

Recommandations pour la Quantification des Cavités Cardiaques: Le Rapport de La Société Américaine d'Échocardiographie, La comité de Direction des Standards et le bureau de rédaction sur La quantification des Cavités Cardiaques, développé avec l'association Européenne d'Échocardiographie, une branche de La société Européenne de Cardiologie

Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD

Translators : Maëva Clerte, MD, Maryse Palardy, MD, Luc Anh Duy Pham, MD, et Anahita Dabo-Trubelja, MD, avec le soutien de Lawrence Rudski, MD, FASE
Supervisé par Marielle Scherrer-Crosbie, MD, PhD, FASE

La quantification de la dimension des Cavités Cardiaques, de la masse ventriculaire, et de la fonction systolique des ventricules est un élément essentiel de l'évaluation clinique par échocardiographie et une des indications les plus fréquentes. La standardisation de la quantification des Cavités Cardiaques a été une des premières préoccupations des échocardiographistes, et les recommandations concernant cette quantification figurent parmi les articles les plus cités dans la littérature. Cette dernière décennie, l'échocardiographie a bénéficié de nombreux développements méthodologiques et techniques. L'émergence des sondes de haute fréquence, l'imagerie harmonique, l'archivage numériques, les agents de contraste des cavités gauches, et autres avancements technologiques ont contribué à une amélioration importante de la qualité de l'imagerie.

From University of Chicago Hospitals, Chicago, IL (R.L., K.S.); St. Louis University Health Science Center, St. Louis MO (M.B.); Weill Medical College of Cornell University, New York, NY (R.D., M.R.); University of Erlangen, Erlangen, Germany (E.F.); University of California, San Francisco, CA (E.F.); Mayo Clinic, Rochester, Minn (P.P., J.S.); Massachusetts General Hospital, Boston, Mass (M.H.P.); Columbia University, New York, NY (J.S.S.); Brigham and Women's University, Boston, Mass (S.S.) University of Pennsylvania, Philadelphia, PA (M.S.J.S.); Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH (W.S.).

J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-1463.

0894-7317/\$30.00

Copyright 2005 by the American Society of Echocardiography.

Property of ASE. Reprint of these documents, beyond single use, is prohibited without prior written authorization of the ASE.

doi:10.1016/j.echo.2005.10.005

L'Échocardiographie est la technique d'imagerie la plus utilisée en Cardiologie et la commercialisation de machines mobiles et portables en ont considérablement augmenté l'utilisation dans les services d'urgence, les soins intensifs et les salles d'opération. La standardisation des mesures échocardiographiques a été plus inconsistante comparée à d'autres techniques d'imagerie ; en conséquence, les mesures échocardiographiques sont souvent perçues comme moins sûres. De ce fait, la Société Américaine d'Échocardiographie, en accord avec l'Association Européenne d'Échocardiographie, une branche de la Société Européenne de Cardiologie, a fait une révision critique de la littérature et a mis à jour les recommandations pour la Quantification échocardiographique des Cavités cardiaques. Les mesures décrites dans ces articles ne peuvent pas toutes être mesurées chez tous les patients à cause de limitations techniques. De plus, certaines mesures peuvent être pertinentes ou non en fonction de l'histoire clinique. Cet article révisé les aspects techniques de la mesure et de l'analyse de la quantification des Cavités Cardiaques et ne propose pas de détailler les indications cliniques de ces mesures. Cependant, la quantification des dimensions et de la fonction cardiaque est une partie importante de l'évaluation échocardiographique et peut avoir un impact dans la décision clinique.

PRESENTATION GENERALE

Les avancées techniques telles la transmission large bande, les images harmoniques, et les agents de contraste de perfusion se sont accompagnées d'une amélioration des images. Cependant, l'optimisation des images exige de l'expertise et une attention aux détails spécifique à chaque vue. (Table 1). En général, l'optimisation d'une image pour la quantification d'une cavité cardiaque n'est

TABEAU 1 – AIDE À L'ENREGISTREMENT ET LA MESURE POUR LA QUANTIFICATION EN MODE BIDIMENSIONNEL.

