

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Année : 2019

N° : 178

THESE
PRESENTEE POUR
LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention **CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES**

Par

Adrien Carmona

Né le 29/03/1988 à Montreuil (93)

**L'implantation des assistances ventriculaires gauches de longue durée
par thoracotomie est associée à
une diminution du risque de défaillance ventriculaire droite**

Président de Thèse : Professeur Jean-Philippe Mazzucotelli

Directeur de Thèse : Professeur Michel Kindo

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Année : 2019

N° : 178

THESE
PRESENTEE POUR
LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

Par

Adrien Carmona

Né le 29/03/1988 à Montreuil (93)

**L'implantation des assistances ventriculaires gauches de longue durée
par thoracotomie est associée à
une diminution du risque de défaillance ventriculaire droite**

Président de Thèse : Professeur Jean-Philippe Mazzucotelli

Directeur de Thèse : Professeur Michel Kindo

LISTE DES MEMBRES DU JURY

Président :

Professeur Jean-Philippe Mazzucotelli

Membres :

Professeur Olivier Collange

Professeur Michel Kindo (Directeur de Thèse)

Professeur Olivier Morel

Professeur Patrick Ohlmann

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CANDOLFI Ermanno P0025	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie- Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Illkirch	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DERUELLE Philippe		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard P0055	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick (5) (7) P0056	S/nb Cons	• Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02 Option : Cancérologie clinique
EHLINGER Matfhieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / CCOM Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick		Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HP	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
HERBRECHT Raoul P0074	RP0 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPFF Jean-François P0083	RP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
LANG Hervé P0090	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LANGER Bruno P0091	RP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
LAUGEL Vincent P0092	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LIPSKER Dan P0093	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF GABRIEL		• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie: transfusion
MARESCAUX Christian (5) P0097	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MASSARD Gilbert P0100	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP0 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP0 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël P0113	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick P0115	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry		• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR	48.02 Réanimation et anesthésiologie Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier		• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Mme QUOIX Elisabeth P0124	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SAUDER Philippe P0142	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude P0147	RP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0164	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordinateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil * : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an) CU : Chef d'unité fonctionnelle Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle) Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018 (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017 (3) (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017 (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017			

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépatogastro-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRPô CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02 Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur	

MO112		B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Ins•tut / Localisa•on	Sous-sect•on du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0112		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / NHC	48.03	Option : pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
BONNEMAINS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01	Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0100 (Dispo->15.08.18)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HELMS Julie M0114		• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Réanimation
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme JACAMON-FARRUGIA Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01	Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS *	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUJX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEPILLER Quentin M0104 (Dispo → 31.08.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière (Biologique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SAMAMA Brigitte M0062		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Sammy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pr RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. KOPP Michel	P0167	Médecine générale (depuis le 01.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2016)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
---------------------	-------	--------------------------------------

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BERTHOU ane	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hautepierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr CALVEL Laurent	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hautepierre
Dr DELPLANCQ Hervé	NRP6 CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hautepierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRP6 Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RP6 CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRP6 CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRP6 NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (*membre de l'Institut*)
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2016 au 31 août 2019)*
BOUSQUET Pascal
PINGET Michel
- o *pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)*
BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)
CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)
MULLER André (Thérapeutique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94
 BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) /
 01.09.01 BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12
 BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) /
 01.10.95 BAUMANN René (Hépto-gastro-entérologie) /
 01.09.10 BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16
 BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18
 BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.2017
 BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95
 BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03 BRECHENMACHER
 Claude (Cardiologie) / 01.07.99 BRETTESS Jean-Philippe
 (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10 BROGARD Jean-Marie
 (Médecine interne) / 01.09.02 BURGHARD Guy
 (Pneumologie) / 01.10.86
 BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18
 CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) /
 01.09.15 CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15
 CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95 CINQUALBRE
 Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12 CLAVERT Jean-
 Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16 COLLARD Maurice
 (Neurologie) / 01.09.00
 CONNRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98
 CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire)
 /01.09.11 DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17
 DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17
 DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87
 DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13
 EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10
 FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02
 FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.2016
 FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009 GAY
 Gérard (Hépto-gastro-entérologie) / 01.09.13
 GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04
 GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97
 GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03
 GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14
 HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18
 HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06
 HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04
 IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009
 IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98
 JACOMIN Didier (Urologie) / 09.08.17
 JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11
 JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011
 JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) /
 01.09.04 KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06
 KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95
 KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98
 KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07 KUNTZ
 Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
 KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
 KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
 LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) /
 01.10.98 LANG Jean-Marie (Hématologie clinique)
 /01.09.2011 LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
 LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
 LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
 MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03 MAITRE
 Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
 MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
 MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14 MANTZ
 Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
 MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
 MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
 MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
 MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
 MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
 MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
 MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011 MOSSARD
 Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009 OUDET Pierre
 (Biologie cellulaire) / 01.09.13 PASQUALI Jean-Louis
 (Immunologie clinique) / 01.09.15 PATRIS Michel
 (Psychiatrie) / 01.09.15
 Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
 POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
 REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
 RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
 RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
 SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
 SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
 SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
 SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
 SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) /
 01.08.11 SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
 SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
 SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
 STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
 STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
 STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
 STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03 TEMPE
 Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
 TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
 VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) /
 01.09.16 VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
 VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
 WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
 WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
 WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
 WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
 WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Grafenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauvs" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie)
 - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
 QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
 A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon maître et président,

Pr Jean-Philippe Mazzucotelli, vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Vous m'avez accepté lors de mon passage dans votre service. J'ai beaucoup appris en vous suivant. Vous m'impressionnez de vos prestations et de vos qualités de jugements. Je vous témoigne tout mon respect.

A mes maîtres et juges,

Pr Olivier Collange, vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse et de juger ce travail. J'espère que vous pourrez l'apprécier. Veuillez recevoir ma plus grande considération.

Pr Olivier Morel, vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse et de juger ce travail. Vous m'avez accepté dans votre équipe alors que j'étais jeune interne et vous m'avez dirigé pour la réalisation de mon mémoire de DES. Vous m'avez transmis votre passion pour la critique littéraire et chaque jour le devoir qui incombe le médecin dans le soin de son patient. Merci pour vos enseignements. Je vous témoigne ma plus profonde considération.

Pr Patrick Ohlmann, vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse et de juger ce travail. Vous m'avez accepté dans votre équipe au milieu de mon cursus. Vous m'avez transmis les principes de la cardiologie d'urgence, votre ténacité et votre

sens pratique du soin. Merci pour vos enseignements. Je vous témoigne ma plus profonde estime.

A mon maître et directeur,

Pr Michel Kindo, vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ma thèse et vous m'avez accepté lors de mon passage en chirurgie cardiaque ou au bloc opératoire. Je crois en vous dans la chirurgie cardiaque et l'assistance. Vous m'avez transmis tous ces principes. Je vous remercie pour votre présence, votre soutien, et vos conseils. Je vous témoigne tout mon respect.

A mes amis et collègues,

Maxence et Florent, je ne vous remercierai jamais assez pour votre présence pendant toutes ces années. Strasbourg aura finalement été cette ville de prédilection pour notre rencontre inespérée. J'espère que nous continuerons à partager des moments et des souvenirs. Peut-être que nos ambitions professionnelles s'imposeront au départ de chacun Tous ces moments, jamais je ne les oublierai.

Marilou, tu n'es pas présente depuis le début, mais tu as été la meilleure des co-internes pendant 18 mois. J'ai pu compter sur ta présence, ton soutien et ton enthousiasme permanent. Tous ces moments, je ne les oublierai jamais.

Benjamin, Thomas, Marion et Mohammad, vous m'avez accepté dans votre équipe alors que je venais d'un autre horizon. On s'est finalement trouvé des points communs et vous m'avez enseigné la cardiologie. Je vous considère comme mes maîtres, mais aussi mes amis. Je ne vous oublierai pas.

Sophie et Julie, vous avez fait partie du début de mon internat et j'y pense souvent. Même si nous ne sommes plus aussi proche, j'espère que vous avez enfin trouvé le bonheur. Je n'oublierai pas tous ces moments.

Alexis, tu aurais pu être mon maître, j'en aurais été ravie. Même si on ne se voit plus autant qu'auparavant, je te remercie pour ton soutien dans des moments qui peuvent être parfois difficiles. Je n'oublie pas.

Les internes de cardiologie : les jumelles (Camille et Emily), Valentine, Loïc, Amandine, Cécile, Lucie, Mathilde, Joé, Camille, Antoine, Lucas, Amine, Antonin, François, Anis, Yasmina, Kévin, merci pour ces moments, bon courage pour la suite.

Les anciens de pneumologie : Loïc, Benjamin, Christophe, Naji, Edouard, Alexandre, merci de m'avoir accepté dans votre spécialité. J'ai passé 6 mois incroyables et j'ai appris énormément.

Aux séniors de la cardiologie : Dr Hess, Dr Radulescu, Dr Reydel, Dr Marzak, Dr Schatz, Pr Jesel, Dr Crimizade, Dr Nouri, Dr Greciano et maintenant Dr Levy, Dr Leimbach, Dr Lambach et Dr Heitz, vous m'avez appris la base de la cardiologie et de la médecine vasculaire. Je n'aurais pas trouvé mieux.

Aux séniors de la chirurgie cardiaque : Dr Hoang, Dr Billaud, Dr Perrier et Dr Mommerot, merci pour votre accueil chaleureux et vos enseignements, j'en suis toujours reconnaissant (sans oublier Marie Tyman et Dr Epailly).

Aux séniors de la pneumologie : Pr Kessler, Dr Canuet, Dr Degot, Dr Leclercq, Dr Hirschi, Dr Enache et Dr Schuller, merci pour votre accueil chaleureux et vos enseignements, j'en suis infiniment reconnaissant.

Aux séniors d'échocardiographie : Dr Trinh, Dr Petit et Dr Zeyons, vous m'avez enseigné toute l'échocardiographie, même si j'ai encore à apprendre, je n'oublierai pas. J'ai passé 6 mois fantastiques.

Aux équipes paramédicales (infirmières, aides-soignantes et bien sûr Marie Linder),
merci pour vos conseils et peut être surtout votre patience.

A ma famille,

Constance, tu me soutiens dans mes choix. Tu es une épauLe infallible et tu m'aides sans rien demander en retour. Merci de partager tous ces moments avec moi. Tu as illuminé cet internat. Jamais je n'aurais cru te rencontrer un jour et j'espère que tu continueras à me suivre. Je t'aime.

Mon père et ma mère, bien que je ne sois pas né avec un don médical particulier, je vous dois de m'avoir poussé à la fac de médecine. Je vous en remercie. Même si l'ambition m'a écarté de la maison, je saurais toujours où revenir si un jour je me perds. Tout cela c'est aussi pour vous rendre fier.

Ma sœur et sa petite famille (Christopher et Esteban), je suis heureux de votre bonheur et je vous remercie de participer à cette thèse. J'espère que vous pourrez encore vous agrandir.

Mon grand-père, nos discussions sont parfois lacunaires et concernent très souvent le domaine sportif (football en particulier). Je te remercie de participer à cette thèse et j'espère que tu verras en moi un homme accompli et non plus un enfant.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABRÉVIATIONS	23
LISTE DES ILLUSTRATIONS	25
1 INTRODUCTION.....	27
2 RAPPELS	29
2.1 DEFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	29
2.2 ASSISTANCE VENTRICULAIRE GAUCHE DE LONGUE DUREE.....	30
2.2.1 <i>Physiologie du support par AVG</i>	34
2.2.2 <i>Indications à l'implantation d'une AVG</i>	44
2.2.3 <i>Techniques d'implantation des AVG</i>	47
2.3 INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE POST-AVG.....	53
2.3.1 <i>Définition</i>	53
2.3.2 <i>Anatomie</i>	55
2.3.3 <i>Physiologie</i>	57
2.3.4 <i>Facteurs prédictifs d'insuffisance ventriculaire droite</i>	59
2.3.5 <i>Prise en charge des dysfonctions ventriculaires droites aiguës</i>	71
3 ARTICLE	73
4 CONCLUSION	100
5 BIBLIOGRAPHIE.....	102

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ABV : Assistance biventriculaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVD : Assistance ventriculaire droite

AVG : Assistance ventriculaire gauche

AVK : Anti-vitamine K

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

Ca²⁺ : Calcium

CEC : Circulation extracorporelle

DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche

ECMO : *Extra-corporeal membrane oxygenation*

ETO : Echographie transœsophagienne

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

FRVD : Fonction de raccourcissement du ventricule droit

IC : Insuffisance cardiaque

ICa : Index cardiaque

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IP : Index de pulsatilité

INR : *International normalized ratio*

INTERMACS : *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

K⁺ : Potassium

LAI : Index de charge adaptatif

Na⁺ : Sodium

NYHA : *New York Heart Association*

PAPO : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAS : Pression artérielle systolique

PDP : Pression différentielle de pompe

PSSrL : *Peak systolic longitudinal strain rate*

PVC : Pression veineuse centrale

RVP : Résistance vasculaire pulmonaire

RVSWI : *Right ventricular stroke work index*

SMC : Support mécanique circulatoire

TAPSE : *Tricuspid annular plane systolic excursion*

TC : Transplantation cardiaque

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

LISTE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

Figure 1 : Evolution de l'AVG vers la miniaturisation.....	31
Figure 2 : AVG axiale à flux continu.....	32
Figure 3 : AVG centrifuge de 3ème génération.....	32
Figure 4 : Estimation du débit de pompe par la pression différentielle de pompe	35
Figure 5 : Relation pression différentielle de pompe et cycle cardiaque.....	36
Figure 6 : Débit de pompe selon les conditions de charge et décharge ventriculaire .	37
Figure 7 : Courbes de pression VG et aortique selon le cycle cardiaque	38
Figure 8 : Interdépendance VD-VG dans un contexte d'AVG.....	40
Figure 9 : Représentation de la pression artérielle selon le débit de pompe.....	41
Figure 10 : Représentation du débit de pompe selon la courbe pression-volume	42
Figure 11 : Illustration du contrôleur Heartware® et Heartmate 3®.....	43
Figure 12 : Différentes étapes d'implantation de l'AVG par thoracotomie	50
Figure 13 : Anatomie du ventricule droit	56
Figure 14 : Courbe pression volume du VD	58
Figure 15 : Réponse du débit cardiaque selon la post-charge	59

TABLEAUX

Tableau 1 : AVG utilisées en Europe depuis 1998	31
Tableau 2 : Interprétation des causes d'altération du débit de l'AVG.....	44
Tableau 3 : Classification INTERMACS	46
Tableau 4 : Techniques chirurgicales mini-invasives pour implantation d'une AVG.	52
Tableau 5 : Paramètres hémodynamiques associés à une IVD après implantation d'une AVG : Revue de la littérature	63
Tableau 6 : Paramètres échocardiographiques associés à une défaillance ventriculaire droite après implantation d'une AVG : Revue de la littérature	67
Tableau 7 : Scores pronostics de dysfonction ventriculaire droite : revue de la littérature	70

1 INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est la troisième cause de mortalité cardio-vasculaire dans le monde ¹. En 2009, la prévalence de l'IC était de 2,3% dans la population française adulte ² et le taux global de mortalité était de 31.1 pour 100 000 personnes en 2010 ³. La prise en charge de cette maladie est donc un enjeu majeur de santé publique.

En présence d'une IC terminale symptomatique, il peut être nécessaire de recourir à une transplantation cardiaque (TC) ou une assistance circulatoire mécanique de longue durée soit dans l'attente d'une greffe cardiaque (*Bridge to transplantation*) soit définitive (*Destination therapy*). Les assistances circulatoires mécaniques de longue durée incluent les assistances ventriculaires et les cœurs artificiels ⁴.

L'assistance ventriculaire gauche (AVG) permet d'assister le ventricule gauche en rétablissant le débit systémique et en diminuant la pré-charge. Les AVG sont indiquées soit dans l'attente d'une greffe cardiaque (*Bridge to transplantation*) soit définitives (*Destination therapy*). Elles permettent d'améliorer significativement la survie et la qualité de vie des patients ⁵. Les progrès réalisés ces dernières décennies ont permis de réduire significativement les complications associées aux AVG ⁴.

En présence d'une IC sévère terminale symptomatique sous traitement médical, l'indication d'implantation d'une AVG doit donc être discutée par une équipe multidisciplinaire ⁶. La sélection et la prise en charge multidisciplinaire péri-opératoire des patients permettent de réduire significativement la mortalité et la morbidité postopératoire ⁷.

L'insuffisance ventriculaire gauche est associée de manière quasi-systématique à une insuffisance ventriculaire droite (IVD). L'IVD après implantation d'une AVG est

associée à une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité ⁸. Il est donc nécessaire d'identifier les facteurs de risque d'IVD après implantation d'une AVG et de développer des stratégies péri-opératoires permettant de prévenir cette complication ⁹.

L'objectif de cette étude était donc de déterminer les facteurs de risques péri-opératoires d'IVD après implantation d'une AVG soit dans l'attente d'une transplantation cardiaque soit définitive.

2 RAPPELS

2.1 DEFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'IC est définie par un ensemble de symptômes cliniques (dyspnée, asthénie, œdème des membres inférieurs) causés par une anomalie structurelle ou fonctionnelle cardiaque (valvulopathie, dysfonction de la fonction d'éjection du ventricule gauche) résultant d'une baisse du débit cardiaque ou une augmentation des pressions de remplissage ⁶.

Les recommandations européennes de 2016 distinguent trois types d'IC ⁶ :

- IC avec fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) préservée : FEVG $\geq 50\%$ avec atteinte du remplissage du ventricule gauche (VG).
- IC avec FEVG modérément altérée : FEVG entre 40-49%.
- IC avec FEVG altérée : insuffisance cardiaque gauche typique caractérisée par une altération de la FEVG inférieure à 40%.

L'IC terminale est définie selon la société européenne comme ¹⁰ :

- Des symptômes cliniques persistants : classe fonctionnelle de la NYHA III ou IV.
- Un débit cardiaque diminué avec hypoperfusion périphérique.
- Une dysfonction cardiaque avec :
 - Une FEVG $< 30\%$,
 - Une anomalie du remplissage VG échocardiographique (pseudo-normale ou restrictif),

- Des pressions de remplissage augmentées en cathétérisme cardiaque droit : Pression artérielle pulmonaire occlusive (PAPO) > 16 mmHg ou résistance vasculaire pulmonaire (RVP) > 12 mmHg.
- Une capacité fonctionnelle diminuée : périmètre de marche inférieur à 600 m ou VO2 max < 12 ml/kg/min.
- Au moins une hospitalisation dans les 6 derniers mois.
- Sous thérapie médicale maximale sans amélioration fonctionnelle.

En présence d'une IC terminale symptomatique sous traitement médical optimal, la TC et/ou l'implantation d'une AVG doit être discutée afin d'améliorer la survie des patients et leur qualité de vie ⁶.

2.2 ASSISTANCE VENTRICULAIRE GAUCHE DE LONGUE DUREE

Les AVG sont des pompes mécaniques permettant de remplacer la fonction systolique du VG en rétablissant la perfusion systémique et la fonction diastolique du VG en diminuant la pré-charge. Depuis les premières descriptions d'une AVG par DeBakey en 1971 ¹¹, de nombreux systèmes ont vu le jour jusqu'à ce jour (Tableau 1).

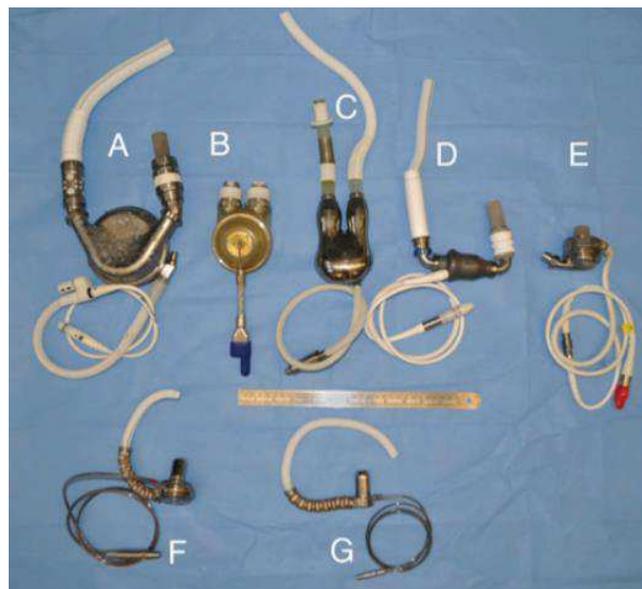
Table 1 Current and historic left ventricular assist devices with their associated properties

Device	Company	Flow	FDA status	CE mark status	Year of first human implant	Maximum flow (L/min)	Weight (g)	Volume (mL)	Operating rate
HeartMate XVE	Thoratec	Pulsatile	BTT, DT	Approved (2003)	1991	10	1255	390	120 b.p.m. (max)
PVAD	Thoratec	Pulsatile	BTT	Approved (1998)	1976	7,1	417	65	110 b.p.m.
IVAD	Thoratec	Pulsatile	BTT	Approved (2003)	2001	7,1	339	65	110 b.p.m.
Novacor	WorldHeart	Pulsatile	BTT trial halted	Approved (2009)	1984	12	1000	500	180 b.p.m. (max)
HeartMate II	Thoratec	Continuous (axial)	BTT, DT	Approved (2005)	2000	10	281	63	6000–15 000 r.p.m.
HVAD	HeartWare	Continuous (centrifugal)	BTT	Approved (2009)	2006	10	145	45	2000–5000 r.p.m.
HeartAssist 5	ReliantHeart	Continuous (axial)	IDE	Approved (2014)	2009	10	92		7500–12 500 r.p.m.
HeartMate III	Thoratec	Continuous (axial)	IDE	Clinical trials	2014	13	200	50	2000–5500 r.p.m.
Incor	Berlin Heart	Continuous (axial)	BTT	Approved (2003)	2005	7	200		5000–10 000 r.p.m.
Jarvik 2000	Jarvik Heart	Continuous (axial)	Clinical trials	Approved (2000)	2000	12	90	25	7000–13 000 r.p.m.
MicroMed DeBakey	MicroMed	Continuous (axial)	BTT	Approved (2006)	1998	10	95	38	7500–12 500 r.p.m.
MVAD	HeartWare	Continuous (axial)	GLP study completed	Clinical trials	2015	10	75	15	16 000–28 000 r.p.m.
DuraHeart	Terumo	Continuous (centrifugal)	IDE, clinical trials	Approved (2007)	2004	8	540	196	1200–2400 r.p.m.
EVAHEART LVAS	Evaheart	Continuous (centrifugal)	IDE, BTT clinical trials	Approved	2005	14	420	132	1600–2200 r.p.m.

