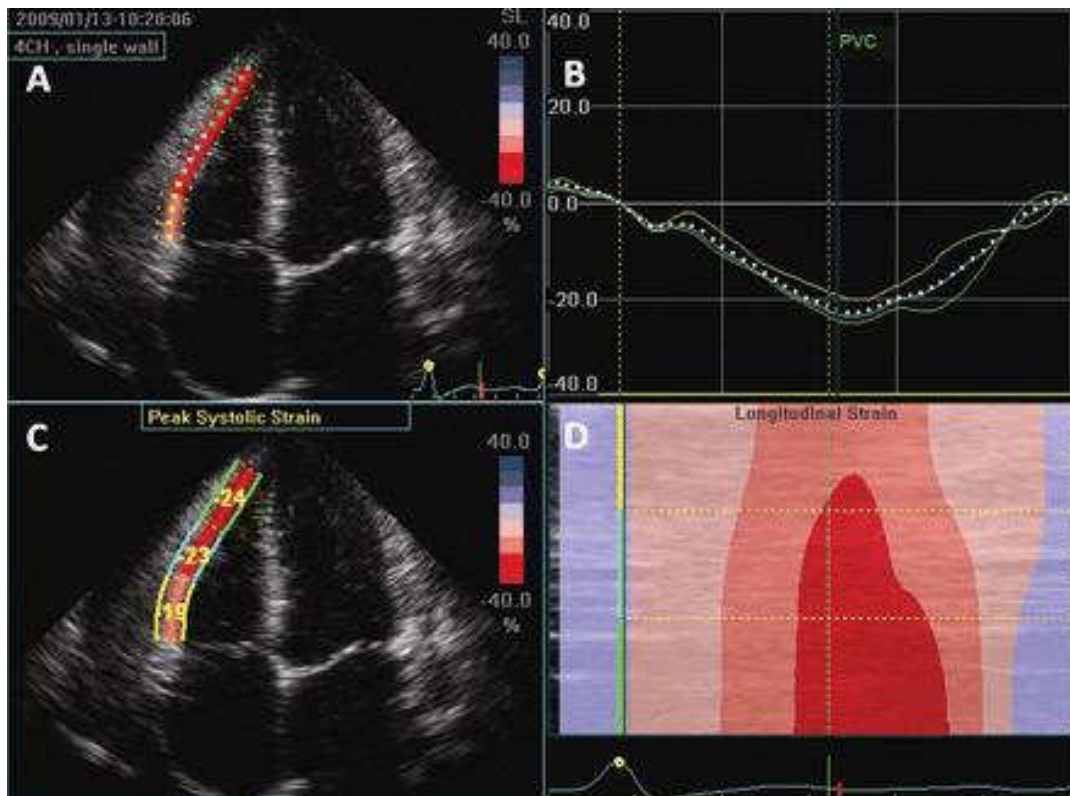
Annexe 5. Mesure de la fraction de raccourcissement des surfaces ventriculaire droite



Annexe 6. Analyse de la fraction d'éjection ventriculaire droite par échocardiographie 3D



Annexe 7. Analyse de la fonction systolique ventriculaire droite en speckletracking (2D Strain)



AUTEUR : Nom : OUTTERYCK

Prénom : François

Date de Soutenance : 20/01/2016

Titre de la Thèse : Déterminants de la dysfonction systolique ventriculaire droite en post-opératoire de chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle.

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement : *Médecine*

DES + spécialité : *Cardiologie et Maladies Vasculaires*

Mots-clés : dysfonction ventriculaire droite, chirurgie cardiaque, circulation extra corporelle, ischémie-reperfusion.

Résumé :

Contexte : L'altération de la fonction ventriculaire droite évaluée en échocardiographie transthoracique (ETT) par le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) et l'onde S en doppler tissulaire (SDTI) en post-opératoire de chirurgie cardiaque a été fréquemment décrite mais peu de données sont disponibles en post-opératoire immédiat et son étiologie n'est pas consensuelle. Nous avons étudié ces paramètres au cours de la première semaine post-opératoire et évalué les déterminants de leur altération.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective sur des patients opérés d'une chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle (CEC). Une échocardiographie était réalisée en pré-opératoire, à J1, J3, J7 et 1 an post-opératoire.

Résultats : Entre juin 2013 et octobre 2015, nous avons inclus 155 patients. 17 ont été opérés d'un pontage aorto-coronarien isolé (11%), 117 d'un remplacement valvulaire aortique avec ou sans pontage (75%) et 21 d'une chirurgie mitrale (14%). Le TAPSE était altéré dès J1 ($11,2 \pm 2,8$ mm versus $22,8 \pm 4,5$ en pré-opératoire ; $p < 0,0001$), et s'améliorait partiellement à J7 (13 ± 3 mm ; $p < 0,0001$) ainsi qu'à un an sans retrouver sa valeur pré-opératoire ($19 \pm 4,3$ mm ; $p = 0,0041$). Ces données étaient également retrouvées pour l'onde SDTI. En analyse multivariée, le TAPSE à J7 était corrélé à l'âge ($r = -0,17$; $p = 0,004$), la masse ventriculaire gauche indexée ($r = 0,2$; $p = 0,07$) et le temps de CEC ($r = -0,2$; $p = 0,002$). L'onde SDTI à J7 était uniquement corrélée à l'onde SDTI pré-opératoire ($r = 0,26$; $p = 0,01$). Aucune corrélation n'était retrouvée concernant la troponinémie post-opératoire.

Conclusion : La fonction ventriculaire droite systolique longitudinale évaluée par le TAPSE et l'onde SDTI était altérée en post-opératoire immédiat. Ces paramètres s'amélioraient à un an sans revenir à leurs valeurs basales. Le TAPSE à J7 post-opératoire était corrélé à la durée de CEC, supportant l'hypothèse de phénomènes ischémiques, mais l'absence de corrélation avec la troponinémie post-opératoire ne permettait pas de conclure. Des études complémentaires sont nécessaires pour analyser l'impact pronostique de cette dysfonction VD.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur D. LACROIX

Assesseurs : Monsieur le Professeur C. BAUTERS

Monsieur le Docteur G. FAYAD

Monsieur le Docteur D. MONTAIGNE

Monsieur le Docteur A. COISNE