OBJECTIF	METHODE
Minimiser le mouvement de translation	Arrêter la respiration pendant quelques instants afin d'obtenir l'immobilité du thorax permet la prise nette des images.
Améliorer la résolution des images	Profondeur d'images au minimum nécessaire. Sonde d'émission à la plus haute fréquence possible. Réglage des gains (transmission, réception, latéral), de l'échelle dynamique, cadence image $\geq 30/s$, images harmoniques, réglage du gain de couleur.
Éviter la sous-estimation de l'apex VG	Décubitus latéral, lit découpé, ne pas se fier à la palpation de l'apex
Délimitation du contour endocardique	valorisé avec le contraste
Identifier la fin de la diastole et systole	Mouvement de la valve mitrale et taille de cavité, ne pas se fier à l'ECG

ECG: électrocardiogramme

pas nécessairement la même pour la visualisation et la mesure des autres structures cardiaques. La position du patient pendant l'obtention des images est importante. Les vues optimales sont obtenues avec le patient incliné à gauche sur une table découpée pour permettre la visualisation de l'apex, et éviter la réduction du volume du VG. Le bras gauche est levé afin d'étendre la cage thoracique. L'excès de mouvement cardiaque peut être évité avec des images obtenues pendant la respiration calme. Si les images sont obtenues en fin d'expiration, il faut être prudent afin d'éviter une manœuvre de Valsalva qui peut dégrader la qualité des images. L'acquisition d'images digitales et la présentation des images sur le système d'échocardiographie ou sur l'écran doivent être faites avec une cadence images d'au moins 30 images/s. En pratique, un cycle cardiaque peut être utilisé pour les mesures si le patient est en rythme sinusal. En cas de fibrillation auriculaire surtout si la variation R-R est prononcée, plusieurs cycles doivent être utilisés pour les mesures et leurs valeurs moyennées. En présence d'extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, il faut éviter de mesurer le cycle post extrasystolique ; en effet, la durée du cycle précédent (extrasystole) peut influencer le volume ventriculaire et le raccourcissement des fibres myocardiques.

L'imagerie harmonique est largement utilisée dans le laboratoire clinique pour valoriser les images en particulier chez les patients peu échogènes. Bien que cette technique réduise le manque de visualisation de l'endocarde, les résultats des études publiées suggèrent que les images harmoniques surestiment l'épaisseur et la masse ventriculaire et sous-estiment le volume et les dimensions internes. Cependant, lorsque l'on analyse les études en série d'un patient, la différence des dimensions des chambres qui peuvent être attribuée au changement de mode TM fondamental modalité à l'image harmonique est probablement moindre que la variabilité inter- et intra-observateur de ces mesures.

Les agents de contraste sont efficaces pour délimiter l'endocarde et la variabilité est améliorée pour les études suboptimales ainsi que la corrélation avec d'autres techniques. Bien que l'utilisation des agents de contraste aie été revue ailleurs en détail ⁶, quelques difficultés doivent être mentionnées. L'index mécanique doit être réduit afin de diminuer l'énergie acoustique du faisceau d'ultrasons et d'éviter ainsi la destruction des bulles. L'image doit être ciblée sur la région d'intérêt. Les premiers cycles cardiaques après injection de contraste peuvent être accompagnés d'une zone d'ombre créée par une trop grande quantité de bulles et il faut souvent attendre plusieurs secondes après visualisation des bulles dans le VG avant d'avoir une image optimale. Lorsque moins de 80% de l'endocarde est visualisé, il est recommandé d'utiliser un agent de contraste ⁷. Un des avantages de l'utilisation du contraste est de limiter le problème du raccourcissement de l'apex, en permettant une meilleure visualisation de la portion apicale du VG. Les images avec contraste devraient avoir une légende afin de mieux les identifier.

La quantification par échocardiographie transoesophagienne (ETO) a des avantages et des inconvénients lorsqu'elle est comparée à la quantification par échocardiographie transthoracique (ETT). Bien que la visualisation de beaucoup de structures cardiaques soit meilleure en ETO, certaines différences de mesures sont retrouvées entre l'ETO et ETT. Ces différences sont en grande partie attribuables à la difficulté d'obtenir des angles/images standardisées en ETO ^{9,10}. Le groupe recommande d'utiliser les mêmes valeurs normales standardisées de dimensions et volumes pour l'ETT et ETO. Dans cet article, les recommandations pour l'ETO seront ciblées sur l'acquisition des angles permettant d'obtenir des images analogues à celles utilisées pour la quantification des structures cardiaques en ETT.

Outre de qualifier les paramètres comme normaux ou anormaux (comparés à des valeurs de référence), l'échocardiogramme permet de classer le degré de l'anomalie, par exemple légère, modérée, sévère. Cette description aide le clinicien non seulement à comprendre que le paramètre est anormal mais aussi l'amplitude de la déviation du paramètre par rapport aux valeurs normales. Il serait bénéfique, en plus de donner des valeurs normales, de standardiser des seuils pour la qualification de la sévérité de l'anomalie, afin que la dénomination « modérément anormale » aie le même sens dans tous les laboratoires d'échocardiographie. Cependant, bien que de multiples techniques statistiques existent afin de déterminer des valeurs seuils, elles ont toutes des limites d'applicabilité importantes ¹⁰.