Companies: Thoratec Corp., Pleasanton, CA, USA; WorldHeart Inc., Salt Lake City, UT, USA; HeartWare Inc., Framingham, MA, USA; ReliantHeart Inc., Houston, TX, USA; Berlin Heart, Berlin, Germany; Jarvik Heart Inc., New York, NY, USA; MicroMed Cardiovascular Inc., Houston, TX, USA; Terumo Heart Inc., Grand Rapids, MI, USA; EVAHEART Inc., Houston, TX, USA.
BTT, bridge to transplantation therapy; DT, destination therapy; IDE, investigational device exemption; GLP, good laboratory practices; r.p.m., rotations per minute; L/min, litres per minute; g, grams; mL, millilitre.

Tableau 1 : AVG utilisées en Europe depuis 1998 ¹²

Ces systèmes ont évolué afin de permettre une implantation intra-thoracique ou intra-péricardique et sont alimentés par des batteries externes (Figure 1).



A : HeartMate XVE ; B : PVAD Thoratec ; C : IVAD Thoratec ; D : HeartMate II ;
E : HeartMate III ; F : Heartware ; G : MVAD Heartware

Figure 1 : Evolution de l'AVG vers la miniaturisation ¹²

Il existe deux types d'AVG en fonction du flux généré : les pompes à flux pulsatile et les pompes à flux continu. Ainsi les AVG de 1^{ère} génération étaient à flux pulsé (HeartMate XVE), puis sont apparues les AVG à flux continu de 2^{ème} génération

avec pompe axiale (HeartMate II, Figure 2) et de 3^{ème} génération avec pompe centrifuge (Heartware et HeartMate III). Les AVG de 3^{ème} génération sont les AVG les plus implantées actuellement dans le monde.

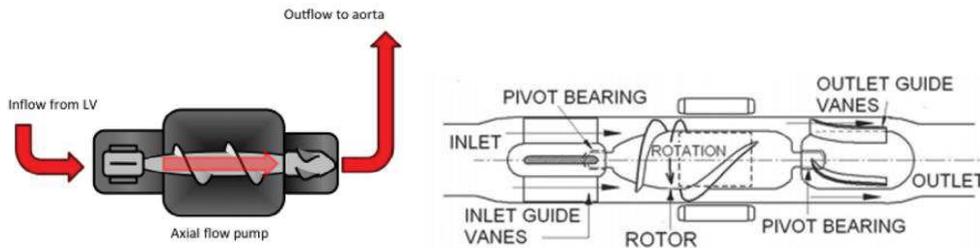


Figure 2 : AVG axiale à flux continu ^{13,14}

Les AVG centrifuge comme le Heartware® ou le HeartMate 3® (3^{ème} génération) possèdent un mécanisme par lévitation d'un disque entre deux champs électromagnétiques. Le sang circule autour de ce disque en mouvement qui génère un effet « Coanda » permettant la circulation du sang avec potentiellement moins d'hémolyse et de contrainte par cisaillement qu'une pompe à flux axial (Figure 3) ^{14,15}.

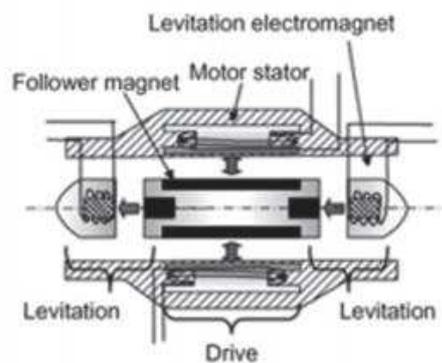


Figure 3 : AVG centrifuge de 3^{ème} génération ¹⁴

L'utilisation de l'un ou de l'autre type de pompe est sujette à controverse. Il est admis que les pompes à flux continu apportent une meilleure survie ¹⁶. Cependant

l'implantation des AVG à flux continu peut être associée à des complications telles que : une insuffisance aortique, des risques de thrombose artérielle et des risques hémorragiques ^{8,17-24}.

Après implantation d'une AVG à flux continu, le patient est exposé à cinq grandes complications :

- Les complications hémorragiques : L'origine de ces saignements est au moins bi-factorielle, saignements qui sont favorisés par la nécessité d'une anticoagulation par anti-vitamine K (AVK) au long cours et la présence d'un facteur de Von Willbrand acquis ^{25,26}. Par ailleurs même s'il est admis que le flux continu a un faible impact sur la mortalité, les conséquences à long terme de ce débit continu et son véritable rôle sur les hémorragies digestives restent à évaluer ²⁷.
- Les complications infectieuses : Elles correspondent essentiellement aux infections de câble qui surviennent chez 30 % des patients implantés à trois ans et également aux infections de la pompe en intra-thoracique ²⁷.
- Les complications neurologiques : Elles sont représentées par les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques ou hémorragiques en relation étroite avec la nécessité d'un traitement anticoagulant au long cours.
- Les thromboses de pompe : Depuis 2010 et la mise en évidence d'une importante série de thromboses de pompe ^{24,28}, les centres experts recommandent le maintien d'un *international normalized ratio* (INR) au moins supérieur à 2 avec l'ajout d'un antiagrégant plaquettaire. Cette utilisation des thérapeutiques a permis de diminuer l'incidence des thromboses de pompe de 50 % ²⁹.

- L'IVD post-implantation d'une AVG : On distingue deux formes d'IVD ^{30,31} :
 - L'IVD précoce qui survient dans les 30 jours,
 - L'IVD tardive qui survient 30 jours après l'implantation : la physiopathologie n'est pas bien établie mais il semble que
 1. Un ventricule droit (VD) habitué à un bas débit cardiaque peut subir un stress par une augmentation de la précharge trop importante que fournit l'AVG ³²
 2. Le VD ne possède pas de remodelage inverse tel qu'il existe dans le VG ³³,
 3. La déformation du septum inter-ventriculaire peut provoquer une dégradation du débit cardiaque droit et une fuite tricuspide importante ³⁴.

2.2.1 Physiologie du support par AVG

L'AVG est constituée d'un système en série avec une canule d'entrée située dans le ventricule, une pompe mécanique puis une canule de sortie située dans l'aorte. Le but de ce montage est de décharger le VG et d'assurer un débit cardiaque. La pompe mécanique est une turbine à flux axial ou à flux centrifuge, selon les modèles.

2.2.1.1 Relation pression-débit, post-charge et pré-charge

Dans le cœur physiologique, il existe une différence de pression entre le VG et l'aorte : c'est la pression différentielle de pompe (PDP). Dans l'AVG, le débit de la pompe mécanique est inversement lié à cette différence de pression VG-Aorte. La valeur absolue de la PDP va permettre d'estimer le débit de la pompe mécanique. La PDP est d'autant plus élevée qu'une pression artérielle systémique est élevée, qu'une

pression ventriculaire est basse ou l'inverse. De cette manière, on peut utiliser une courbe débit-volume en se basant sur la vitesse de pompe par mimétisme des courbes physiologiques de cœur normales selon Franck-Starling ¹³. Ces courbes seront différentes selon le type de pompe : axial ou centrifuge (Figure 4).

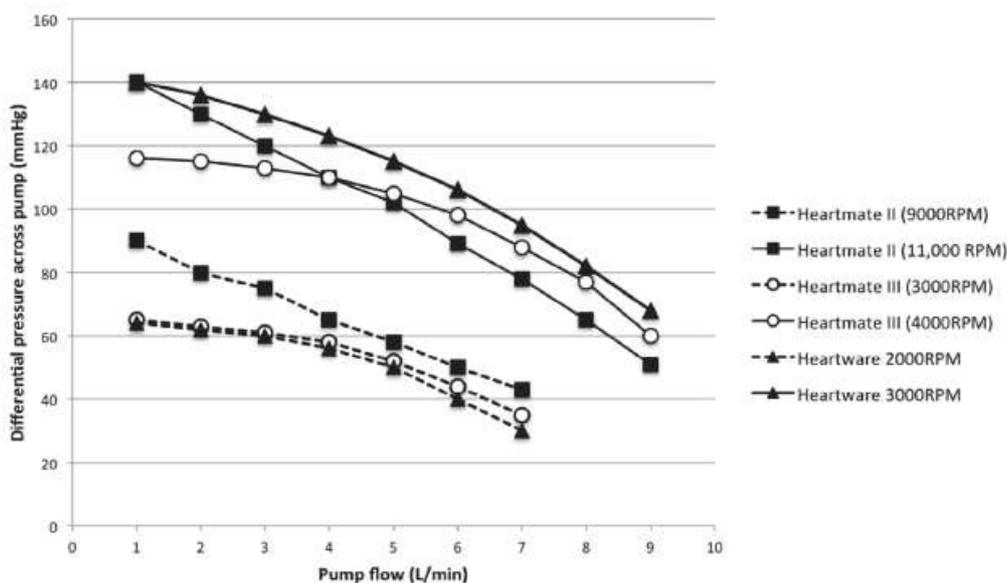


Figure 4 : Estimation du débit de pompe par la pression différentielle de pompe et la vitesse de rotation de la pompe ¹³

Pour les pompes centrifuges, la courbe pression-débit est plus aplatie. Pendant la systole, la pompe est au débit maximal et pendant la diastole, la pompe est au débit minimal. C'est le débit en diastole qui va refléter le travail de la pompe car en systole ce travail sera facilité par la contraction cardiaque intrinsèque. C'est pourquoi les pompes centrifuges vont finalement générer une pulsatilité dépendante de la diastole et de la systole. La relation pression différentielle et courbe pression-débit caractérise la sensibilité de la pompe mécanique à la post-charge. Les pompes mécaniques sont donc 3 à 4 fois plus sensibles que le cœur normal (Figure 5).

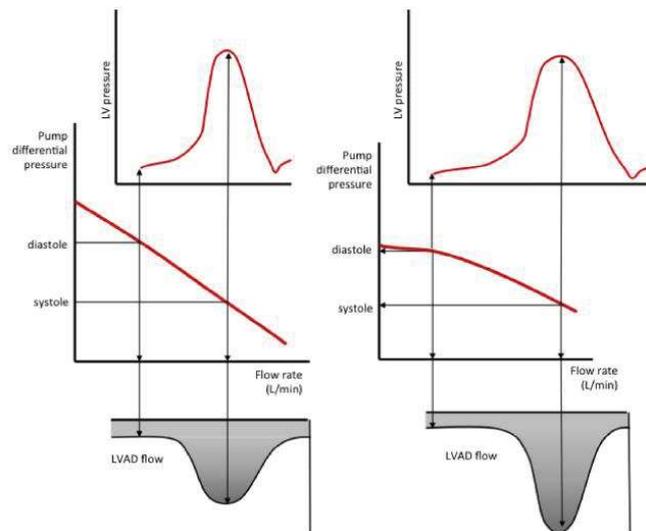


Figure 5 : Relation pression différentielle de pompe et cycle cardiaque et impact sur le débit de pompe ¹³

Le débit de sortie de l'AVG est dépendant de la pré-charge pour une vitesse de pompe spécifique. La pré-charge est fonction du remplissage du VG qui est déterminé par la pression intra-VG et la fonction du VD. Il est donc indispensable que le VD génère un débit cardiaque adéquat pour maintenir un remplissage VG et un débit de sortie d'AVG. Il a été établi que la pré-charge de l'AVG est moins sensible que la pré-charge du VG ³⁵. Il est aussi probable que la décharge ventriculaire soit plus efficace dans les assistances à flux pulsatile que continu ^{35,36}. L'impact de l'importance de cette différence sur la survie et la qualité de vie reste à démontrer ¹³.

Dans des conditions de pré-charge plus faible (hypovolémie ou dysfonction ventriculaire droite), la pression intra-VG est diminuée, ce qui augmente la PDP et induit une augmentation du débit de pompe. Les pompes centrifuges permettent de maintenir une différentielle fixe, ce qui permet d'éviter l'augmentation de ce débit et l'augmentation de l'aspiration de la canule d'entrée de l'AVG. Ce n'est pas le cas des pompes axiales qui créent une aspiration plus forte, jusqu'à induire une aspiration du septum inter-ventriculaire ¹³.

2.2.1.2 Interaction charge dépendance sur le débit cardiaque

Comme dans la circulation normale, la pré-charge et la post-charge vont induire des changements importants sur le débit de pompe (Figure 6).

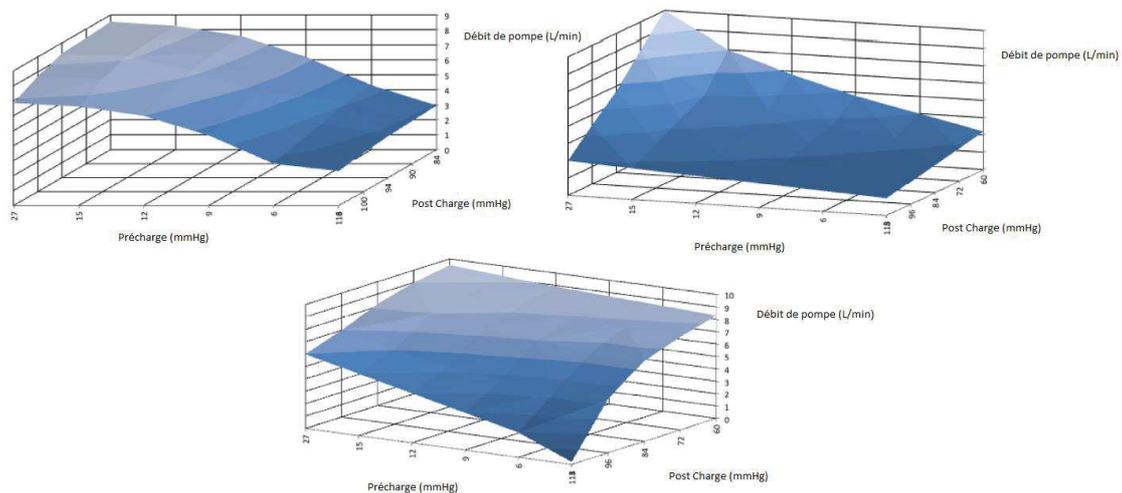


Figure 6 : Débit de pompe selon les conditions de charge et décharge ventriculaire ^{13,37}

Dans une situation physiologique normale, (Figure 6 en haut à gauche), l'augmentation de la pré-charge a pour conséquence l'augmentation du débit cardiaque sans être vraiment sensible à la post-charge. Ce n'est pas le cas des AVG qui ont une sensibilité plus grande à ces variations de charge. Dans les pompes axiales telles que le HeartMate II® (Figure 6 en haut à droite), la baisse de la pré-charge ou l'augmentation de la post-charge entraîne une baisse rapide du débit de pompe. Dans les pompes centrifuges telles que le Heartware® (Figure 6 en bas), cette variation est un peu moins sensible et présente une sensibilité de flux mécanique un peu plus linéaire aux conditions de charge.

La fréquence cardiaque est aussi impliquée dans l'augmentation du débit de pompe (Figure 7). Il est probable que l'augmentation de la fréquence cardiaque

permette une systole ventriculaire plus longue pour un débit de pompe plus élevé ³⁸, mais cela n'est pas formellement démontré ³⁹.

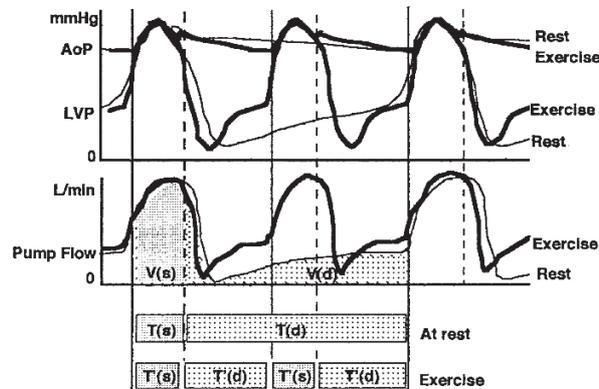


Figure 7 : Courbes de pression VG et aortique selon le cycle cardiaque à l'exercice et au repos ³⁸

2.2.1.3 Interaction cœur natif et AVG

Bien que l'on considère le débit de pompe de l'AVG comme continu, celui-ci n'est pas constant. Ce débit est dépendant de trois facteurs : la pré-charge, la post-charge et la vitesse de pompe. La vitesse de pompe étant fixe, l'AVG est dépendante des conditions de charge. Les AVG actuelles n'adaptent pas leur vitesse de pompe en fonction des conditions de charge ¹³.

2.2.1.3.1 Ventricule gauche et AVG

La pré-charge est donnée par le VD, le débit cardiaque droit issu du VD et les résistances pulmonaires. Pour cette même pré-charge, le VG et l'AVG entrent en concurrence. Tous les paramètres qui seront altérés en amont du VG entraîneront un défaut de remplissage du VG induisant des phénomènes d'aspiration du septum inter-ventriculaire par l'AVG et donc l'obstruction de la canule d'admission car la vitesse de pompe de l'AVG ne varie pas. Pour éviter ces événements d'aspiration, certaines

AVG vont diminuer leur vitesse de pompe jusqu'à une limite inférieure. Ces phénomènes se produisent dans le cas d'une IVD⁴⁰.

Le but premier de l'AVG est de décharger efficacement le VG et de rétablir un débit systémique. Cette décharge du VG induit une baisse du volume VG, mais aussi une baisse de la PAPO dès la mise en route de l'AVG^{41,42}. Ces phénomènes de décharge du VG s'accompagnent d'un remodelage inverse du VG avec, notamment au niveau cellulaire, une réduction de la taille des myocytes⁴³.

2.2.1.3.2 VD et AVG

La décharge continue du VG induit une diminution de la post-charge du VD⁴⁴. De la même façon, l'amélioration du débit cardiaque par l'AVG permet l'augmentation du retour veineux et un meilleur remplissage du VD.

De par l'interaction en série entre les ventricules droit et gauche, la réduction des pressions de remplissage du VG entraîne une diminution presque immédiate de la post-charge du VD⁴³ et une amélioration de la géométrie et du fonctionnement du VD⁴⁵. L'augmentation du débit systémique augmente le retour veineux et le remplissage du VD, ce qui, en présence d'une réserve contractile adéquate du VD, augmente le débit du VD¹³. Un patient avec une hypertension pulmonaire post-capillaire par défaillance du VG peut voir une réversion complète de son hypertension pulmonaire par une baisse ou une normalisation des résistances vasculaires pulmonaires^{46,47}. Néanmoins, l'élément majeur qui va déterminer cette réversion ou la capacité à générer un débit cardiaque droit est la réserve en contractilité du VD. En l'absence d'une bonne contractilité, la pré-charge du VD va augmenter, générer une insuffisance tricuspide plus importante et diminuer la contractilité globale du VD jusqu'à l'IVD⁴⁸.

Le VD et le VG, en plus d'être couplés en série par le réseau artériel, sont reliés par le septum inter-ventriculaire. C'est l'interdépendance VD-VG. L'AVG peut avoir plusieurs effets néfastes sur ce septum (Figure 8). Elle peut modifier sa morphologie, sa structure ou son orientation dans l'espace par une aspiration trop forte de la canule d'admission de l'AVG ¹³. C'est pourquoi le bombement septal vers le VG causé par une aspiration trop forte de l'AVG aura un impact négatif sur la contractilité du VD ⁴⁹⁻⁵¹.

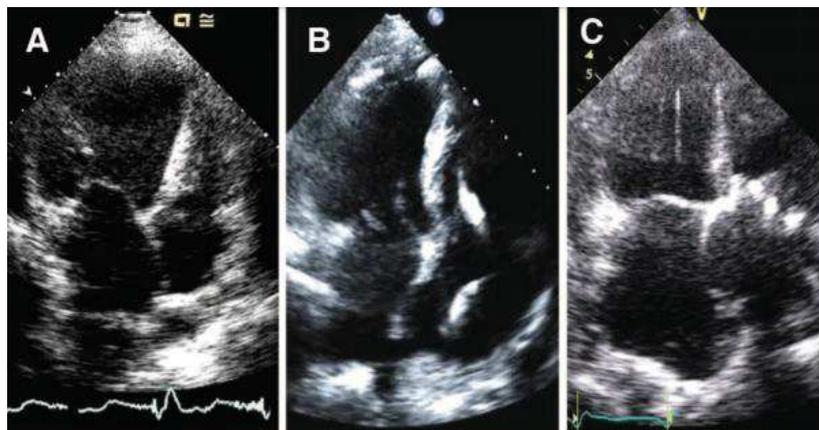


Figure 8 : Interdépendance VD-VG dans un contexte d'AVG ⁵⁰

2.2.1.3.3 Interaction entre pulsativité et AVG

La vitesse de pompe va déterminer la pression artérielle diastolique et le débit. Nous avons vu que la pression artérielle pulsée interagit avec la contractilité VG, les paramètres de charge VG mais aussi la vitesse de pompe. Une augmentation de la vitesse de pompe va donc augmenter la pression artérielle diastolique et diminuer la pression artérielle pulsée (Figure 9).

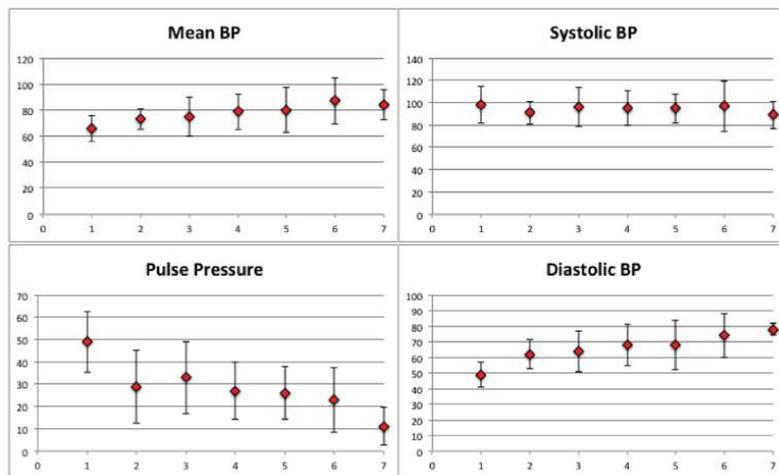


Figure 9 : Représentation de la pression artérielle selon le débit de pompe ¹³

Chez le patient sous AVG, selon l'état du VG, la pression artérielle est pincée. Ce qui signifie que les brassards à tension automatique et manuelle ne reconnaissent pas la pression artérielle diastolique et systolique. Le meilleur moyen non invasif pour mesurer la pression artérielle chez ces patients est le Doppler ⁵¹. Le Doppler va permettre de pouvoir mesurer une pression artérielle moyenne. Cependant si le VG est assez bon pour générer une pression systolique importante alors la mesure Doppler pourra être surestimée ⁵².

La pression artérielle systolique (PAS) permet d'ouvrir la valve aortique. Si la vitesse de pompe est importante, le débit plus grand et le VG trop déchargé alors la PAS sera plus basse et le VG ne pourra pas ouvrir la valve aortique (Figure 10).

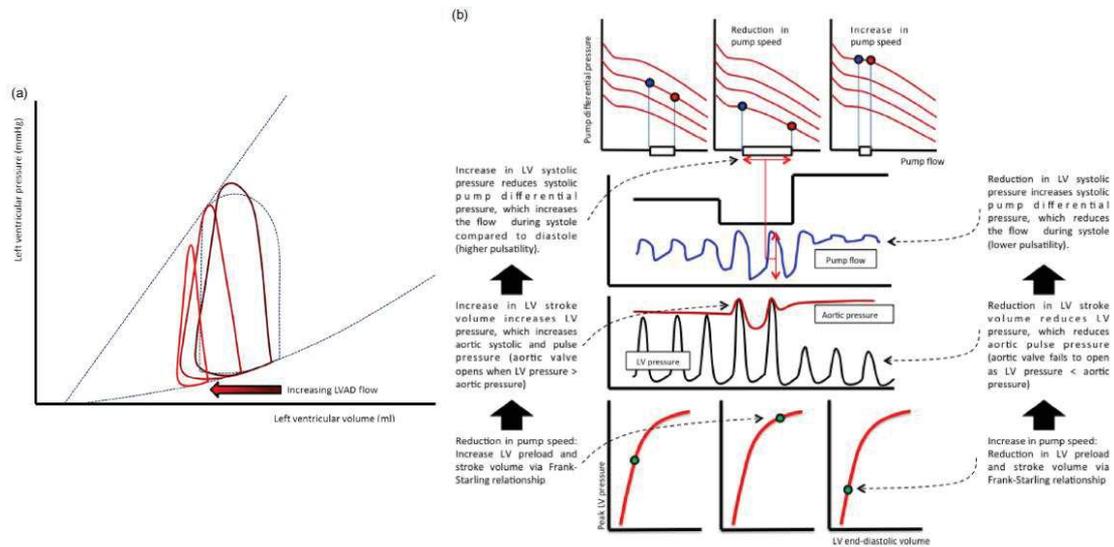


Figure 10 : Représentation du débit de pompe selon la courbe pression-volume (a) et selon la pression intra-VG (b) ¹³

De façon inverse, lorsque la vitesse de pompe diminue, la pré-charge augmente et la contractilité du ventricule droit est transmise à gauche permettant de remonter la pression artérielle systolique et entraîner une ouverture des sigmoïdes aortiques. Le débit de pompe devient alors pulsatile.

2.2.1.3.4 *Interprétation et/ajustement des paramètres de l'AVG*

Les moniteurs actuels des AVG (Figure 11) permettent d'estimer un débit de sortie de pompe à partir de la vitesse de pompe et de l'énergie consommée par l'AVG. Pour des raisons de sécurité et de fiabilité, il n'y a aucun capteur de débit intégré. Ces débits peuvent être sous- ou surestimés et ne doivent pas être utilisés comme une cible absolue à atteindre ⁵³.

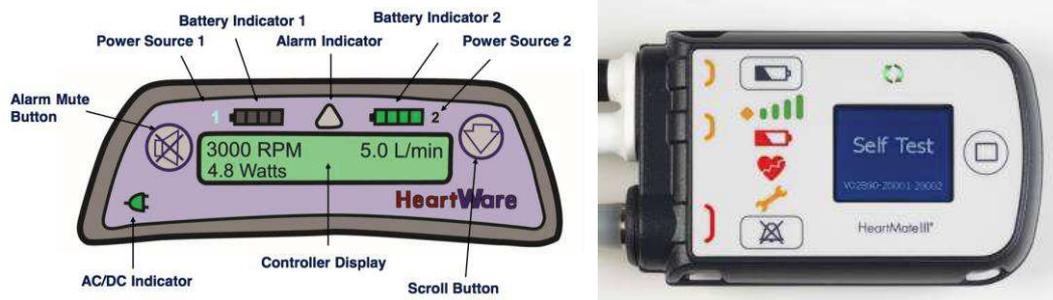


Figure 11 : Illustration du contrôleur Heartware® et Heartmate 3®

Les phénomènes obstructifs de la canule d'entrée vont induire une réduction de la pré-charge et diminuer le débit de pompe pour une même vitesse de pompe. De la même façon, une augmentation de la post-charge par une augmentation des résistances vasculaires systémiques ou une obstruction de la sortie de pompe va diminuer le débit de pompe pour une vitesse de pompe équivalente. Cela signifie qu'une chute du débit affiché par la pompe peut indiquer soit une réduction soit une augmentation de post-charge. Une augmentation du débit de pompe peut indiquer soit une augmentation de la pré-charge soit une réduction de la post-charge.

Le débit de pompe a donc une variabilité dépendant de la charge, mais aussi de la pulsatilité. On peut quantifier la pulsatilité par l'index de pulsatilité (IP) qui est défini comme $IP = (\text{débit maximum} - \text{débit minimal}) / \text{débit moyen} \times 10$. Cela signifie qu'une grande différence entre les débits systoliques et diastoliques ou un bas débit moyen augmente l'IP. Une baisse de l'IP signifiera une augmentation du débit de pompe. L'IP est lié directement au niveau de soutien de l'AVG sur le VG. C'est pourquoi une obstruction de la canule d'entrée, une dysfonction droite, une baisse de la pré-charge du VG et une baisse du débit de pompe vont diminuer l'IP⁵⁴. En cas de récupération de la fonction contractile VG, la différence de débit systolique-diastolique sera plus élevée et le débit moyen de pompe plus faible. Cela se traduit par un IP plus élevé. En cas de thrombose de la pompe, la consommation d'énergie

augmente, ce qui indique une fausse élévation du débit de pompe (car la vitesse se maintient et l'énergie est augmentée). L'IP est en chute et le débit de l'AVG devient insensible à la DPD. L'IP et le débit de pompe sont deux éléments qui peuvent aider le clinicien à dépister une cause pathologique à une altération du débit.

Puissance/débit	IP	Causes
Bas	Bas	Hypovolémie (saignement, déshydratation)
		Tamponnade
		Dysfonction ventriculaire droite
		Arythmies
		Obstruction de la canule d'entrée ou de sortie (thrombus, sténose)
Bas	Haut	Hypertension
		Vitesse de pompe faible
		Obstruction de la canule d'entrée ou de sortie (thrombus, sténose)
Haut	Bas	Hypotension (sepsis, vasodilatateur)
		Vitesse de pompe haute
		Thrombus du roulement de pompe
Haut	Haut	Normal
		Dysfonction cardiaque
		Exercice

Tableau 2 : Interprétation des causes d'altération du débit de l'AVG ¹³

Dans le cas de l'insuffisance aortique, l'IP peut diminuer en cas d'insuffisance aortique sévère car elle augmente la post-charge, aggrave l'insuffisance cardiaque droite, et diminue la pression artérielle systolique ^{55,56}.

2.2.2 Indications à l'implantation d'une AVG

Les assistances circulatoires mécaniques ont bénéficié d'un développement constant ces dernières décennies et tout particulièrement les AVG permettant : une meilleure survie à long terme, une meilleure qualité de vie et une diminution des complications sous support.

Il y a cinq grandes catégories d'indications des assistances circulatoires mécaniques :

- 1- En attente de récupération (*Bridge to recovery*) : mise en place d'une assistance circulatoire mécanique permettant de rétablir le débit systémique et par la décharge VG associée, une récupération d'une fonction VG permettant l'ablation de l'assistance circulatoire mécanique.
- 2- En attente de transplantation (*Bridge to transplantation*) : utilisation d'une assistance circulatoire mécanique afin de permettre l'attente d'un greffon cardiaque compatible pour TC.
- 3- En alternative à la transplantation cardiaque ou assistance définitive (*Destination therapy*) : utilisation d'une assistance circulatoire mécanique de longue durée chez des patients contre-indiqués à la TC.
- 4- En attente d'amélioration pour une éventuelle inscription sur liste de greffe cardiaque (*Bridge to candidacy*) : utilisation d'une assistance circulatoire mécanique jusqu'à récupération des fonctions d'organe en vue d'une inscription sur liste de greffe.
- 5- En attente de décision (*Bridge to decision / bridge to bridge*) : utilisation d'une assistance mécanique de courte durée de type ECMO chez les patients en état de choc cardiogénique jusqu'à stabilisation hémodynamique ou récupération d'une défaillance d'organe avant soit une orientation vers une TC, soit une assistance définitive, soit une limitation thérapeutique.

Les assistances de courte durée sont essentiellement destinées aux patients relevant de l'urgence puis de juger quelle est la meilleure option thérapeutique⁵⁷. Les assistances de longue durée, du fait de leur autonomie et leur miniaturisation, sont destinées à des patients stabilisés qui vont pouvoir retourner à leur domicile avec reprise d'une certaine activité dans un confort significatif.

Chez les patients en alternative à la transplantation (*Bridge to destination*), les principales indications des AVG sont les patients classe IV de la *New York Heart Association* (NYHA) stabilisés et les patients classe III NYHA. Ces derniers correspondent aux profils 2, 3 et 4 de la classification *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS, Tableau 3) qui représentent des patients dépendants des inotropes ou hospitalisés de manière itérative pour décompensation cardiaque ⁵⁸.

Table 2. INTERMACS Level of Limitation at Time of Implant

INTERMACS profile descriptions	Time frame for intervention
Profile 1: Critical cardiogenic shock Patients with life-threatening hypotension despite rapidly escalating inotropic support, critical organ hypoperfusion, often confirmed by worsening acidosis and/or lactate levels. " <i>Crash and burn.</i> "	Definitive intervention needed within hours.
Profile 2: Progressive decline Patient with declining function despite intravenous inotropic support, may be manifest by worsening renal function, nutritional depletion, inability to restore volume balance " <i>Sliding on inotropes.</i> " Also describes declining status in patients unable to tolerate inotropic therapy.	Definitive intervention needed within few days.
Profile 3: stable but inotrope dependent Patient with stable blood pressure, organ function, nutrition, and symptoms on continuous intravenous inotropic support (or a temporary circulatory support device or both), but demonstrating repeated failure to wean from support due to recurrent symptomatic hypotension or renal dysfunction " <i>Dependent stability.</i> "	Definitive intervention elective over a period of weeks to few months.
Profile 4: Resting symptoms Patient can be stabilized close to normal volume status but experiences daily symptoms of congestion at rest or during ADL. Doses of diuretics generally fluctuate at very high levels. More intensive management and surveillance strategies should be considered, which may in some cases reveal poor compliance that would compromise outcomes with any therapy. Some patients may shuttle between 4 and 5.	Definitive intervention elective over period of weeks to few months.
Profile 5: Exertion intolerant Comfortable at rest and with ADL but unable to engage in any other activity, living predominantly within the house. Patients are comfortable at rest without congestive symptoms, but may have underlying refractory elevated volume status, often with renal dysfunction. If underlying nutritional status and organ function are marginal, patient may be more at risk than INTERMACS 4, and require definitive intervention.	Variable urgency, depends upon maintenance of nutrition, organ function, and activity.
Profile 6: Exertion limited Patient without evidence of fluid overload is comfortable at rest, and with activities of daily living and minor activities outside the home but fatigues after the first few minutes of any meaningful activity. Attribution to cardiac limitation requires careful measurement of peak oxygen consumption, in some cases with hemodynamic monitoring to confirm severity of cardiac impairment. " <i>Walking wounded.</i> "	Variable, depends upon maintenance of nutrition, organ function, and activity level.
Profile 7: Advanced NYHA III A placeholder for more precise specification in future, this level includes patients who are without current or recent episodes of unstable fluid balance, living comfortably with meaningful activity limited to mild physical exertion.	Transplantation or circulatory support may not currently be indicated.
Modifiers for Profiles TCS-Temporary Circulatory Support can modify only patients in hospital (other devices would be INTERMACS devices) Includes IABP, ECMO, TandemHeart, Levitronix ,BVS 5000 or ABS000, Impella. A-Arrhythmia –can modify any profile. Recurrent ventricular tachyarrhythmias that have recently contributed substantially to clinical compromise. This includes frequent ICD shock or requirement for external defibrillator, usually more than twice weekly. FF-Frequent Flyer – can modify only outpatients, designating a patient requiring frequent emergency visits or hospitalizations for diuretics, ultrafiltration, or temporary intravenous vasoactive therapy.	Possible Profiles to Modify 1,2,3 in hospital. Any profile. 3 if at home, 4,5,6. A frequent flyer would rarely be profile 7.

Tableau 3 : Classification INTERMACS ⁵⁸

Les études historiques de survie comme REMATCH ont montré en 2001 que la survie était significativement supérieure sous AVG comparativement à la poursuite du traitement médical seul ²⁸.

Les dispositifs actuels ont permis d'augmenter encore plus cette différence sur les résultats à plus long terme ¹⁶, mais aussi avec une meilleure qualité de vie générale ⁵.

Avec les progrès réalisés ces dernières années associés à une meilleure sélection des patients et une meilleure prise en charge préopératoire, les résultats à court terme se sont améliorés, avec une survie à un an supérieure à 80% et presque similaire à la transplantation cardiaque à 5 ans ^{59,60}. A long terme, la survie reste nettement meilleure après la transplantation cardiaque et ce qui est majoritairement dû aux complications de ces différents dispositifs (hémorragie, thrombo-embolisme, infection de câble, ...).

2.2.3 Techniques d'implantation des AVG

L'implantation d'une AVG peut être réalisée par différentes voies d'abord, à savoir :

- Une sternotomie : c'est la voie d'abord encore actuellement la plus utilisée.
- Une mini-thoracotomie gauche associée soit à une mini-sternotomie soit à une thoracotomie droite pour l'implantation de la prothèse d'éjection au niveau de l'aorte ascendante.
- Une thoracotomie gauche avec implantation de la prothèse d'éjection au niveau de l'aorte descendante.

Cette chirurgie peut être réalisée avec circulation extracorporelle (CEC) ou sans CEC exclusivement pour les voies d'abord par thoracotomie. La mise en place de la CEC peut être réalisée soit par canulation centrale soit par canulation périphérique au niveau des vaisseaux fémoraux ^{61,62}.

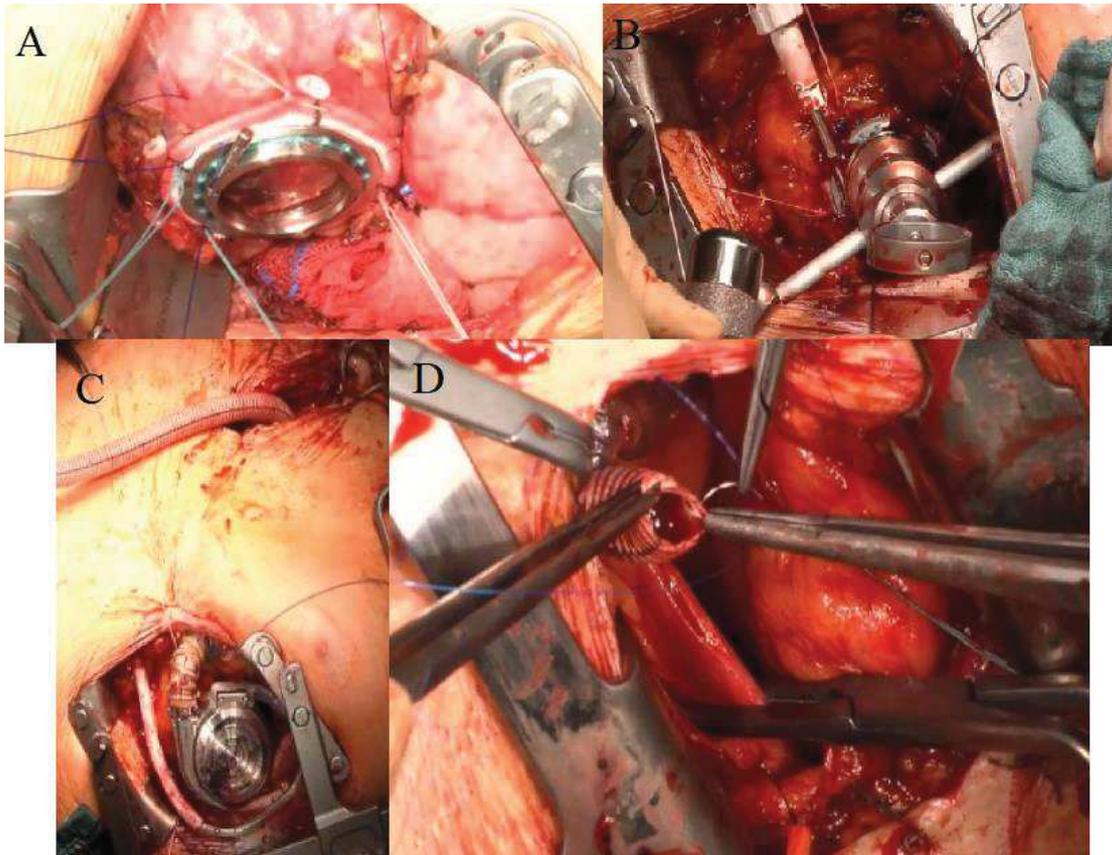
La technique chirurgicale d'implantation d'une AVG est standardisée. La canule d'admission de l'AVG doit être placée dans l'axe du VG, de manière coaxiale à l'orifice mitral et parallèle au septum inter-ventriculaire. Le repérage de la position optimale de la canule d'admission est réalisé à l'aide de l'échographie transœsophagienne ou d'une échographie épicaudique. Une collerette de fixation de l'AVG est alors suturée au myocarde. Pour introduire la canule d'admission, une incision à l'emporte-pièce est réalisée sur la paroi du VG. Un examen attentif de la cavité du VG devra être réalisé afin de vérifier qu'il n'y ait pas de thrombus ou de trabéculations pouvant obstruer l'orifice de la canule d'admission. L'AVG est alors fixée à la collerette. La suture de la prothèse d'éjection se fait sur l'aorte ascendante. Une purge de la pompe à faible débit est enfin réalisée, puis le débit est progressivement augmenté tout en diminuant le débit de la CEC sous contrôle échocardiographique afin de vérifier la bonne compliance VD et le bon remplissage VG. L'approche mini-invasive (par thoracotomie) en chirurgie cardiaque est en constante progression, bien qu'il ne soit pas certain que la chirurgie mini-invasive améliore la survie⁶³⁻⁶⁶. Elle reste tout de même non inférieure et possède d'autres avantages :

- Elle diminue les saignements post-opératoires : le besoin en transfusion diminue^{66,67} ainsi que le saignement postopératoire^{68,69}.
- Elle diminue l'incidence des infections : le risque de médiastinite est quasi nul et son incidence est drastiquement diminuée⁷⁰.
- Elle améliore la douleur et le temps d'hospitalisation : grâce à un traumatisme plus faible et un thorax plus stable, les patients ont une meilleure récupération avec une sortie plus rapide de l'hôpital⁷¹.
- Elle améliore la qualité de vie : essentiellement dans le postopératoire précoce (< 30 jours) avec une reprise de l'alimentation plus rapide et une sortie plus

rapide de réanimation ⁷¹ et surtout l'absence de cicatrice délabrante thoracique pouvant avoir un impact sur l'image du patient ⁷².

Cependant ces techniques mini-invasives sont associées à des temps de procédure plus longs, une nécessité plus fréquente d'une canulation périphérique pour la CEC, des durées de CEC et de clampage aortique plus longues, et des difficultés pour la réalisation de la cardioplégie itérative pour la protection myocardique nécessitant l'utilisation de soluté de cardioplégie de longue durée.

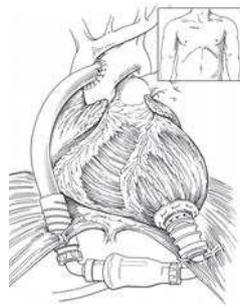
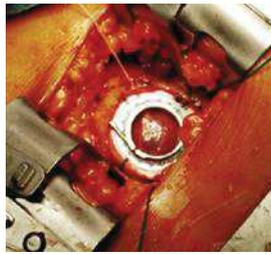
Il a fallu attendre la miniaturisation des systèmes d'AVG avec l'avènement du flux continu pour envisager une chirurgie mini-invasive. C'est Schmitto et al. qui ont été les premiers à décrire la technique concernant l'implantation d'une pompe Heartware® par voie mini-invasive ⁷³. Il s'agissait d'une chirurgie sous CEC avec une canulation veineuse par voie fémorale et une canulation artérielle par une hémisternotomie supérieure. L'accès à l'apex du VG était réalisé par une thoracotomie antéro-latérale gauche. Ensuite la prothèse d'éjection était tunnelisée jusqu'à l'hémisternotomie supérieure et anastomosée avec l'aorte ascendante (Figure 27).



A : Colerette de fixation de l'AVG suturée au myocarde ; B : Incision à l'emporte-pièce réalisée sur la paroi du VG avec insertion d'un trocart ; C : AVG fixée à la colerette ; D : Suture de la prothèse d'éjection sur l'aorte ascendante

Figure 12 : Différentes étapes d'implantation de l'AVG par thoracotomie ⁷⁴

Aujourd'hui, la technique n'a que peu changé. Certains n'utilisent pas de CEC, d'autres une thoracotomie bilatérale. Les différentes techniques sont résumées dans le Tableau 4.

Techniques chirurgicales mini-invasives pour implantation d'une AVG						
Auteur	Année	Journal	AVG	Pompe mécanique	Connexion de la voie d'éjection	Description
Gregoric ⁷⁵	2008	J Heart Lung Transplant	HeartMate II®	Incision sous-costale gauche	Mini thoracotomie droite supérieure	
Anyanwu ⁷⁶	2011	Semin Thorac Cardiovasc Surg	HeartMate II®	Sous-costale gauche	Mini thoracotomie droite supérieure	
Schmitto ⁷³	2012	J Thorac Cardiovasc Surg	Heartware®	Thoracotomie antérolatérale gauche	Mini sternotomie supérieure	
Popov ⁷⁷	2012	Ann Thorac Surg	Heartware®	Thoracotomie gauche antérieure	Thoracotomie droite antérieure	
Samuels ⁷⁸	2012	J Cardiothorac Surg	HeartMate II®	Thoracotomie latérale gauche et laparotomie partielle de la ligne médiane supérieure	Mini sternotomie supérieure	
Riebandt ⁷⁹	2013	Ann Thorac Surg	HeartMate II®	Mini thoracotomie gauche	Sous-claviculaire droite	

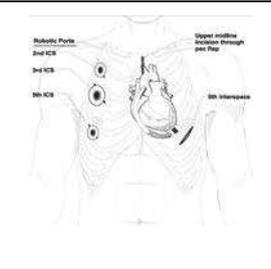
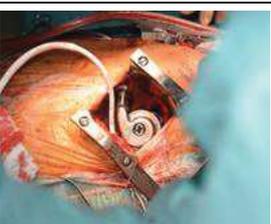
Haberl ⁸⁰	2014	Eur J Cardiothorac Surg	Heartware® et HeartMate II®	Mini thoracotomie latérale gauche (HVAD) OU sous-costale (HM II)	Mini sternotomie supérieure	
Strueber ⁷⁴	2014	J Heart Lung Transplant	Heartware®	Mini thoracotomie antéro latérale gauche	Mini sternotomie supérieure	
Hanke ⁸¹		J Thorac Cardiovasc Surg	Heartware®	Thoracotomie antérolatérale gauche	Mini sternotomie supérieure avec connexion à l'artère innominée	
Khalpey ⁸²	2014	ASAIO	Heartware®	Mini thoracotomie gauche + incertion bras roobotic sur 2 ^{ème} , 4 ^{ème} et 6 ^{ème} espace intercostale	Mini sternotomie supérieure	
Schmitto ⁸³	2018	Journal of Thoracic Disease	HeartMate III®	Thoracotomie antérolatérale gauche	Mini sternotomie supérieure	

Tableau 4 : Techniques chirurgicales mini-invasives pour implantation d'une AVG

En cas de chirurgie avec procédures combinées (réparation valvulaire et implantation AVG par exemple), la sternotomie reste la voie d'abord préférée pour permettre une meilleure exposition. Cependant, de telles chirurgies combinées peuvent se faire avec un abord mini-invasif avec les mêmes résultats qu'une sternotomie, tout en gardant les avantages potentiels du mini-invasif. C'est le cas des changements de valve tricuspide ou aortique ^{80,84}.

Les avantages du mini-invasif dans l'AVG sont : la réduction du traumatisme chirurgical, la préservation de l'architecture du péricarde, la diminution des saignements, la baisse du taux d'infection et la préservation du sternum en vue d'une transplantation ^{85,86}. La diminution du taux d'IVD par rapport à la sternotomie serait un de ces avantages ⁸⁵. En effet, l'augmentation de la pré-charge par une amélioration du débit cardiaque pourrait dégrader la fonction VD lorsque le péricarde a été ouvert ⁸⁷. Cela n'est pas formellement démontré ⁸⁸.

2.3 INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE POST-AVG

2.3.1 Définition

L'IVD est une complication fréquente après l'implantation d'une AVG. L'incidence de l'IVD post-implantation d'une AVG est de 10% à 40% dans la littérature ^{8,31}. A cause de sa structure anatomique et de sa physiologie, le VD diffère totalement du fonctionnement du VG et c'est un facteur pronostic dans l'implantation d'une AVG ⁸⁹.

L'IVD est définie selon la classification INTERMACS ⁹⁰ comme une élévation de la pression veineuse centrale avec :

- Une pression atriale gauche supérieure à 16 mmHg sur cathétérisme cardiaque,

- Une dilatation de la veine cave inférieure sans variation respiratoire en échocardiographie.

L'IVD post-implantation d'une AVG est accompagnée de manifestations cliniques telles que :

- Ascite ou hépatomégalie clinique,
- Œdème périphérique,
- Marqueur biologique de dysfonction rénale : créatinine supérieure à 2.0 mg/dl,
- Marqueur biologique de dysfonction hépatique : bilirubine totale supérieure à 2.0 mg/dl.

L'IVD post-AVG est stratifiée selon 4 degrés de gravité :

- Moyen :
 - Poursuite des inotropes, du monoxyde d'azote inhalé ou des vasodilatateurs jusqu'au 7^{ième} jour post-opératoire maximum,
ET
 - Pas de poursuite d'inotrope au-delà du 7^{ième} jour post-opératoire.
- Modéré :
 - Poursuite des inotropes, du monoxyde d'azote inhalé ou des vasodilatateurs du 7^{ième} jour post-opératoire jusqu'au 14^{ième} jour post-opératoire maximum.
- Sévère :
 - Pression veineuse centrale ou pression atriale supérieure à 16 mmHg
ET
 - Poursuite des inotropes, du monoxyde d'azote inhalé ou des vasodilatateurs au-delà du 14^{ième} jour post-opératoire.
- Très sévère :

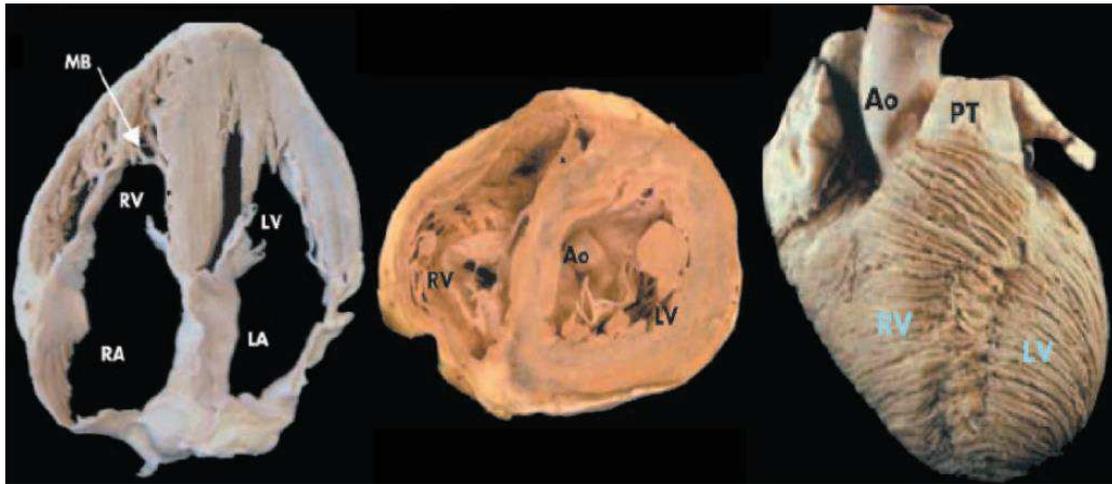
- Pression veineuse centrale ou pression atriale supérieure à 16 mmHg
ET
- Nécessité d'implantation d'une assistance ventriculaire droite post-opératoire,
OU
- Décès pendant l'hospitalisation suivant l'implantation de l'AVG dont la cause est l'IVD.

La survenue d'une IVD chez le patient assisté par une AVG est un événement crucial dans l'histoire de la maladie. Une IVD est associée à une augmentation de la mortalité post-opératoire, une plus mauvaise survie et la survenue d'événements indésirables ^{8,31,91}. Elle est aussi associée à d'autres effets secondaires directs par dysfonction hépatique, congestion rénale et dysfonction gastro-intestinale qui entraîne directement des troubles de l'hémostase, une altération de l'absorption médicamenteuse et une plus mauvaise qualité de vie ⁸⁹. C'est pourquoi la recherche d'une IVD doit être impérativement réalisée avant et après implantation d'une AVG afin de l'éviter, d'exclure les patients non éligibles ou d'intervenir rapidement pour palier cette fonction.

2.3.2 Anatomie

Le VD est la partie la plus antérieure du cœur, il est situé juste derrière le sternum. Il est constitué de trois parties (Figure 28) :

1. L'entrée (valve tricuspide, cordage valvulaire et muscle papillaire),
2. Le corps avec ses trabéculations apicales,
3. L'infundibulum qui correspond à la chambre de chasse ventriculaire.



RV : Ventricule droit ; RA : Oreillette droite ; LV : Ventricule gauche ;

LA : Oreillette gauche ; MB : Bande modératrice ; Ao : Aorte ; PT : Tronc de l'artère pulmonaire

Figure 13 : Anatomie du ventricule droit ⁹²

Le VD est composé de trois groupes musculaires :

- La bande pariétale qui constitue la « crista supra ventricularis » avec le septum infundibulaire,
- La bande septo marginale,
- La bande modératrice.

Ces bandes musculaires permettent de créer une forme triangulaire contrairement à la forme ellipsoïdale du VG. Cette forme est dépendante de la position du septum interventriculaire qui est concave vers le VD dans des conditions de charge normale ⁹³.

L'architecture musculaire du VD est composée d'une couche de myofibrille superficielle et profonde. La couche superficielle est orientée de manière parallèle au sillon auriculo-ventriculaire, puis de manière oblique en direction de l'apex du VD et se continue vers la couche superficielle du VG. La couche profonde est orientée depuis la base jusqu'à l'apex du VD de manière longitudinale. Cette conformation

continue des myofibrilles entre VG et VD contribue à l'interdépendance ventriculaire ^{92,94}.

2.3.3 Physiologie

La fonction principale du VD est de maintenir une circulation pulmonaire à basse pression, basse résistance dans un système très compliant afin d'oxygéner le sang et permettre le remplissage du VG ⁸⁹. La performance du VD est donc fortement soumise à la post-charge ventriculaire ainsi qu'à l'interdépendance ventriculaire ^{95,96}. Cette interdépendance s'explique par la proximité des deux ventricules reliés par le septum inter-ventriculaire et le péricarde ⁹⁷. L'interdépendance par le septum inter-ventriculaire impacte la contraction systolique des ventricules tandis que le péricarde impacte la relaxation diastolique des ventricules ⁹⁶.

La contraction VD est une contraction séquentielle depuis la base du ventricule jusqu'à l'infundibulum du VD ⁹⁴. Cette contraction est réalisée selon trois mécanismes ainsi définis par Harvey ⁹⁸ :

- 1- Mouvement de soufflet du ventricule droit par mouvement de la paroi libre vers l'intérieur du VD,
- 2- Mouvement de la base vers l'apex du VD par les fibres longitudinales,
- 3- Mouvement additionnel de la paroi libre vers l'intérieur du VD par ses points de fixation au ventricule gauche.

Pour des conditions de charge normale, les pressions intra-ventriculaires sont relativement identiques aux pressions du VG. Etant donné la pression basse diastolique de l'artère pulmonaire, le temps de contraction iso-volumique est plus court car la pression systolique est rapidement supérieure à la pression de l'artère pulmonaire ⁹⁷. De la même manière que l'augmentation rapide de la pression VD,

celle-ci chute rapidement après avoir atteint son pic de gradient. Pendant sa chute, un phénomène de « latence systolique » peut survenir pour permettre une systole prolongée par une différenciation artério-ventriculaire négative ⁹⁹.

Les performances hémodynamiques et contractiles du VD sont aussi dépendantes du rythme, de l'interdépendance VD-VG, des fuites valvulaires ou de shunts intra-cardiaques qui pourraient les altérer. C'est à cause du système pulmonaire auquel il est couplé (charge dépendant, faible impédance et artère hautement distensible) que le VD suit un système d'élastance variable dans le temps ¹⁰⁰. Ainsi l'élastance maximale du VD reflète bien la contractilité ventriculaire droite.

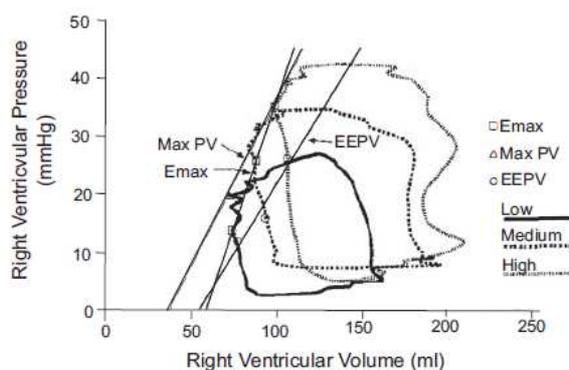


Figure 14 : Courbe pression volume du VD ¹⁰⁰

La post-charge VD représente la charge que le VD doit émettre afin d'initier et de maintenir un débit cardiaque normal. Contrairement au VG, le VD est très sensible à la post-charge qui est habituellement représentée par les résistances vasculaires pulmonaires ¹⁰¹.

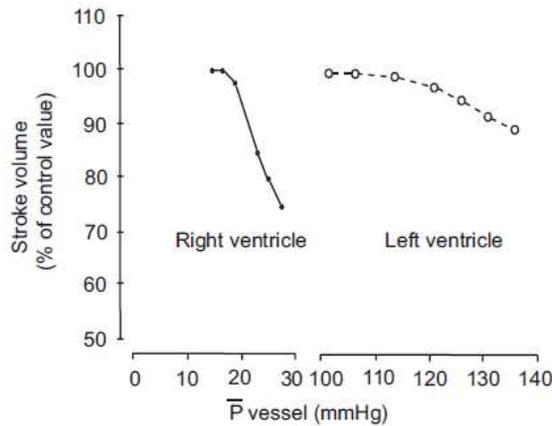


Figure 15 : Réponse du débit cardiaque selon la post-charge ⁹⁵

2.3.4 Facteurs prédictifs d'insuffisance ventriculaire droite

Une IVD irréversible est une contre-indication absolue à l'implantation d'une AVG. Même si des assistances ventriculaires ont été utilisées pour le support du VD, les patients ayant une dysfonction bi-ventriculaire ne sont pas une bonne indication pour une « *destination therapy* ». Les stratégies concernant les implantations d'une assistance bi-ventriculaire (ABV) ne sont utilisés que dans le cas de « *bridge to transplant* » ou « *bridge to recovery* ». De plus, les patients implantés d'une ABV après avoir été implantés d'une AVG ont une mortalité plus forte que ceux ayant eu d'emblée une ABV ^{102,103}. Il paraît donc indispensable d'identifier les patients à risque d'IVD après implantation d'une AVG afin de les orienter d'emblée vers une ABV ou de les contre-indiquer pour une assistance cardiaque en « *destination therapy* ».

2.3.4.1 Facteurs prédictifs préopératoires

Le problème de l'IVD après implantation d'une AVG est l'état de la fonction VD lorsque l'implantation est réalisée. Un VD avec d'excellentes performances, sans atteinte congestive hépatique ou rénale, avec un bon débit cardiaque droit, est un VD

qui ne défaillira pas. Mais étant donné que le VD est dépendant des performances du VG, qui dans ces cas-là est très altéré, il sera alors difficile d'analyser ses performances.

Sur le plan clinique, il est admis que le genre féminin, les étiologies non ischémiques de défaillance VG, les antécédents de chirurgie cardiaque, le besoin d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique préopératoire, les supports inotropique et/ou vasopresseur préopératoires ainsi que le recours à la ventilation mécanique sont des facteurs prédictifs d'IVD après implantation d'une AVG ⁸⁹.

Sur le plan biologique, ce sont les marqueurs de congestion qui seront des facteurs prédictifs d'IVD. Ils concernent le rein (la créatinine, l'azote uréique) et le foie (bilirubine, l'aspartate aminotransferase).

Sur le plan hémodynamique, tous les marqueurs réalisés à partir de cathétérisme cardiaque droit ont été testés. Ainsi, une pression veineuse centrale élevée ou un ratio pression veineuse centrale sur pression artérielle pulmonaire occluse ^{8,91,104,105}, un index cardiaque bas ¹⁰², une fraction d'éjection indexée du VD basse ¹⁰² et des résistances vasculaires pulmonaires augmentées ¹⁰⁶ sont des facteurs de risque d'IVD. Ces facteurs sont résumés dans le Tableau 5.

Paramètres hémodynamiques associés à une défaillance ventriculaire droite après implantation d'une AVG : Revue de la littérature

Auteur	Année	Journal	Systèmes implantés	Assistance (pulsatile %/ Continu %)	Greffe cardiaque (%) / Définitif (%)	Définition de la DVD	Incidence DVD (%)	Paramètres étudiés
Fitzpatrick ¹⁰²	2008	J Heart Lung Transplant	TCI IP®	98/2	NC	Assistance ventriculaire droite (AVD)	37	Index cardiaque ≤ 2.2 L/min·m ² RVSWI ≤ 0.25 mmHg·L/m ² PAS ≤ 96 mmHg
			TCI VE® + HeartMate XVE®					
			Abiomed BVS-5000®					
			Thoratec PVAD®					
			HeartMate II®					
			Biomedicus perfusion système®					
Matthews ¹⁰⁷	2008	J Am Coll Cardiol	HeartMate 1000 IP®	86/14	94/6	Inotrope >14 jours	35	RVSWI < 450 mm Hg·ml/m ² PA systolic pressure < 50 mmHg
			HeartMate VE®			NO inhalé ≥ 48 h		
			HeartMate XVE®			AVD		
			HeartMate II®			<i>hospital discharge with an intravenous inotrope</i>		
			Thoratec IVAD®					
			Thoratec VAD®					
			Novacor®					
			Micromed®					
Drakos ¹⁰⁶	2010	am j card	HeartMate XVE®	14/86	58/42	AVD	44	Résistance vasculaire pulmonaire (RVP)
			HeartMate VE®			NO inhalé ≥ 48 h		
			HeartMate 1000 IP®			Inotrope > 14 jours		
			HeartMate II®					
			Novacor®					
Kormos ⁹¹	2011	J of Thoracic and Cardiovascular Surg	HeartMate II®	0/100	100/0	AVD	20	Ratio PVC/PAPO > 0,63
						Inotrope > 14 j		PVC
						Introduction tardive d'inotrope après 14 j		
Kato ¹⁰⁸	2012	Am J Card	NC	29/71	NC	Implantation d'une AVD	31,5	RVSWI
						NO inhalé > 48h		
						Support inotropique > 14 j		

Alturi ¹⁰⁴	2013	Ann Thorac Surg	Abiomed BVS-5000®	51/49	NC	Implantation d'une AVD ou d'emblée ABV	NC	PVC > 15 mmHg
			Biomedicus®					
			CentriMag®					
			HeartMate II®					
			HeartWare®					
			TCI VE®					
			HeartMate XVE®					
			Thoratec PVAD®					
			Ventricore VentrAssist®					
Dandel ¹⁰⁵	2013	Circ	NC	NC	NC	Implantation d'une AVD	14,7	
						PVC > 16 mmHg ET inotrope > 10 j		
Kang ¹⁰⁹	2016	J Heart Lung Transplant	HeartWare®	0/100	56/33	PVC > 18 mm Hg	11	PAPi < 2
			HeartMate II®			Index cardiaque < 2 l/min/m ²		PVC
						En l'absence d'une PAPO > 18 mmHg		PVC/PAPO
						Implantation d'une AVD		
						Inotrope ou monoxyde d'azote de plus de 7 jours		
Moline ¹¹⁰	2016	Journal of Cardiac Failure	NC	0/100	71/29	Inotrope ≥ 14 jours	24	PAPi < 1.85
						Support mécanique circulatoire droit percutané ou chirurgical		
Soliman ¹¹¹	2017	Circ	HeartMate II®	0/100	59/17	AVD	21	PVC/PAPO > 0,54
			HeartMate 3®					
			HeartWare®					
Loforte ¹¹²	2018	ASAIO	HeartMate II®	0/100	21/75	AVD	32,7	PAPi < 2
			Centrimag®			Haute PVC 18 mmHg		
			HeartWare®			Faible débit AVG		
			HeartMate III® Jarvik 2000® Berlin Heart Incor®			Besoin inotrope et vasodilatateur		RVSWI < 300 mmHg/ml/m ²

Alnsasra 113	2019	Journal of the American Heart Association	HeartMate II®	0/100	37,3/62,7	PVC >16 mm Hg	10,4	DPG ≥7 mm
			HeartMate III®			Manifestations cliniques et biologiques d'IVD		
			HeartWare®			Inotrope > 14 jours		
						AVD		
						Sortie de l'hôpital sous inotrope		
						Dysfonction systolique VD échocardiographique		

Tableau 5 : Paramètres hémodynamiques associés à une IVD après implantation d'une AVG : Revue de la littérature

Abiomed BVS : Abiomed BiVentricular System, AVD : Assistance Ventriculaire Droite, AVG : Assistance Ventriculaire gauche, DPG : Gradient de pression différentielle, HeartMate VE : HeartMate Vented Electric, HeartMate XVE : HeartMate X Vented Electric, IVD : Insuffisance Ventriculaire droite, NC : Non Communiqué, NO : Monoxyde d'azote, PAS : Pression Artérielle Systolique, PAPI : Pression Artérielle Pulsée, PAPO : Pression Artérielle Pulmonaire Occluse, PVC : Pression Veineuse Centrale, TCP IP : Thermo Cardio System Inc Implantable Pneumatic, TCI VE : Thermo Cardio System Vented Electric, Thoratec IVAD : Thoratec Implantable Ventricular Thoratec, Thoratec PVAD : Thoratec Paracorporeal Ventricular Assist Device, Thoratec HeartMate 1000 IP : Thoratec HeartMate 1000 Implantable Pneumatic, RVSWI : Right Ventricular Stroke Work Index, VAD : Ventricular Assist Device

Sur le plan échocardiographique, son rôle dans l'évaluation des performances VD est majeur mais reste limité par la géométrie complexe du VD et de sa position anatomique. L'évaluation de la performance du VD est un facteur prédictif indépendant d'IVD ¹⁰², mais reste très mal reproductible. Parmi les facteurs échocardiographiques, on retient :

- Le mouvement de l'anneau tricuspide quand il est de moins de 7,5 mm est hautement spécifique d'une IVD mais peu sensible ¹¹⁴,
- La sphéricité du VD (petit axe/long axe ratio supérieur à 0,6) ¹¹⁵,
- Les fuites tricuspides sévères ¹¹⁵,
- Les diamètres VD supérieurs aux diamètres VG en fin de diastole ^{45,116},
- Les petits volumes du VD en fin de systole et le faible ratio diamètre atrium gauche/volume ventricule droit en fin de diastole ¹⁰⁸,
- Le « *strain* » mais de manière modeste ¹¹⁷,
- Le « *speckle tracking* », technique quantitative permettant d'analyser, de manière indépendante de l'altération myocardique, les performances du VD et pourrait être un marqueur indépendant d'IVD ¹¹⁸,
- Le LAI (*Load Adaptation Index* ou index d'adaptation de charge) est un bon paramètre pour apprécier le VD dans ses conditions normales de charge en cas d'amélioration de la pré-charge et diminution de la post-charge par l'AVG ¹¹⁹. Bien qu'intéressant cet index n'a pas formellement démontré son impact comme prédicteur d'IVD ¹²⁰.

Les paramètres échocardiographiques sont résumés dans le Tableau 6.

Paramètres échocardiographiques associés à une défaillance ventriculaire droite après implantation d'une AVG : Revue de la littérature

Auteur	Année	Journal	Assistance mécanique	Assistance (pulsatile %/continue %)	Greffe cardiaque % / Définitif %	Définition de la DVD	Incidence DVD %	Paramètres étudiés
Fitzpatrick ¹⁰²	2008	J Heart Lung Transplant	TCI IP®	98/2	NC	AVD	37	IC ≤ 2,2 l/min/m ² Dysfonction VD sévère pré-implantation
			TCI VE® + HeartMate XVE®					
			Abiomed BVS-5000®					
			Thoratec PVAD®					
			HeartMate II®					
Biomedicus perfusion système®								
Potapov ¹¹⁵	2008	J Heart Lung Transplant	BH Incor®	31/69	NC	AVD ou 2 critères : - PAM < 55 mmHg - PVC > 16 mmHg - SvO ₂ < 55% - IC < 2 l/Min/m ² - Inotropique > 20 unités	17	Insuffisance tricuspide Ratio diamètre Petit Axe/ Grand Axe du VD > 0,6 Diamètre VD en fin de diastole > 35 mm Diamètre de l'oreillette gauche > 50 mm FRVD < 30%
			Novacor®					
			MicroMed DeBakey®					
			Berlin Heart Excor®					
			DuraHeart®					
			LionHeart®					
CorAide®								
Puwanant ¹¹⁴	2008	J Heart Lung Transplant	HeartMate XVE®	45/55	67/21	Inotrope > 14 jours Vasodilatateurs pulmonaires > 14 jours	33	TAPSE ≤ 7,5 mm
			HeartMate II®					
			Thoratec LVAD®					
Drakos ¹⁰⁶	2010	Am J Card	HeartMate XVE®	14/86	58/42	AVD NO inhalé > 48h Inotrope > 14 j	44	RVP
			HeartMate VE®					
			HeartMate 1000 IP®					
			HeartMate II®					
Novacor®								
Kukucka ⁴⁵	2011	J Heart Lung Transplant	Berlin Heart Incor®	56/44	NC	AVD ou 2 critères : - PAM < 55 mmHg - CVP > 16 mmHg - SvO ₂ < 55%	13	En ETO : Diamètre diastolique VG / Diamètre diastolique VD > 0,72
			HeartMate II®					
			DuraHeart®					
			Jarvik®					

			Ventrassist			- IC < 2 l/Min/m ²		
			DeBakey			- Inotropique > 20 unités		
Grant ¹¹⁷	2012	J Am Coll Card	HeartMate II	0/100	67/33	Implantation d'une AVD	40	Déformation longitudinale de la paroi libre > -9,6%
			HeartWare			Inotrope > 14 jours postopératoires		
Kato ¹⁰⁸	2012	Am J Cardiol	NC	29/71	NC	AVD	31,5	DTDVG = (78/70 mm)
						NO inhalé > 48h		DTSVG
						Inotrope > 14 j		FEVG (19-33 %)
								Ratio diamètre oreillette gauche/ DTDVG 0,63/0,68)
Atluri ¹⁰⁴	2013	Ann Thorac Surg	Abiomed BVS-5000®	51/49	NC	AVD ou ABV	NC	Insuffisance VD sévère pré-implantation
			Biomedicus®					Insuffisance tricuspide ≥ III/IV
			CentriMag®					
			HeartMate II®					
			HeartWare®					
			TCI VE®					
			HeartMate XVE®					
			Thoratec PVAD®					
			VentrAssist®					
Vivo ¹¹⁶	2013	J Heart Lung Transplant	HeartMate II®	15/85	49/49	AVD	22,9	Ratio DTDVD/DTDVG ≥ 0,75
			MicroMed DeBakey®			Inotrope > 14 j		
			VentrAssist®					
			DuraHeart®					
Dandel ¹¹⁹	2013	Circulation	NC	NC	NC	AVD	14,7	Ratio diamètre Petit Axe/ Grand Axe du VD < 0,57
						PVC > 16 mmHg ET inotrope > 10 j		TAPSE ≤ 8
								PSSrL ≤ 0.6/s
								LAI ≤ 14
Kiernan ¹²¹	2015	Journal of Cardiac Failure	Heartmate II®	0/100	NC	Inotrope ≥ 14 j	46	Volume télédiastolique VD indexé > 61 ml/m ²
			Heartware®			AVD		Volume télédiastolique VD indexé > 47 ml/m ²
								FEVD 3Dimensions

Tableau 6 : Paramètres échocardiographiques associés à une défaillance ventriculaire droite après implantation d'une AVG : Revue de la littérature

Abiomed BVS : Abiomed BiVentricular System, AVD : Assistance Ventriculaire Droite, AVG : Assistance Ventriculaire gauche, BH Incor : Berlin Heart Incor, DTDVG : Diamètre TéléDiastolique du Ventricule Gauche, DTSVG : Diamètre TéléSystolique du Ventricule Gauche, ETO : Echographie Trans Œsophagienne, HeartMate VE : HeartMate Vented Electric, HeartMate XVE : HeartMate X Vented Electric, IC : Index Cardiaque, FEVD : Fraction d'Ejection du Ventricule Droit, FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche, FRVD : Fonction de Raccourcissement du VD, LAI : Index de charge adaptatif, NC : Non Communiqué, PAM : Pression Artérielle Moyenne, PssrL : peak systolic longitudinal strain rate, PVC : Pression Veineuse Centrale, NO : Monoxyde d'azote, RVP : Résistance Vasculaire Systémique, SvO2 : Saturation veineuse en oxygène, TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, TCP IP : Thermo Cardio System Inc Implantable Pneumatic, TCI VE : Thermo Cardio System Vented Electric, Thoratec IVAD : Thoratec Implantable Ventricular Thoratec, Thoratec PVAD : Thoratec Paracorporeal Ventricular Assist Device, Thoratec HeartMate 1000 IP : Thoratec HeartMate 1000 Implantable Pneumatic, VD : Ventricule Droit

Tous ces paramètres cliniques biologiques hémodynamiques et échocardiographiques doivent être pris ensemble afin d'aider le clinicien à interpréter les performances du VD et à déterminer son devenir en cas d'implantation d'une assistance ventriculaire droite. C'est pourquoi plusieurs auteurs ont essayé d'intégrer ces arguments dans des scores pour identifier facilement le patient à implanter sans risque ou celui à éviter formellement. Plusieurs scores ont été développés mais beaucoup d'entre eux sont issus de petites études monocentriques, n'utilisant pas la même définition d'une IVD, souvent dans un contexte de « *destination therapy* » ou concernant les systèmes à pompe pulsatile. Ces scores sont résumés dans le Tableau 7.

Scores pronostics de dysfonction ventriculaire droite : revue de la littérature				
Auteur	Année	Score	Modèle	Impact statistique (Sensibilité %, Spécificité %, AUC)
Matthews ¹⁰⁷	2008	The Right Ventricular Failure Risk Score ou Michigan score	Score > 5,5 = risque multiplié par 7,6 de IVD	35/NC/0,73
			-utilisation de vasopresseur = 4 points	
			-aspartate aminotransferase ≥ 80 IU/l = 2 points	
			-bilirubine ≥ 2.0 mg/ dl = 2,5 points	
Fitzpatrick ¹⁰²	2008	Penn Score	Score selon l'équation : $18 \times (CI) + 18 \times (RVSWI) + 17 \times (\text{créatinine}) + 16 \times (\text{antécédent de chirurgie cardiaque}) + 16 \times (IVD) + 13 \times (PAS)$	83/80/0,743
			Si score ≥ 50 alors besoin d'une ABV	
			-IC $\leq 2,2$ L/min/m ² = 1 point	
			-RVSWI $\leq 0,25$ mmHg/L/m ² = 1 point	
			-IVD sévère = 1 point	
			-créatinine ≥ 1.9 mg/dl = 1 point	
			-antécédent de chirurgie cardiaque = 1 point	
Kormos ⁹¹	2010	HeartMate 2 score	-PVC/PAPO $> 0,63$	NC/NC/0,68
			-urée > 39 ml/dl	
			-Besoin d'une ventilation mécanique	
Drakos ¹⁰⁶	2010	Utah score	Score $\geq 12,5$ points = 83 % de risque de DVD	NC/NC/0,743
			-Traitement définitif = 3,5	
			-Contre-pulsion intra-aortique = 4 points	
			-RVP (≤ 1.7 UW, 1.8 –2.7 UW, 2.8–4.2 UW, 4.3 UW) = respectivement 1, 2, 3, 4 points	
			-utilisation de vasopresseur = 2,5 points	
			-obésité = 2 points	
			-ARA2 / IEC = 2,5 points	
			-Bétabloquant = 2,5 points	
Grant ¹¹⁷	2012	Michigan score expansion	Score $\geq 3,5$	68/76/0,77
			Michigan score :	
			-utilisation de vasopresseur = 4 points	
			-créatinine $> 2,3$ mg /dl = 3 points	
			-bilirubine > 2 mg /dl = 2,5 points	
			-aspartate aminotransferase > 80 UI/dl = 2 points + RVLS $> -9,6\%$ = 2,5 points	
Atluri ¹⁰⁴	2013	CRITT score	Score $\geq 4 = 80$ % de risque de DVD	87/75/0,8
			-PVC > 15 mmHg = 1 point	
			-IVD sévère = 1 point	
			-Intubation pré-implantation = 1 point	
			-Insuffisance tricuspide sévère = 1 point -fréquence cardiaque > 100 bpm = 1 point	
Loghmanpour ¹²²	2016	Byesian Model Pittsburg	Analyse bayésienne permettant de prédire une IVD à < 48 h ≤ 14 jours et > 14 jours	90/99/0,90
			Pressions artérielle pulmonaire systolique / Leucocyte /	

			FEVG /IC / Na2+ / Lymphocyte	
			Drakos risk score / Hemoglobine / Pression artérielle pulmonaire moyenne/ FEVD	
			DTDVG / Amiodarone / IEC / Cholestérol	
			Préalbumine / Warfarin / PAPO ... (33 variables)	
Soliman ¹¹¹	2017	EUROMACS score	Score > 4 = 43% de risque de IVD	82,5/87,1/0,67
			-INTERMACS classe 1-3 = 1 point	
			-≥ 3 inotropes = 1 point	
			-Sévère dysfonction VD échocardiographique = 1 point	
			-PVC/PAPO > 0,54 = 1 point	
			-hémoglobine ≤ 10 g/dl = 1 point	
Loforte ¹¹²	2018	ALMA risk score	Score à 2-3 = 57,1% de risque de IVD et ≥ 4 = 100% de risque de IVD	NC/NC/0,71
			-Traitement définitif = 1 point	
			-Index de pulsatilité des artères pulmonaires < 2 = 1 point	
			-VD/VG ratio > 0,75 = 1 point	
			-RVSWI < 300 mmHg/ml/m ² = 1 point	
			-MELD-XI score > 17 = 1 point	

Tableau 7 : Scores pronostics de dysfonction ventriculaire droite : revue de la littérature

ARA 2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2, FEVD : Fraction d'Ejection du Ventricule Droit, FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche, IC : Index Cardiaque, IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite, IU : International Unit, Na2+ : Sodium, NC : Non Communiqué, PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique, PVC : Pression Veineuse Centrale PAPO : Pression Artérielle Pulmonaire Occluse, RVLS : Right Ventricular Longitudinal Strain, RVP : Résistance Vasculaire Pulmonaire, RVSWI : Right Ventricular Stroke Work Index, VD : Ventricule Droit, VG : Ventricule Gauche

2.3.5 Prise en charge des dysfonctions ventriculaires droites aiguës

2.3.5.1 Préopératoire

Si l'IVD est d'emblée présente chez un patient en état de choc cardiogénique, il est consensuel d'améliorer l'état clinique, l'état biologique et l'état hémodynamique avant d'implanter une AVG. Les objectifs thérapeutiques sont de baisser au maximum les pressions veineuses centrales et artérielles pulmonaires systoliques (diurétique, dialyse, dérivé nitré inhalé, inhibiteur de la 5-phosphodiesterase) afin d'optimiser la fonction VD. Des traitements permettant de diminuer la pression VG, qui retentit en amont sur le cœur droit, sont aussi employés avec notamment l'utilisation d'assistances circulatoires mécaniques temporaires ^{21,123}. Si, après optimisation médicale ou par une assistance circulatoire mécanique temporaire, l'IVD persiste, il est nécessaire d'envisager l'implantation d'une ABV ⁸⁹.

2.3.5.2 Peropératoire

Pour améliorer la performance du VD après implantation d'une AVG, le chirurgien peut corriger par dilatation de l'anneau tricuspide une insuffisance tricuspide sévère causée par une augmentation de la post-charge VD ou pré-charge VG ¹²⁴. Un anneau de plus de 40 mm et/ ou une insuffisance tricuspide au moins modérée sont les indications actuelles de chirurgie de la valve tricuspide peropératoire lors de l'implantation d'une AVG ¹²⁵. Cette correction n'est actuellement pas consensuelle et l'amélioration de la mortalité est incertaine ¹²⁶.

2.3.5.3 Postopératoire

Malgré l'optimisation pré- et peropératoire, une IVD après implantation de l'AVG peut survenir en postopératoire. Mais si un patient présentant un haut risque

d'IVD a été bien identifié et qu'une AVD est implantée préventivement alors sa survie sera améliorée contrairement au patient chez lequel une AVD est implantée en urgence de manière différée après une période prolongée de bas débit¹²⁷. L'utilisation d'une ABV est possible mais suppose une implantation en « *bridge to transplant* » ou « *bridge to recovery* ». D'autres moyens thérapeutiques ont été récemment envisagés comme une assistance ventriculaire droite percutanée comme l'Impella RP®¹²⁸.

3 ARTICLE

L'article a été soumis à *Journal of Thoracic Disease*, Impact Factor = 2,07

Thoracotomy approach for left ventricular assist device implantation is associated with a decreased risk of right ventricular failure

Adrien Carmona^{1,2}, Tam Hoang Minh¹, Stéphanie Perrier¹, Clément Schneider¹, Sandrine Marguerite³, Gharib Ajob³, Cristinar Mircea³, Paul-Michel Mertes³, Darmesh Ramlugun¹, Jean-Jacques Von Hunolstein², Eric Epailly¹, Jean-Philippe Mazzucotelli¹ and Michel Kindo¹

¹ Department of Cardiovascular Surgery, University Hospitals of Strasbourg, Strasbourg, France

² Department of Cardiology, University Hospitals of Strasbourg, Strasbourg, France

³ Department of Anesthesia and Intensive Care Unit, University Hospitals of Strasbourg, Strasbourg, France

Corresponding author:

Professor Michel Kindo, MD, PhD, Service de Chirurgie Cardiovasculaire, NHC, 1 place de l'Hôpital, BP 426 - 67091 Strasbourg Cedex, France

Tel.: +33 3 69 55 08 11

Fax: +33 3 69 55 18 87

E-mail: michel.kindo@chru-strasbourg.fr

Running title: RVF after minimally invasive LVAD surgery

ABSTRACT

BACKGROUND:

Right ventricular failure (RVF) after left ventricular assist device (LVAD) implantation is associated with significant mortality and morbidity. The objective of this study was to determine pre- and postoperative risk factors associated with the occurrence of RVF after LVAD implantation.

METHODS:

This retrospective study included 68 patients who received LVADs between 2010 and 2018 either for bridge to transplant (40 patients, 58.8%) or bridge to destination therapy (28 patients, 41.2%). RVF after LVAD implantation was defined according to the INTERMACS classification.

The primary endpoint was the occurrence of RVF. The secondary endpoints were hospital mortality and morbidity and long-term survival.

RESULTS:

The majority of patients (61.8%) had an INTERMACS profile 1 (36.2%) or 2 (25.0%). The LVAD was implanted either by sternotomy (37 patients, 54.4%) or thoracotomy (31 patients, 45.6%). RVF after LVAD implantation was observed in 32 patients (47.1%). In univariate analysis, an elevated SGOT ($P=0.028$) and a high preoperative vasoactive inotropic score (VIS) ($P=0.028$) were significantly associated with an increased risk of RVF, whereas the implantation of LVAD through a thoracotomy approach was associated with a significant reduction in this risk ($P=0.006$). The multivariate analysis demonstrated that only the thoracotomy approach was significantly associated with decreased risk of RVF (odds ratio=0.33, 95% confidence interval=0.17-0.96; $P=0.042$).

Hospital mortality was 53.1% and 5.6% in the RVF and control groups, respectively ($P<0.0001$). The incidence of stroke and postoperative acute renal failure were significantly increased in the RVF group compared with the control group. The survival after LVAD

implantation was $33.5\pm 9.0\%$ and $85.4\pm 6.0\%$ at 1 year in the RVF and control groups, respectively ($P<0.0001$).

CONCLUSIONS:

LVAD implantation by thoracotomy significantly reduced the risk of postoperative RVF. This surgical approach should, therefore, be favored.

Keywords: heart failure; artificial heart ventricle; care, postoperative.

INTRODUCTION

The prevalence of severe end-stage heart failure (HF) is increasing worldwide. Despite progress in medical therapy, some patients with end-stage HF will need left ventricular assist device (LVAD) implantation as a bridge to transplant (BTT) or destination therapy (DT) to improve survival and quality of life (1).

Right ventricular failure (RVF) after LVAD implantation remains a major complication with a prevalence ranging between 9-51% and is significantly associated mortality and morbidity (2,3). For that reason, clinicians evaluating patients for LVAD implantation must be aware of the risk factors for RVF after LVAD implantation (2,3). Several preoperative clinical, biological, hemodynamic or echocardiographic variables have been assessed as risk factors for post-LVAD RVF, but none of these risk factors allow optimal patient selection (2,3). This situation supports a multidisciplinary approach for patient selection and the development of perioperative strategies to prevent RVF. Furthermore, several changes have occurred in the last decade with the switch from an axial pump to a smaller centrifugal pump and the development of a less invasive approach for LVAD implantation through a thoracotomy (4,5). These changes may have an impact on RVF prevalence.

The aim of this study was to determine the risk factors for RVF after LVAD implantation and to evaluate the impact of RVF on mortality and morbidity.

METHODS

Study population and data collection

A retrospective review of all consecutive patients undergoing LVAD implantation in our institution between January 1, 2010, and May 1, 2018, was performed. Sixty-eight patients were enrolled in this single-center, observational study. For all consecutive

patients operated in our department, preoperative, intraoperative and postoperative data were systematically and prospectively collected in a database (ASTR, Access, Microsoft®). The study procedures were approved by the Institutional Review Board.

Operative approach

The thoracotomy approach was started in 2016 and included two approaches: mini-sternotomy plus left anterolateral thoracotomy and left posterolateral thoracotomy.

For the mini-sternotomy plus left anterolateral thoracotomy approach, we followed the surgical technique described elsewhere (6). In our practice, an upper hemi-sternotomy with a ‘T inverted’ incision was performed. The left ventricular apex was systematically located with a transthoracic echography, and the left thoracotomy incision was performed facing the apex. When cardiopulmonary bypass was utilized, central cannulation was favored. The sewing ring was attached, and after initiating the cardiopulmonary bypass, the left ventricle was cored, and the inflow cannula was introduced and fixed to the ring. The outflow graft was placed based on the lateral wall of the left ventricle in front of the pulmonary artery, and an end-to-side anastomosis was performed on the ascending aorta.

For the left posterolateral approach, the left ventricular apex was located with the transthoracic echocardiography, and the thoracotomy was performed facing the apex. The sewing ring was placed first and after heparinization, and the outflow graft was anastomosed end-to-side on the descending aorta using a partial cross-clamp. The femoral vessels were used, and cardiopulmonary bypass was started. The left ventricle was cored, and the inflow cannula was introduced after retrograde de-airing and fixed to the ring.

Since 2017, an epicardial echocardiography was systematically used to determine the best inflow cannula placement of the LVAD to ensure the absence of conflict with the

left ventricular wall; that the inflow cannula will be parallel the interventricular septum and coaxial with the mitral orifice and to eliminate any trabeculation or thrombus.

Study Endpoints

Right ventricular (RV) dysfunction after LVAD implantation was stratified by the Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) classification. Three levels of RV dysfunction were defined by the duration of inotrope support (mild (≤ 7 days), moderate (8–14 days) and severe (>14 days)) or the implantation of a mechanical right ventricular assist device (3).

The primary study endpoint was RVF, which was defined as moderate or severe RV dysfunction by the INTERMACS classification (3). Of the 68 patients enrolled in this study, 32 (47.1%) developed RVF. Twelve patients (17.6%) and 20 patients (29.4%) had moderate or severe RV dysfunction, respectively. Among the patients with severe RV dysfunction, 13 (19.1%) patients had a temporary right ventricular assist device.

The secondary endpoints were hospital mortality and morbidity and long-term survival.

Statistical analysis

Two groups were defined: an RVF group and a control group. The data are presented as the mean \pm standard deviation (SD). Differences between the categorical variables were tested using chi-square or Fisher's exact tests depending on the expected values. Differences between continuous variables were tested using Student's t-tests or the Mann-Whitney U-tests depending on whether there was a Gaussian distribution.

Potential risk factors for RVF (RVF group) were first tested using a univariate analysis. After performing the univariate analysis, only the variables with a P-value less than 0.05, which were determined using a 2-tailed t-test, were used in the

multivariate logistic regression analysis (with a backward, stepwise method based on the likelihood ratio test). The odds ratios and their corresponding 95% confidence intervals are reported in addition to their associated p-values.

The cumulative probability of survival was estimated with the Kaplan-Meier method and was compared between groups using a log-rank test.

The statistical computations were performed using SPSS (SPSS[®], version 17.0, Chicago, IL).

RESULTS

Preoperative characteristics

The preoperative variables sorted by occurrence of RVF are reported in Tables 1 and 2.

The overall mean age was 59.6±13.4 years. Most patients (61.8%) were categorized as either INTERMACS Profile 1 (36.2%) or Profile 2 (25.0%). The indications for LVAD implantation were bridge-to-transplant for 40 patients (58.8%) and destination therapy for 28 patients (41.2%).

The patient demographics and echography parameters were similar in the two groups (Table 1). Only SGOT was significantly higher in the RVF group compared to the control group (P=0.028).

Preoperative short-term mechanical support was used in 33.8% of the patients with no differences between the 2 groups, including no differences in the type of short-term mechanical support and the length of preoperative support (Table 1). The preoperative mean arterial pressure, central venous pressure, cardiac index and central venous oxygen saturation were similar between the two groups. The vasoactive inotropic score (VIS) was calculated using the equation described elsewhere (7) :

VIS=dopamine dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+dobutamine dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+100x epinephrine dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+10x milrinone dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)+10000x vasopressin dose (units/kg/min)+100x norepinephrine dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). The vasoactive inotropic score was significantly higher in the RVF group than in the control group ($P=0.028$, Table 2).

Operative characteristics

The operative data are reported in the Table 3.

The LVAD implanted was the Heartmate II in 15 patients (22.1%), the HVAD in 52 patients (76.5%) and the Heartmate III in 1 patient (1.5%).

The LVAD implantation was performed through a median sternotomy in 37 patients (54.4%) and through a thoracotomy approach in 31 patients (45.6%). The median sternotomy approach was used significantly more often in the RVF group (71.9%) than in the control group (39.9%; $P=0.006$; Table 3). Four patients in the control group with preoperative ECMO underwent LVAD implantation under only ECMO support, and 1 patient was off the pump.

Risk factors for RVF after LVAD implantation

The preoperative and operative patient characteristics (with a P-value less than 0.05 in the univariate analysis) of the control and RVF groups are reported in Tables 1, 2 and 3.

Univariate analysis revealed significant associations between RVF and the preoperative SGOT level ($P=0.028$), preoperative VIS ($P=0.028$) and thoracotomy approach ($P=0.006$).

In multivariate logistic regression analysis predicting RVF after LVAD implantation, only the thoracotomy approach was significantly associated with a decreased risk of RVF (odds ratio=0.33, 95% confidence interval=0.17-0.96; $P=0.042$).

Hospital mortality and survival

Table 4 shows early postoperative outcomes and long-term survival.

The overall in-hospital mortality was 27.9%. RVF was associated with increased in-hospital mortality (53.1% versus 5.6%, $P < 0.0001$). The mean survival censored for transplantation was significantly better for patients without RVF than those with RVF (46.7 ± 8.4 months versus 19.6 ± 5.0 months, respectively; $P < 0.0001$). The overall survival rates were $60.7 \pm 9.2\%$, $52.7 \pm 9.6\%$ and $26.0 \pm 10.5\%$ at 6 months, 1 year and 2 years, respectively. The survival rates in the RVF and control groups at 1 year and 2 years were $28.6 \pm 12.1\%$ versus $85.7 \pm 9.4\%$ and $19.0 \pm 11.2\%$ versus $41.1 \pm 14.8\%$, respectively ($P < 0.0001$ by log-rank test, Figure 1).

There were 13 (19.1%) patients who required right ventricular assist device implantation. Among these patients, 6 patients died, and 7 patients were successfully weaned from their temporary mechanical support after a mean support time of 10.5 ± 5.6 days.

No significant differences were found regarding mean arterial pressure, central venous pressure or cardiac index at admission to the intensive care or on the first postoperative day. The VIS and lactate level on the first postoperative day were significantly higher in the RVF group than the control group. The incidence of permanent stroke was significantly increased in the RVF group compared to the control group (21.9% versus 2.8%, respectively; $P = 0.022$). A total of 36 (52.9%) patients needed postoperative renal replacement therapy with a higher incidence in the RVF group than in the control group ($P = 0.003$; Table 4). Mechanical ventilation time was significantly higher in the RVF group than in the control group ($P = 0.005$), whereas the intensive care unit and hospital lengths of stay did not differ between the 2 groups.

DISCUSSION

The aim of this study was to determine the risk factors for RVF after LVAD implantation. The main results of the study are as follow: 1) RVF is frequent in our population with a high preoperative risk profile, 2) the thoracotomy approach for LVAD implantation significantly reduces the risk of postoperative RVF, 3) RVF significantly impacts hospital mortality, long-term survival and hospital morbidity.

Minimally invasive techniques (mini-sternotomy and/or mini-thoracotomy) for cardiac surgery are now increasingly used to avoid the full sternotomy approach and, thus, the specific complications associated with the sternotomy (8). However, to date, there is no clear evidence that a minimally invasive approach for cardiac surgery is superior or inferior to the full sternotomy approach in outcomes, especially because of the longer cross-clamp and cardiopulmonary bypass times associated with minimally invasive approaches (8). Schmitto et al were the first to describe a minimally approach for LVAD implantation (6,9) using a left mini-thoracotomy and a J-shaped hemisternotomy (6,9). This less invasive technique for LVAD implantation is increasingly used worldwide, and there is now growing evidence of its benefits compared to the full sternotomy approach (10–15). These studies have demonstrated the feasibility of this technique. We believe that the thoracotomy approach for LVAD implantation is the only truly less invasive technique compared to the other minimally invasive techniques used in cardiac surgery. Indeed, we have easy direct access to the left ventricular apex and ascending aorta for placement of the LVAD, and the surgery can be performed off-pump or with a significant reduction in cardiopulmonary bypass time compared to the full sternotomy approach (11,13,14).

We found that the thoracotomy approach was associated with a significant decrease in RVF risk after LVAD implantation. Other studies reported that less invasive

approaches were associated with a significant reduction in RVF incidence (13–15). Our study is the first to demonstrate the strong positive impact of the thoracotomy approach to prevent RVF with a multivariate risk model analysis. We started this strategy in 2016, and it is now the reference technique for LVAD implantation. Even in the most severe profiles, this technique may be used with a significant benefit in the risk of RVF, as others have also demonstrated (13). The protective effect of the thoracotomy approach on the risk of RVF may be explained by 3 mechanisms: the preservation of pericardium function, the absence of twisting the right ventricle, and the reduction in cardiopulmonary bypass time. The pericardium serves important mechanical functions as a constraint to ventricular filling and ventricular interaction (16). During LVAD implantation with a thoracotomy approach, the pericardium of the right ventricle remains intact and, for that reason, it may preserve right ventricular function (17). Contrary to the full sternotomy approach, with the minimally invasive technique, the heart remains in place and the pyramidal shape of the right ventricle is preserved. Indeed, the modification of this shape impacts its filling and performance (18). Finally, minimally invasive LVAD implantation is performed with shorter cardiopulmonary bypass time, which directly impacts the incidence of postoperative blood loss and red blood cell transfusions that are well known to be associated with the risk of RVF (11,13,14,19). With the univariate analysis, we observed that the preoperative VIS was associated with an increased risk of postoperative RVF. However, this factor was not associated with this risk in the multivariate analysis, possibly due to our small sample size. Nevertheless, we believe that the VIS must incorporate an overall assessment of the patient before LVAD implantation with particular emphasis on the vasoconstrictive part of this score.

The incidence of RVF ranges from 9% to 51% in the literature (2,3). An explanation for this significant variance may be related to the definition of RVH used, the preoperative patient characteristics, the indication (bridge to transplantation or destination therapy) and the type of LVAD implanted (pulsatile flow or continuous flow) (2,3). When comparing the preoperative characteristics of our population to the EUROMACS registry, our patients were older, more frequently categorized as INTERMACS profiles 1 and 2 and more often received a destination therapy device strategy (20). These differences explain our prevalence of RVF and that approximately one-third of our patients were on preoperative, short-term, mechanical support.

Our results confirmed prior studies of the impact of RVF after LVAD implantation on hospital mortality and long-term survival (2,3,19). In a recent study, Han et al. demonstrated that early postoperative VIS is a significant predictor of hospital mortality with an odds ratio of 1.06 per unit increase in VIS (7). These results are in good agreement with our study. Indeed, the VIS was significantly increased in the RVF group compared to the control group on the first postoperative day and was related to a significant increase in the lactate level. Several studies have demonstrated, as in our study, that patients with RVF are at risk of multiorgan dysfunction and acute kidney injury (19,21). Our study confirmed that, in patients presenting with RVF after LVAD implantation, stroke incidence is significantly increased (19). This finding may be explained by the need to support the failing right ventricle with a temporary mechanical support, which makes management of postoperative haemostasis particularly difficult.

Limitations

This study had several limitations. This study was a retrospective, single-center, observational study that compared two surgical techniques performed consecutively without randomization. Our results will need to be confirmed with a prospective, multicenter, randomized study. We had a small sample size that included mostly critically ill patients. A larger sample size would have been powered for the statistical analysis.

CONCLUSION

This study demonstrates that the thoracotomy approach significantly decreased the risk of RVF after LVAD implantation. Due to the high in-hospital mortality, the negative impact on long-term survival and the increased morbidity associated with RVF, the thoracotomy approach should be the reference technique for LVAD implantation.

Acknowledgments

We thank Mrs. Marie Tyman Heinrich for her help in collecting data.

Author contributions

(I) Conception and design: All authors

(II) Administrative support: Michel Kindo

(III) Provision of study materials or patients: Stéphanie Perrier, Tam Hoang Minh, Clement Schneider, Jean-Jacques Von Hunolstein, Eric Epailly, Jean-Philippe Mazzucotelli, Michel Kindo

(IV) Collection and assembly of data: Stéphanie Perrier, Tam Hoang Minh, Clément Schneider, Sandrine Marguerite, Gharib Ajob, Mircea Cristinar, Jean-Jacques Von Hunolstein, Eric Epailly, Jean-Philippe Mazzucotelli, Michel Kindo

(V) Data analysis and interpretation: Adrien Carmona, Stéphanie Perrier, Tam Hoang Minh, Clément Schneider, Jean-Jacques Von Hunolstein, Eric Epailly, Jean-Philippe Mazzucotelli, Michel Kindo

(VI) Manuscript writing: All authors

(VII) Final approval of manuscript: All authors

Footnote

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financial Disclose: None

Ethical Statement: The authors are accountable for all aspects of the work to ensure that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved. The Institutional Review Board approved study procedures.

References

1. Potapov EV, Antonides C, Crespo-Leiro MG et al. 2019 EACTS Expert Consensus on long-term mechanical circulatory support. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2019;56:230-70.
2. Bellavia D, Iacovoni A, Scardulla C et al. Prediction of right ventricular failure after ventricular assist device implant: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Heart Fail* 2017;19:926-946.
3. Lampert BC, Teuteberg JJ. Right ventricular failure after left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:1123-30.
4. Moazami N, Fukamachi K, Kobayashi M et al. Axial and centrifugal continuous-flow rotary pumps: A translation from pump mechanics to clinical practice. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32:1-11.
5. Ricklefs M, Hanke JS, Dogan G et al. Less Invasive Surgical Approaches for Left Ventricular Assist Device Implantation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;30:1-6.
6. Schmitto JD, Molitoris U, Haverich A et al. Implantation of a centrifugal pump as a left ventricular assist device through a novel, minimized approach: upper hemisternotomy combined with anterolateral thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143:511-3.
7. Han J, Pinsino A, Sanchez J et al. Prognostic value of vasoactive-inotropic score following continuous flow left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant.* 2019;38:930-8.
8. Doenst T, Lamelas J. Do we have enough evidence for minimally-invasive cardiac surgery? A critical review of scientific and non-scientific information. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2017;58:613-23.

9. Schmitto JD, Mokashi SA, Cohn LH. Minimally-invasive valve surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:455-62.
10. Maltais S, Anwer LA, Tchanchaleishvili V et al. Left Lateral Thoracotomy for Centrifugal Continuous-Flow Left Ventricular Assist Device Placement: An Analysis from the Mechanical Circulatory Support Research Network. *ASAIO J.* 2018;64:715-20.
11. Pasrija C, Sawan MA, Sorensen E et al. Less invasive left ventricular assist device implantation may reduce right ventricular failure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2019.
12. Ricklefs M, Heimeshoff J, Hanke JS et al. The influence of less invasive ventricular assist device implantation on renal function. *J Thorac Dis.* 2018;10:S1737-42.
13. Wert L, Chatterjee A, Dogan G et al. Minimally invasive surgery improves outcome of left ventricular assist device surgery in cardiogenic shock. *J Thorac Dis.* 2018;10:S1696-702.
14. Mohite PN, Sabashnikov A, Raj B et al. Minimally Invasive Left Ventricular Assist Device Implantation: A Comparative Study: Minimally Invasive Lvad Implantation. *Artif Organs.* 2018;42:1125-31.
15. McGee E Jr, Danter M, Strueber M et al. Evaluation of a lateral thoracotomy implant approach for a centrifugal-flow left ventricular assist device: The LATERAL clinical trial. *J Heart Lung Transplant.* 2019;38:344-351.
16. Hoit BD. Anatomy and Physiology of the Pericardium. *Cardiol Clin.* 2017;35:481-90.

17. Lindqvist P, Holmgren A, Zhao Y et al. Effect of pericardial repair after aortic valve replacement on septal and right ventricular function. *Int J Cardiol.* 2012;155:388-93.
18. Rösner A, Avenarius D, Malm S et al. Changes in Right Ventricular Shape and Deformation Following Coronary Artery Bypass Surgery-Insights from Echocardiography with Strain Rate and Magnetic Resonance Imaging. *Echocardiogr.* 2015;32:1809-20.
19. Baxter RD, Tecson KM, Still S et al. Predictors and impact of right heart failure severity following left ventricular assist device implantation. *J Thorac Dis.* 2019;11:S864-70.
20. de By TMMH, Mohacsi P, Gahl B et al. The European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support (EUROMACS) of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): second report. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2018;53:309-16.
21. Sileshi B, Haglund NA, Davis ME et al. In-hospital outcomes of a minimally invasive off-pump left thoracotomy approach using a centrifugal continuous-flow left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:107-12.

TABLES

TABLE 1. Preoperative characteristics of the study cohorts

Variables	All patients (n=68)	Patients with RVF (n=32)	Patients without RVF (n=36)	p-value
Age (years)	59.6±13.4	58.8±12.8	60.3±14.0	0.639
Male	58 (85.3)	27 (84.4)	31 (86.1)	0.840
Body mass index (kg/m ²)	25.1±4.2	25.3±4.3	25.0±4.2	0.764
Indication				0.684
Bridge to transplant	40 (58.8)	18 (56.2)	22 (61.1)	
Destination therapy	28 (41.2)	14 (43.8)	14 (38.9)	
INTERMACS Profile				0.564
1	25 (36.8)	14 (43.8)	11 (30.6)	
2	17 (25.0)	8 (25.0)	9 (25.0)	
3	10 (14.7)	3 (9.4)	7 (19.4)	
4	16 (23.5)	7 (19.4)	9 (25.0)	
Short-term MCS pre-LVAD	23 (33.8)	13 (40.6)	10 (27.8)	0.264
VA-ECMO	19 (27.9)	12 (37.5)	7 (19.4)	0.098
Impella 5.0	4 (5.9)	1 (3.1)	3 (8.3)	0.616
Days of short-term MCS	9.4±6.1	9.8±5.7	9.0±6.9	0.752
Etiology				0.440
Idiopathic cardiomyopathy	25 (36.8)	10 (31.2)	15 (41.7)	
Ischemic cardiomyopathy	39 (57.4)	20 (62.5)	19 (52.8)	

Others	4 (5.8)	2 (6.3)	2 (5.6)	
Hypertension	29 (42.6)	16 (50.0)	13 (36.1)	0.248
Diabetes	27 (39.7)	14 (43.8)	13 (36.1)	0.520
Dyslipidemia	34 (50.0)	16 (50.0)	18 (50.0)	1.000
Previous cardiac surgery	12 (17.6)	4 (12.5)	8 (22.2)	0.294
Aortic valve replacement	1 (1.5)	0	1 (2.8)	0.529
Mitral valve repair	5 (7.4)	2 (6.2)	3 (8.3)	0.557
CABG	6 (8.8)	2 (6.2)	4 (11.1)	0.481
Biology				
Hemoglobin (g/dL)	11.3±1.9	11.0±1.8	11.5±2.0	0.342
White blood cell count (10 ⁹ /L)	10.2±5.3	10.6±5.7	9.8±4.9	0.561
Prothrombin time (%)	66.6±16.2	66.0±17.2	66.9±15.6	0.822
Na ⁺ (mmol/L)	135.0±7.0	136.7±7.9	133.5±5.8	0.062
Bilirubin (µmol/L)	25.4±18.9	26.8±2.0	24.2±15.5	0.581
SGOT (U/L)	136.7±355.1	238.7±505.5	48.8±40.9	0.028
SGPT (U/L)	126.9±220.5	143.6±261.6	112.5±180.4	0.569
Albumin (g/L)	36.5±5.7	36.4±6.1	36.7±5.3	0.818
GFR (ml/min/1.73 m ²)	64.0±31.1	60.4±30.0	67.2±32.1	0.374
Troponin I (µg/L)	113.6±384.6	101.3±257.4	124.1±471.7	0.837
Lactates (mmol/L)	2.2±7.9	3.3±11.2	1.1±0.3	0.247
Echography				
LVEF (%)	18.6±5.7	19.0±5.7	18.3±5.7	0.624
LV mass/BAS (g/m ²)	149.3±49.8	144.7±46.2	152.7±53.1	0.625
LVEDD (mm)	69.2±10.3	67.5±9.6	70.5±10.8	0.276

LVESD (mm)	60.8±11.0	58.5±10.7	62.2±11.1	0.293
E/A ratio	2,0±1,0	2.1±1.1	1.9±0.9	0.659
Mitral deceleration time (ms)	140,9±48,0	132.8±43.9	146.9±51.4	0.413
Left atrium area (cm ²)	31,3±7,1	29.4±13.3	32.8±8.4	0.170
Right atrial area (cm ²)	25,3±7,0	25.9±6.6	25.0±7.4	0.746
RVFAC (%)	28,5±11.7	29.0±13.3	28.2±10.9	0.824
St DTI (cm/s)	8.9±3.4	9.2±3.5	8.8±3.3	0.701
TAPSE (mm)	14.4±6.2	13.8±6.9	14.7±6.0	0.713
TR grade ≥3	0	0	0	1.000
MR grade ≥3	14 (20.6)	5 (15.6)	9 (25.0)	0.340
sPAP (mmHg)	48.4±13.6	49.8±13.4	47.4±13.9	0.559

MCS, mechanical support; VA-ECMO, veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation; CABG, coronary artery bypass grafting; GFR, glomerular filtration rate, as determined with the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equation; LVEF, left ventricular ejection fraction; BSA, body surface area; LVEDD, LV end-diastolic diameter; LVESD, LV end-systolic diameter; E/A ratio, ratio of mitral E velocity to mitral A velocity; RVFAC, right ventricular fractional area change; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; sPAP, systolic pulmonary artery pressure.

TABLE 2. Preoperative hemodynamic status

Variables	All patients (n=68)	Patients with RVF (n=32)	Patients without RVF (n=36)	p-value
MAP (mmHg)	74.8±9.1	75.1±7.6	74.5±10.4	0.800
CVP (mmHg)	11.5±4.5	11.8±4.1	11.1±5.0	0.486
CI (L/m ²)	2.1±1.0	2.3±1.3	1.9±0.7	0.237
SvO ₂ (%)	63.1±16.1	61.2±18.3	64.8±14.1	0.486
Inotropic and vasoactive supports				
Epinephrine	8 (11.8)	6 (18.8)	2 (5.6)	0.135
Mean dose (µg/kg/min)	0.008±0.028	0.012±0.033	0.005±0.022	0.263
Dobutamine	37 (54.4)	16 (50.0)	21 (58.3)	0.491
Mean dose (µg/kg/min)	3.18±3.7	3.34±4.38	3.04±3.17	0.746
Milrinone	1 (1.5)	1 (3.1)	0	0.471
Mean dose (µg/kg/min)	0.004±0.036	0.009±0.053	0	0.292
Norepinephrine	18 (26.5)	12 (37.5)	6 (16.7)	0.052
Mean dose (µg/kg/min)	0.03±0.06	0.05±0.08	0.01±0.035	0.029
VIS	6.9±9.8	9.7±12.3	4.4±6.2	0.028

MAP, mean arterial pressure; CVP, central venous pressure; CI cardiac index; SvO₂, central venous oxygen saturation; VIS, vasoactive-inotropic score (VIS = dopamine dose (µg/kg/min) + dobutamine dose (µg/kg/min) + 100 x epinephrine dose

$(\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}) + 10 \times \text{milrinone dose } (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}) + 10000 \times \text{vasopressin dose}$
 $(\text{units}/\text{kg}/\text{min}) + 100 \times \text{norepinephrine dose } (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min})$

TABLE 3. Operative characteristics

Variables	All patients (n=68)	Patients with RVF (n=32)	Patients without RVF (n=36)	p-value
Median sternotomy	37 (54.4)	23 (71.9)	14 (39.9)	0.006
Thoracotomy approach	31 (45.6)	9 (28.1)	22 (61.1)	0.006
Left thoracotomy with anastomosis of the OG to the descending aorta	13 (19.1)	3 (9.4)	10 (27.8)	0.069
Left anterolateral thoracotomy with mini-sternotomy	18 (26.5)	6 (18.8)	12 (33.3)	0.174
Implantation under ECMO	4 (5.9)	0	4 (11.1)	0.116
Off pump	1 (1.5)	0	1 (2.8)	1.000
CPB time (minutes)	117.6±49.1	129.3±53.8	105.6±41.2	0.055
Associated procedure	2 (2.9)	1 (3.1)	1 (2.8)	1.000
Tricuspid valve repair	1 (1.5)	1 (3.1)	0	
Aortic and mitral valve replacement	1 (1.5)	0	1 (2.8)	

OG, outflow graft of LVAD

TABLE 4. Postoperative outcomes

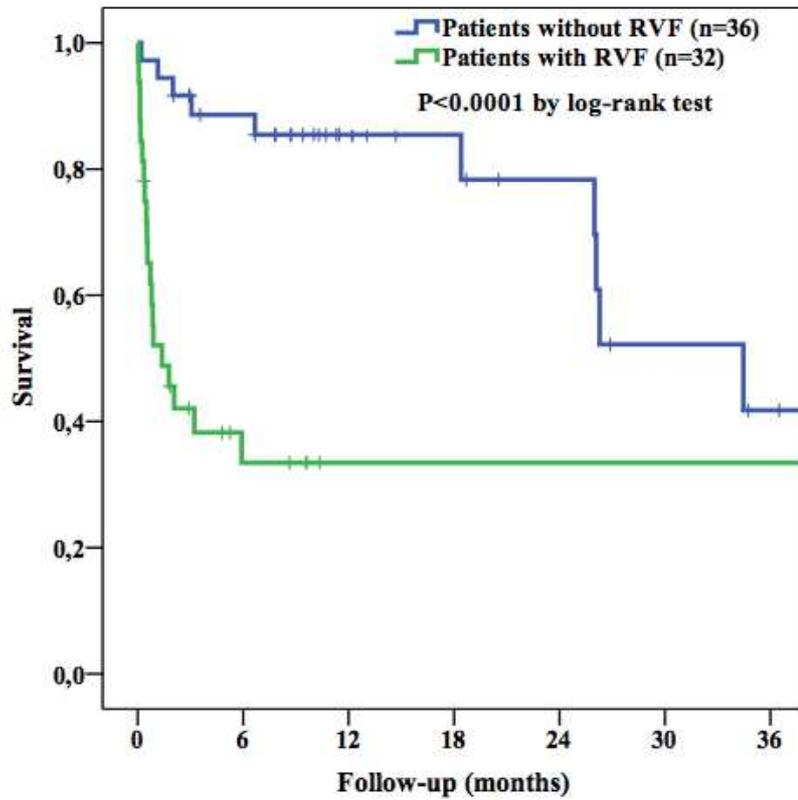
Variables	All patients (n=68)	Patients with RVF (n=32)	Patients without RVF (n=36)	p-value
Hospital mortality	19 (27.9)	17 (53.1)	2 (5.6)	<0.0001
Survival (%)				<0.0001
Survival 3 months	68.7±5.7	42.1±8.9	91.7±4.6	
Survival 6 months	63.5±5.9	33.5±9/0	88.6±5.4	
Survival 1 year	61.7±6.1	33.5±9.0	85.4±6.0	
Survival 2 years	57.6±6.9	33.5±9.0	78.3±8.8	
Hemodynamic				
Temporary RVAD	13 (19.1)	13 (40.6)	0	<0.0001
Length of inotropic support (days)	6.5±6.1	10.2±7.2	3.3±1.3	<0.0001
VIS POD0	31.7±37.1	35.9±42.6	28.0±31.6	0.383
MAP POD0 (mmHg)	72.8±10.5	70.1±9.1	75.2±11.2	0.046
CVP POD0 (mmHg)	15.9±8.3	15.0±6.1	16.0±9.9	0.891
CI POD0 (L/m ²)	2.4±0.8	2.3±0.6	2.6±1.0	0.362
Lactate POD0 (mmol/L)	3.2±3.2	4.0±4.2	2.5±1.7	0.059
VIS POD1	36.5±43.6	51.5±45.1	23.2±30.8	0.004
MAP POD1 (mmHg)	75.3±10.3	73.8±11.3	76.7±11.3	0.269
CVP POD1 (mmHg)	13.8±4.8	14.5±4.1	13.3±5.3	0.337
CI POD1 (L/m ²)	2.5±0.7	2.3±0.6	2.6±0.8	0.207

Lactate POD1 (mmol/L)	2.3±2.9	3.1±3.9	1.7±1.2	0.048
24-h chest tube output (mL)	1198.3±844.5	1422.0±1046.2	994.1±546.1	0.040
Neurologic morbidity				
Permanent stroke	8 (11.8)	7 (21.9)	1 (2.8)	0.022
Pulmonary morbidity				
Mechanical ventilation time (hours)	135.7±198.7	225.4±210.6	76.0±167.2	0.005
Renal morbidity				
GFR peak (ml/min/1.73 m ²)	39.7±20.1	32.2±13.4	46.5±22.7	0.004
RRT	36 (52.9)	23 (71.9)	13 (36.1)	0.003
Duration of RRT (days)	13.7±11.4	16.0±12.4	9.7±8.3	0.118
ICU LOS (days)	15.0±43.2	14.4±61.8	15.5±14.0	0.919
Hospital LOS	43.7±35.6	46.3±45.9	41.2±23.6	0.586

RVAD, right ventricular assist device; VIS, vasoactive-inotropic score (VIS = dopamine dose (µg/kg/min) + dobutamine dose (µg/kg/min) + 100 x epinephrine dose (µg/kg/min) + 10 x milrinone dose (µg/kg/min) + 10000 x vasopressin dose (units/kg/min) + 100 x norepinephrine dose (µg/kg/min)); MAP, mean arterial pressure; CVP, central venous pressure; CI, cardiac index; POD0, postoperative day 0; POD1, postoperative day one; GFR, glomerular filtration rate, as determined with

the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equation; RRT, renal replacement therapy; LOS, length of stay

Figure 1 : Three-year survival (Kaplan-Meier analysis)



No. at risk

Follow-up (months)	0	6	12	18	24	30	36
No. at risk:							
Patients without RVF	36	28	16	12	9	5	3
Patients with RVF	32	7	3	3	3	3	3

4 CONCLUSION

L'implantation d'une AVG de longue durée chez les patients présentant une insuffisance ventriculaire gauche sévère terminale symptomatique sous traitement médical optimal et/ou au stade de décompensation cardiaque aiguë est le traitement de référence soit dans l'attente d'une greffe cardiaque soit de manière définitive. La sélection des patients avant implantation d'une AVG repose notamment sur l'évaluation de la fonction ventriculaire droite en préopératoire mais également sur le développement de stratégies péri-opératoires permettant de prévenir la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite.

Dans notre étude, l'incidence de la dysfonction ventriculaire droite est élevée. En analyse univariée, l'élévation des TGO et un score inotrope vasoactif préopératoire élevé sont significativement associés à une augmentation du risque de défaillance ventriculaire droite postopératoire sévère alors que l'implantation de l'AVG par thoracotomie réduit significativement son incidence. En analyse multivariée, seule l'approche mini-invasive par thoracotomie permet de réduire significativement le risque de dysfonction ventriculaire droite sévère.

Cette réduction de l'incidence de la dysfonction ventriculaire droite après implantation d'une AVG peut probablement s'expliquer par : le positionnement extra-péricardique de la pompe, l'absence de luxation du cœur pour l'implantation par rapport à une sternotomie, un meilleur positionnement de la canule d'admission de l'AVG et une réduction de la durée de CEC voire la possibilité d'implanter sans CEC.

Notre travail objective que la défaillance ventriculaire droite est associée à une mortalité hospitalière élevée, mais également à une diminution significative de la survie à long terme. De plus elle est également associée à une augmentation

significative de la morbidité avec notamment une augmentation de l'incidence de la survenue d'accident vasculaire cérébral, d'une dysfonction rénale mais également des durées de séjour postopératoire.

Cette étude confirme donc que l'implantation des AVG par thoracotomie droite doit s'inscrire dans la stratégie globale péri-opératoire de prévention de la dysfonction ventriculaire droite. Cette prévention doit également reposer sur une approche multidisciplinaire péri-opératoire dans la prise en charge de ces patients afin de réduire l'incidence de la dysfonction ventriculaire postopératoire.

VU

Strasbourg, le ... 19/08/2019

Le président du Jury de Thèse

Professeur Jean-Philippe MAZZUCOTELLI

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
Nouvel Hôpital Civil
Service de Chirurgie Cardio - Vasculaire
Tél : 03 89 55 07 02
67 10 7865 7

VU

Strasbourg, le ... 23 AOUT 2019

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Professeur Jean SIBILIA



5 BIBLIOGRAPHIE

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3). doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
2. De Peretti C, Pérel C, Tuppin P, Iliou MC, Juillière Y, Gabet A. Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé ». *Bull Epidemiol Hebd*. 2014:172-181.
3. Gabet A, Juillière Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olié V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012: Trends in hospitalization rates for HF and HF mortality in France. *European Journal of Heart Failure*. 2015;17(6):583-590. doi:10.1002/ejhf.284
4. Potapov EV, Antonides C, Crespo-Leiro MG, et al. 2019 EACTS Expert Consensus on long-term mechanical circulatory support. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2019;56(2):230-270. doi:10.1093/ejcts/ezz098
5. Estep JD, Starling RC, Horstmanshof DA, et al. Risk Assessment and Comparative Effectiveness of Left Ventricular Assist Device and Medical Management in Ambulatory Heart Failure Patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(16):1747-1761. doi:10.1016/j.jacc.2015.07.075
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
7. Jorde UP, Shah AM, Sims DB, et al. Continuous-Flow Left Ventricular Assist Device Survival Improves With Multidisciplinary Approach. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(2):508-516. doi:10.1016/j.athoracsur.2019.01.063
8. Dang NC, Topkara VK, Mercado M, et al. Right heart failure after left ventricular assist device implantation in patients with chronic congestive heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(1):1-6. doi:10.1016/j.healun.2005.07.008
9. Bellavia D, Iacovoni A, Scardulla C, Moja L, Pilato M, Kushwaha SS, Senni M, Clemenza F, Agnese V, Falletta C, Romano G, Maalouf J, Dandel M. Prediction of right ventricular failure after ventricular assist device implant: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:926-946.

10. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(11):1505-1535. doi:10.1002/ejhf.1236
11. DeBakey ME. Left ventricular bypass pump for cardiac assistance. Clinical experience. *Am J Cardiol*. 1971;27(1):3-11. doi:10.1016/0002-9149(71)90076-2
12. Schumer EM, Black MC, Monreal G, Slaughter MS. Left ventricular assist devices: current controversies and future directions. *European Heart Journal*. 2016;37(46):3434-3439. doi:10.1093/eurheartj/ehv590
13. Lim HS, Howell N, Ranasinghe A. The Physiology of Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. *Journal of Cardiac Failure*. 2017;23(2):169-180. doi:10.1016/j.cardfail.2016.10.015
14. Moazami N, Fukamachi K, Kobayashi M, et al. Axial and centrifugal continuous-flow rotary pumps: A translation from pump mechanics to clinical practice. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2013;32(1):1-11. doi:10.1016/j.healun.2012.10.001
15. Desai SR, Hwang NC. Advances in Left Ventricular Assist Devices and Mechanical Circulatory Support. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2018;32(3):1193-1213. doi:10.1053/j.jvca.2018.01.026
16. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med*. 2009;361(23):2241-2251. doi:10.1056/NEJMoa0909938
17. Cowger J, Rao V, Massey T, et al. Comprehensive review and suggested strategies for the detection and management of aortic insufficiency in patients with a continuous-flow left ventricular assist device. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2015;34(2):149-157. doi:10.1016/j.healun.2014.09.045
18. Imamura T, Kinugawa K, Nitta D, et al. Advantage of Pulsatility in Left Ventricular Reverse Remodeling and Aortic Insufficiency Prevention During Left Ventricular Assist Device Treatment. *Circulation Journal*. 2015;79(9):1994-1999. doi:10.1253/circj.CJ-15-0419
19. Soucy KG, Koenig SC, Giridharan GA, Sobieski MA, Slaughter MS. Rotary Pumps and Diminished Pulsatility: Do We Need a Pulse? *ASAIO Journal*. 2013;59(4):355-366. doi:10.1097/MAT.0b013e31829f9bb3
20. Soucy KG, Giridharan GA, Choi Y, et al. Rotary pump speed modulation for generating pulsatile flow and phasic left ventricular volume unloading in a bovine model of chronic ischemic heart failure. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2015;34(1):122-131. doi:10.1016/j.healun.2014.09.017
21. John R, Lee S, Eckman P, Liao K. Right Ventricular Failure—A Continuing Problem in Patients with Left Ventricular Assist Device Support. *Journal of Cardiovascular Translational Research*. 2010;3(6):604-611. doi:10.1007/s12265-010-9216-4

22. Giridharan GA, Koenig SC, Soucy KG, et al. Left Ventricular Volume Unloading with Axial and Centrifugal Rotary Blood Pumps: *ASAIO Journal*. 2015;61(3):292-300. doi:10.1097/MAT.0000000000000201
23. Dassanayaka S, Slaughter MS, Bartoli CR. Mechanistic Pathway(s) of Acquired Von Willebrand Syndrome with a Continuous-Flow Ventricular Assist Device: In Vitro Findings. *ASAIO Journal*. 2013;59(2):123-129. doi:10.1097/MAT.0b013e318283815c
24. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2015;34(12):1495-1504. doi:10.1016/j.healun.2015.10.003
25. Boyle AJ, Jorde UP, Sun B, et al. Pre-Operative Risk Factors of Bleeding and Stroke During Left Ventricular Assist Device Support. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(9):880-888. doi:10.1016/j.jacc.2013.08.1656
26. Crow S, Chen D, Milano C, et al. Acquired von Willebrand Syndrome in Continuous-Flow Ventricular Assist Device Recipients. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010;90(4):1263-1269. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.04.099
27. Stulak JM, Davis ME, Haglund N, et al. Adverse events in contemporary continuous-flow left ventricular assist devices: A multi-institutional comparison shows significant differences. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016;151(1):177-189. doi:10.1016/j.jtcvs.2015.09.100
28. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-Term Use of a Left Ventricular Assist Device for End-Stage Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(20):1435-1443. doi:10.1056/NEJMoa012175
29. Najjar SS, Slaughter MS, Pagani FD, et al. An analysis of pump thrombus events in patients in the HeartWare ADVANCE bridge to transplant and continued access protocol trial. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2014;33(1):23-34. doi:10.1016/j.healun.2013.12.001
30. MacGowan GA, Schueler S. Right heart failure after left ventricular assist device implantation: early and late. *Current Opinion in Cardiology*. 2012;27(3):296-300. doi:10.1097/HCO.0b013e3283511e60
31. Baumwol J, Macdonald PS, Keogh AM, et al. Right heart failure and “failure to thrive” after left ventricular assist device: Clinical predictors and outcomes. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. April 2011. doi:10.1016/j.healun.2011.03.006
32. Rich JD, Gosev I, Patel CB, et al. The incidence, risk factors, and outcomes associated with late right-sided heart failure in patients supported with an axial-flow left ventricular assist device. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2017;36(1):50-58. doi:10.1016/j.healun.2016.08.010
33. Barbone A, Holmes JW, Heerdt PM, et al. Comparison of right and left ventricular responses to left ventricular assist device support in patients with

- severe heart failure: a primary role of mechanical unloading underlying reverse remodeling. *Circulation*. 2001;104(6):670-675. doi:10.1161/hc3101.093903
34. Piacentino V, Williams ML, Depp T, et al. Impact of Tricuspid Valve Regurgitation in Patients Treated With Implantable Left Ventricular Assist Devices. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2011;91(5):1342-1347. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.01.053
 35. Khalil HA, Cohn WE, Metcalfe RW, Frazier OH. Preload sensitivity of the Jarvik 2000 and HeartMate II left ventricular assist devices. *ASAIO J*. 2008;54(3):245-248. doi:10.1097/MAT.0b013e318173e0f4
 36. Letsou GV, Pate TD, Gohean JR, et al. Improved left ventricular unloading and circulatory support with synchronized pulsatile left ventricular assistance compared with continuous-flow left ventricular assistance in an acute porcine left ventricular failure model. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(5):1181-1188. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.03.043
 37. Salamonsen RF, Mason DG, Ayre PJ. Response of Rotary Blood Pumps to Changes in Preload and Afterload at a Fixed Speed Setting Are Unphysiological When Compared With the Natural Heart: THOUGHTS AND PROGRESS. *Artificial Organs*. 2011;35(3):E47-E53. doi:10.1111/j.1525-1594.2010.01168.x
 38. Akimoto T, Yamazaki K, Litwak P, et al. Rotary blood pump flow spontaneously increases during exercise under constant pump speed: results of a chronic study. *Artif Organs*. 1999;23(8):797-801.
 39. Muthiah K, Robson D, Prichard R, et al. Effect of exercise and pump speed modulation on invasive hemodynamics in patients with centrifugal continuous-flow left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34(4):522-529. doi:10.1016/j.healun.2014.11.004
 40. Hayward CS, Salamonsen R, Keogh AM, et al. Effect of alteration in pump speed on pump output and left ventricular filling with continuous-flow left ventricular assist device. *ASAIO J*. 2011;57(6):495-500. doi:10.1097/MAT.0b013e318233b112
 41. McCarthy PM, Nakatani S, Vargo R, et al. Structural and left ventricular histologic changes after implantable LVAD insertion. *Ann Thorac Surg*. 1995;59(3):609-613. doi:10.1016/0003-4975(94)00953-8
 42. Jung MH, Hansen PB, Sander K, et al. Effect of increasing pump speed during exercise on peak oxygen uptake in heart failure patients supported with a continuous-flow left ventricular assist device. A double-blind randomized study: Effect of increasing pump speed during exercise. *European Journal of Heart Failure*. 2014;16(4):403-408. doi:10.1002/ejhf.52
 43. Madigan JD, Barbone A, Choudhri AF, et al. Time course of reverse remodeling of the left ventricle during support with a left ventricular assist

- device. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(5):902-908. doi:10.1067/mtc.2001.112632
44. Zimpfer D, Zrunek P, Roethy W, et al. Left ventricular assist devices decrease fixed pulmonary hypertension in cardiac transplant candidates. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(3):689-695. doi:10.1016/j.jtcvs.2006.08.104
 45. Kukucka M, Stepanenko A, Potapov E, et al. Right-to-left ventricular end-diastolic diameter ratio and prediction of right ventricular failure with continuous-flow left ventricular assist devices. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2011;30(1):64-69. doi:10.1016/j.healun.2010.09.006
 46. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, et al. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(4):971-977. doi:10.1016/j.ejcts.2011.01.019
 47. Kutty RS, Parameshwar J, Lewis C, et al. Use of centrifugal left ventricular assist device as a bridge to candidacy in severe heart failure with secondary pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(6):1237-1242. doi:10.1093/ejcts/ezs678
 48. Holman WL, Bourge RC, Fan P, Kirklin JK, Pacifico AD, Nanda NC. Influence of left ventricular assist on valvular regurgitation. *Circulation.* 1993;88(5 Pt 2):II309-318.
 49. Ramachandran DP, Luo C, Ma TS, Clark JW. Modeling study of the failing heart and its interaction with an implantable rotary blood pump. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2011;2011:2403-2409. doi:10.1109/IEMBS.2011.6090670
 50. Topilsky Y, Hasin T, Oh JK, et al. Echocardiographic variables after left ventricular assist device implantation associated with adverse outcome. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(6):648-661. doi:10.1161/CIRCIMAGING.111.965335
 51. Bennett MK, Roberts CA, Dordunoo D, Shah A, Russell SD. Ideal methodology to assess systemic blood pressure in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant.* 2010;29(5):593-594. doi:10.1016/j.healun.2009.11.604
 52. Lanier GM, Orlanes K, Hayashi Y, et al. Validity and reliability of a novel slow cuff-deflation system for noninvasive blood pressure monitoring in patients with continuous-flow left ventricular assist device. *Circ Heart Fail.* 2013;6(5):1005-1012. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000186
 53. Slaughter MS, Bartoli CR, Sobieski MA, et al. Intraoperative evaluation of the HeartMate II flow estimator. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(1):39-43. doi:10.1016/j.healun.2008.10.007
 54. Fine NM, Topilsky Y, Oh JK, et al. Role of echocardiography in patients with intravascular hemolysis due to suspected continuous-flow LVAD thrombosis.

- JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(11):1129-1140.
doi:10.1016/j.jcmg.2013.06.006
55. Cowger J, Pagani FD, Haft JW, Romano MA, Aaronson KD, Kolas TJ. The development of aortic insufficiency in left ventricular assist device-supported patients. *Circ Heart Fail.* 2010;3(6):668-674. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.917765
 56. Cowger JA, Aaronson KD, Romano MA, Haft J, Pagani FD. Consequences of aortic insufficiency during long-term axial continuous-flow left ventricular assist device support. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(12):1233-1240. doi:10.1016/j.healun.2014.06.008
 57. Riebandt J, Haberl T, Mahr S, et al. Preoperative patient optimization using extracorporeal life support improves outcomes of INTERMACS Level I patients receiving a permanent ventricular assist device†. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2014;46(3):486-492. doi:10.1093/ejcts/ezu093
 58. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS Profiles of Advanced Heart Failure: The Current Picture. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2009;28(6):535-541. doi:10.1016/j.healun.2009.02.015
 59. Torregrossa G, Michiel M, Varghese R, et al. Results With Syncardia Total Artificial Heart Beyond 1 Year: *ASAIO Journal.* 2014;60(6):626-634. doi:10.1097/MAT.0000000000000132
 60. Roussel JC, Sénage T, Baron O, et al. CardioWest (Jarvik) Total Artificial Heart: A Single-Center Experience With 42 Patients. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2009;87(1):124-130. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.09.048
 61. Collart F. A safe, alternative technique for off-pump left ventricular assist device implantation in high-risk reoperative cases. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2004;3(2):286-288. doi:10.1016/j.icvts.2004.01.001
 62. Navia JL, Cosgrove DM. Minimally invasive mitral valve operations. *Ann Thorac Surg.* 1996;62(5):1542-1544. doi:10.1016/0003-4975(96)00779-5
 63. Lim JY, Deo SV, Altarabsheh SE, et al. Conventional Versus Minimally Invasive Aortic Valve Replacement: Pooled Analysis of Propensity-Matched Data: Outcome of Mini-Aortic Valve Replacement. *Journal of Cardiac Surgery.* 2015;30(2):125-134. doi:10.1111/jocs.12493
 64. de Vaumas C, Philip I, Daccache G, et al. Comparison of minithoracotomy and conventional sternotomy approaches for valve surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* 2003;17(3):325-328. doi:10.1016/S1053-0770(03)00051-X
 65. Schmitto JD, Mokashi SA, Cohn LH. Minimally-invasive valve surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(6):455-462. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.053

66. Falk V, Walther T, Autschbach R, Diegeler A, Battellini R, Mohr FW. Robot-assisted minimally invasive solo mitral valve operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115(2):470-471. doi:10.1016/S0022-5223(98)70295-8
67. Nifong LW, Chitwood WR, Pappas PS, et al. Robotic mitral valve surgery: A United States multicenter trial. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2005;129(6):1395-1404. doi:10.1016/j.jtcvs.2004.07.050
68. Dogan S, Aybek T, Risteski PS, et al. Minimally Invasive Port Access Versus Conventional Mitral Valve Surgery: Prospective Randomized Study. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2005;79(2):492-498. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.08.066
69. Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21(2):232-244. doi:10.1016/s1010-7940(01)01099-5
70. Lamelas J, Sarria A, Santana O, Pineda AM, Lamas GA. Outcomes of Minimally Invasive Valve Surgery Versus Median Sternotomy in Patients Age 75 Years or Greater. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2011;91(1):79-84. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.09.019
71. Yamada T, Ochiai R, Takeda J, Shin H, Yozu R. Comparison of early postoperative quality of life in minimally invasive versus conventional valve surgery. *J Anesth.* 2003;17(3):171-176.
72. Wang D, Wang Q, Yang X, Wu Q, Li Q. Mitral Valve Replacement Through a Minimal Right Vertical Infra-axillary Thoracotomy Versus Standard Median Sternotomy. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2009;87(3):704-708. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.11.059
73. Schmitto JD, Molitoris U, Haverich A, Strueber M. Implantation of a centrifugal pump as a left ventricular assist device through a novel, minimized approach: upper hemisternotomy combined with anterolateral thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143(2):511-513. doi:10.1016/j.jtcvs.2011.07.046
74. Strueber M, Meyer AL, Feussner M, Ender J, Correia J-C, Mohr F-W. A minimally invasive off-pump implantation technique for continuous-flow left ventricular assist devices: early experience. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(8):851-856. doi:10.1016/j.healun.2014.05.016
75. Gregoric ID, La Francesca S, Myers T, et al. A less invasive approach to axial flow pump insertion. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(4):423-426. doi:10.1016/j.healun.2008.01.002
76. Anyanwu AC. Technique for less invasive implantation of Heartmate II left ventricular assist device without median sternotomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;23(3):241-244. doi:10.1053/j.semtcvs.2011.10.002

77. Popov AF, Hosseini MT, Zych B, Simon AR, Bahrami T. HeartWare left ventricular assist device implantation through bilateral anterior thoracotomy. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(2):674-676. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.09.055
78. Samuels LE, Casanova-Ghosh E, Rodriguez R, Droogan C. Left ventricular assist device implantation in high risk destination therapy patients: an alternative surgical approach. *J Cardiothorac Surg.* 2012;7:21. doi:10.1186/1749-8090-7-21
79. Riebandt J, Sandner S, Mahr S, et al. Minimally invasive thoratec Heartmate II implantation in the setting of severe thoracic aortic calcification. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(3):1094-1096. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.04.114
80. Haberl T, Riebandt J, Mahr S, et al. Viennese approach to minimize the invasiveness of ventricular assist device implantation†. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(6):991-996; discussion 996. doi:10.1093/ejcts/ezu051
81. Hanke JS, Rojas SV, Martens A, Schmitto JD. Minimally invasive left ventricular assist device implantation with outflow graft anastomosis to the innominate artery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(4):e69-70. doi:10.1016/j.jtcvs.2014.12.066
82. Khalpey Z, Bin Riaz I, Marsh KM, et al. Robotic Left Ventricular Assist Device Implantation Using Left Thoracotomy Approach in Patients with Previous Sternotomies. *ASAIO J.* 2015;61(6):e44-46. doi:10.1097/MAT.0000000000000251
83. Schmitto JD, Krabatsch T, Damme L, Netuka I. Less invasive HeartMate 3 left ventricular assist device implantation. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 15):S1692-S1695. doi:10.21037/jtd.2018.01.26
84. Hillebrand J, Hoffmeier A, Djie Tiong Tjan T, et al. Minimally Invasive Implantation of HeartWare Assist Device and Simultaneous Tricuspid Valve Reconstruction Through Partial Upper Sternotomy: Heartware Implantation and Tricuspid Valve Reconstruction. *Artificial Organs.* 2017;41(5):418-423. doi:10.1111/aor.12789
85. Wert L, Chatterjee A, Dogan G, et al. Minimally invasive surgery improves outcome of left ventricular assist device surgery in cardiogenic shock. *Journal of Thoracic Disease.* 2018;10(S15):S1696-S1702. doi:10.21037/jtd.2018.01.27
86. McGee E Jr, Danter M, Strueber M, Mahr C, Mokadam NA, Wieselthaler G, Klein L, Lee S, Boeve T, Maltais S, Pretorius GV, Adler E, Vassiliades T, Cheung A. Evaluation of a lateral thoracotomy implant approach for a centrifugal-flow left ventricular assist device: The LATERAL clinical trial. *J Heart Lung Transplant.* 2019 Apr;38(4):344-351.
87. Burger W, Straube M, Behne M, et al. Role of pericardial constraint for right ventricular function in humans. *Chest.* 1995;107(1):46-49. doi:10.1378/chest.107.1.46

88. Bitcon CJ, Tousignant C. The effect of pericardial incision on right ventricular systolic function: a prospective observational study. *Can J Anaesth.* 2017;64(12):1194-1201. doi:10.1007/s12630-017-0972-3
89. Lampert BC, Teuteberg JJ. Right ventricular failure after left ventricular assist devices. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2015;34(9):1123-1130. doi:10.1016/j.healun.2015.06.015
90. Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS). Appendix A: Adverse event definitions: adult and pediatric patients (2013). Available at <https://www.uab.edu/medicine/intermacs/intermacs-documents>.
91. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD, et al. Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device: Incidence, risk factors, and effect on outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2010;139(5):1316-1324. doi:10.1016/j.jtcvs.2009.11.020
92. Ho SY. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart.* 2006;92(suppl_1):i2-i13. doi:10.1136/hrt.2005.077875
93. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson.* 1999;1(1):7-21. doi:10.3109/10976649909080829
94. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol.* 1991;16(10):653-720.
95. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(3):833-852. doi:10.1164/ajrccm.150.3.8087359
96. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40(4):289-308.
97. 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;117(11):1436-1448. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576
98. Harvey W. Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus. 1628.
99. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J.* 1988;116(5 Pt 1):1289-1297. doi:10.1016/0002-8703(88)90454-1

100. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Application of a time varying elastance model to right ventricular performance in man. *Cardiovasc Res.* 1988;22(12):864-874. doi:10.1093/cvr/22.12.864
101. Chin KM, Kim NHS, Rubin LJ. The right ventricle in pulmonary hypertension. *Coron Artery Dis.* 2005;16(1):13-18.
102. Fitzpatrick JR, Frederick JR, Hsu VM, et al. Risk score derived from pre-operative data analysis predicts the need for biventricular mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(12):1286-1292. doi:10.1016/j.healun.2008.09.006
103. Deng MC, Edwards LB, Hertz MI, et al. Mechanical Circulatory Support Device Database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Third Annual Report—2005* *All figures and tables from this report, and a more comprehensive set of ISHLT registry slides are available at www.isHLT.org/registries/. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2005;24(9):1182-1187. doi:10.1016/j.healun.2005.07.002
104. Atluri P, Goldstone AB, Fairman AS, et al. Predicting right ventricular failure in the modern, continuous flow left ventricular assist device era. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(3):857-863; discussion 863-864. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.03.099
105. Dandel M, Krabatsch T, Falk V. Left ventricular vs. biventricular mechanical support: Decision making and strategies for avoidance of right heart failure after left ventricular assist device implantation. *International Journal of Cardiology.* 2015;198:241-250. doi:10.1016/j.ijcard.2015.06.103
106. Drakos SG, Janicki L, Horne BD, et al. Risk Factors Predictive of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *The American Journal of Cardiology.* 2010;105(7):1030-1035. doi:10.1016/j.amjcard.2009.11.026
107. Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD. The right ventricular failure risk score a pre-operative tool for assessing the risk of right ventricular failure in left ventricular assist device candidates. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(22):2163-2172. doi:10.1016/j.jacc.2008.03.009
108. Kato TS, Farr M, Schulze PC, et al. Usefulness of Two-Dimensional Echocardiographic Parameters of the Left Side of the Heart to Predict Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *The American Journal of Cardiology.* 2012;109(2):246-251. doi:10.1016/j.amjcard.2011.08.040
109. Kang G, Ha R, Banerjee D. Pulmonary artery pulsatility index predicts right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant.* 2016;35(1):67-73. doi:10.1016/j.healun.2015.06.009
110. Morine KJ, Kiernan MS, Pham DT, Paruchuri V, Denofrio D, Kapur NK. Pulmonary Artery Pulsatility Index Is Associated With Right Ventricular

- Failure After Left Ventricular Assist Device Surgery. *J Card Fail.* 2016;22(2):110-116. doi:10.1016/j.cardfail.2015.10.019
111. Soliman OII, Akin S, Muslem R, et al. Derivation and Validation of a Novel Right-Sided Heart Failure Model After Implantation of Continuous Flow Left Ventricular Assist Devices: The EUROMACS (European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support) Right-Sided Heart Failure Risk Score. *Circulation.* 2018;137(9):891-906. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030543
 112. Loforte A, Montalto A, Musumeci F, et al. Calculation of the ALMA Risk of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation: *ASAIO Journal.* 2018;64(6):e140-e147. doi:10.1097/MAT.0000000000000800
 113. Alnsasra H, Asleh R, Schettle SD, et al. Diastolic Pulmonary Gradient as a Predictor of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(16):e012073. doi:10.1161/JAHA.119.012073
 114. Puwanant S, Hamilton KK, Klodell CT, et al. Tricuspid annular motion as a predictor of severe right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(10):1102-1107. doi:10.1016/j.healun.2008.07.022
 115. Potapov EV, Stepanenko A, Dandel M, et al. Tricuspid incompetence and geometry of the right ventricle as predictors of right ventricular function after implantation of a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(12):1275-1281. doi:10.1016/j.healun.2008.08.012
 116. Vivo RP, Cordero-Reyes AM, Qamar U, et al. Increased right-to-left ventricle diameter ratio is a strong predictor of right ventricular failure after left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32(8):792-799. doi:10.1016/j.healun.2013.05.016
 117. Grant ADM, 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. *Journal of the American College of Cardiology.* 2012;60(6):521-528. doi:10.1016/j.jacc.2012.02.073
 118. Cameli M, Lisi M, Righini FM, et al. Speckle tracking echocardiography as a new technique to evaluate right ventricular function in patients with left ventricular assist device therapy. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2013;32(4):424-430. doi:10.1016/j.healun.2012.12.010
 119. Dandel M, Potapov E, Krabatsch T, et al. Load dependency of right ventricular performance is a major factor to be considered in decision making before ventricular assist device implantation. *Circulation.* 2013;128(11 Suppl 1):S14-23. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000335

120. Amsallem M, Aymami M, Hiesinger W, et al. Right ventricular load adaptability metrics in patients undergoing left ventricular assist device implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* September 2018. doi:10.1016/j.jtcvs.2018.08.095
121. Kiernan MS, French AL, DeNofrio D, et al. Preoperative three-dimensional echocardiography to assess risk of right ventricular failure after left ventricular assist device surgery. *J Card Fail.* 2015;21(3):189-197. doi:10.1016/j.cardfail.2014.12.009
122. Loghmanpour NA, Kormos RL, Kanwar MK, Teuteberg JJ, Murali S, Antaki JF. A Bayesian Model to Predict Right Ventricular Failure Following Left Ventricular Assist Device Therapy. *JACC: Heart Failure.* 2016;4(9):711-721. doi:10.1016/j.jchf.2016.04.004
123. Argenziano M, Oz MC, Rose EA. The continuing evolution of mechanical ventricular assistance. *Curr Probl Surg.* 1997;34(4):317-386.
124. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: Executive summary. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2013;32(2):157-187. doi:10.1016/j.healun.2012.09.013
125. Krishan K, Nair A, Pinney S, Adams DH, Anyanwu AC. Liberal use of tricuspid-valve annuloplasty during left-ventricular assist device implantation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41(1):213-217. doi:10.1016/j.ejcts.2011.05.047
126. Robertson JO, Grau-Sepulveda MV, Okada S, et al. Concomitant tricuspid valve surgery during implantation of continuous-flow left ventricular assist devices: A Society of Thoracic Surgeons database analysis. *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2014;33(6):609-617. doi:10.1016/j.healun.2014.01.861
127. Morgan JA, John R, Lee BJ, Oz MC, Naka Y. Is severe right ventricular failure in left ventricular assist device recipients a risk factor for unsuccessful bridging to transplant and post-transplant mortality. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2004;77(3):859-863. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.09.048
128. Cheung AW, White CW, Davis MK, Freed DH. Short-term mechanical circulatory support for recovery from acute right ventricular failure: clinical outcomes. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(8):794-799. doi:10.1016/j.healun.2014.02.028

Université

de Strasbourg



Faculté
de médecine

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : CARMONA Prénom : ADRIEN

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale :

A Strasbourg, le 25/05/2019

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RESUME :

INTRODUCTION :

L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) après implantation d'une assistance mono-ventriculaire gauche (AVG) est associée à une mortalité et une morbidité significative. L'identification des facteurs de risque d'IVD après implantation d'une AVG est donc un enjeu majeur afin de développer une stratégie péri-opératoire multidisciplinaire permettant de prévenir cette complication.

OBJECTIF :

L'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs de risque pré- et peropératoires associés à la survenue d'une IVD après implantation d'une AVG.

METHODES :

Cette étude rétrospective a inclus 68 patients ayant bénéficié de l'implantation d'une AVG entre le 1er janvier 2010 et le 1er mai 2018, soit dans l'attente d'une greffe cardiaque (40 patients, 58,8%) soit de manière définitive (28 patients, 41,2%).

Les données péri-opératoires étaient recueillies prospectivement dans la base de données informatisée du service.

L'IVD après implantation d'une AVG a été définie selon la classification INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support).

Le critère de jugement principal était la survenue d'une IVD, défini comme une insuffisance ventriculaire droite modérée ou sévère. Une analyse multivariée a été réalisée pour déterminer les facteurs de risque associés à cette complication. Les critères secondaires étaient la mortalité et la morbidité hospitalières et la survie à long terme.

RESULTATS :

L'âge moyen dans la population globale était de 59,6±13,4 ans. La majorité des patients (61,8%) avait un profil INTERMACS 1 (36,2%) ou 2 (25,0%). L'implantation de l'AVG était réalisée soit par sternotomie (37 patients, 54,4%) soit par thoracotomie (31 patients, 45,6%). Le groupe thoracotomie comportait deux approches : mini-sternotomie avec thoracotomie antérolatérale gauche ou thoracotomie postérolatérale gauche.

Une IVD après implantation d'une AVG a été observée chez 32 patients (47,1%).

En analyse univariée, l'élévation des TGO (P=0,028) et un score inotrope vasoactif (P=0,028) préopératoires élevés étaient significativement associés à une augmentation du risque d'IVD alors que l'implantation de l'AVG par thoracotomie était associée à une réduction significative de ce risque (P=0,006).

L'analyse multivariée a objectivé que seule l'approche par thoracotomie était significativement associée à une diminution du risque d'IVD (Odds ratio=0,33, intervalle de confiance à 95%=0,17-0,96; P=0,042).

La mortalité hospitalière était de 53,1% et 5,6% dans les groupes IVD et contrôle, respectivement (P<0,0001). Les incidences des accidents vasculaires cérébraux et de l'insuffisance rénale aiguë postopératoires étaient significativement augmentées dans le groupe IVD. La survie actuelle sous AVG à 1 an était de 33,5±9,0% et de 85,4±6,0% dans les groupes IVD et contrôle respectivement (P<0,0001).

CONCLUSIONS :

L'implantation d'une AVG par thoracotomie permet de réduire significativement l'incidence de l'IVD postopératoire. Cette approche chirurgicale doit donc être privilégiée.

Rubrique de classement : Cardiologie et maladie vasculaire

Mots-clés : Insuffisance cardiaque, greffe cardiaque, mini invasif, assistance ventriculaire, insuffisance ventriculaire droite

Président : Professeur Jean-Philippe Mazzucotelli

Asseseurs : Professeur Olivier Collange, Professeur Michel Kindo (directeur), Professeur Olivier Morel, Professeur Patrick Ohlmann

Adresse de l'auteur : Adrien Carmona, 7 rue Brûlée 67000, Strasbourg, France