La première approche serait de définir de façon empirique des seuils pour léger, modéré et sévère, en se basant sur les déviations standards au dessus ou en dessous de la limite de référence pour un paramètre donné, en se basant sur un groupe de sujets sains. L'avantage de cette méthode est que ces données existent déjà pour la plupart des paramètres échocardiographiques. Cependant, cette méthode a plusieurs inconvénients. Tout d'abord

les paramètres échocardiographiques ne suivent pas forcément une distribution Gaussienne, ce qui remet en question l'utilisation des déviations standards. D'autre part, même si un paramètre a une distribution normale dans un groupe de sujets contrôles, cette distribution est le plus souvent asymétrique dans la population générale, soit vers le haut (par exemple pour la taille) ou vers le bas (pour les paramètres fonctionnels). Utiliser les déviations standards d'un groupe de sujets sains contrôles conduit à des seuils qui ne représentent pas l'expérience clinique. C'est le cas avec la fraction d'éjection, où 4 déviations standards en dessous de la normale ($64 \pm 6,5$) résulte en un seuil pour sévèrement anormal de 38%.

Une méthode alternative serait de définir les valeurs anormales en fonction de pourcentages (par exemple 95% ou 99%) d'une population qui inclurait des sujets sains et des sujets malades ¹¹. Bien que les paramètres puissent ne pas être Gaussiens dans leur distribution, cette approche a l'avantage de prendre en compte la distribution asymétrique et l'éventail d'anomalies présentes dans la population générale. Le désavantage principal de cette approche est que des bases de données suffisamment larges n'existent pas pour la plupart des paramètres échocardiographiques.

Idéalement, une approche qui prédirait l'issue ou le pronostic serait préférable. Dans ce cas, définir une anomalie comme modérée prédirait un risque modéré d'un certain événement pour le patient. Bien que une évidence clinique suffisante associe le risque clinique et plusieurs paramètres échocardiographiques (par exemple FEVG, taille du VG, taille de l'oreillette gauche), les données de risque clinique manquent pour la plupart des paramètres échocardiographiques. D'autre part, cette approche présente plusieurs limitations. Le premier obstacle est de choisir la meilleure façon de définir le risque. Les seuils suggérés pour un paramètre donné varient significativement selon que l'on choisisse le risque de décès, infarctus du myocarde, fibrillation auriculaire entre autre. D'autre part, la majorité de la littérature portant sur les risques cardiovasculaires concerne des populations spécifiques (post-infarctus, sujets âgés) et ne reflète pas le risque cardiovasculaire applicable aux patients étudiés de façon consécutive dans un laboratoire d'échocardiographie. Enfin, bien que d'avoir des données reliées au risque soit idéal, cela n'est peut-être pas nécessaire. Il est possible que le risque cardiovasculaire augmente en fonction du degré d'anomalie des paramètres échocardiographiques. Cela a été démontré pour plusieurs paramètres (taille de l'oreillette gauche, du VG, masse du VG, épaisseur des parois myocardiques), dont la sévérité de l'anomalie augmente le risque cardiovasculaire, ce de façon non linéaire ¹¹.

Enfin, les valeurs seuils peuvent être déterminées par un consensus d'experts. Bien que moins rigoureuse scientifiquement, cette méthode prend en compte l'expérience collective de lecture de dizaine de milliers d'échocardiogrammes.

TABLEAU 2 – MÉTHODES UTILISÉES POUR ÉTABLIR DES VALEURS SEUILS POUR LES PARAMÈTRES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES

	Déviati Standard	Pourcentage	Risque	Opinion d'experts
Épaisseur paroi septale	✓			✓
Masse VG	✓		✓	
Dimensions VG			✓	
Volumes VG	✓			
Fonction VG, méthode linéaire	✓			
Fraction d'éjection			✓	✓
Dimensions VD	✓			
Diamètre AP	✓			
Surface VD	✓			
Fonction VD	✓			
Dimensions OG	✓			
Volumes OG	✓		✓	✓
Dimensions OD	✓			

OG : oreillette gauche, OD : oreillette droite, VG : ventricule gauche, VD : ventricule droit

Il n'y a pas de méthodologie standard qui puisse être utilisée pour tous les paramètres. Les tableaux des valeurs seuils représentent un consensus d'experts, utilisant une combinaison des méthodes décrites ci-dessus (Tableau 2). Les valeurs consensus sont plus robustes pour certains paramètres que pour d'autres et des futures recherches pourront peut-être modifier certaines valeurs. Malgré ces limitations, ces valeurs seuils représentent une avancée vers la standardisation de l'échocardiographie clinique.

QUANTIFICATION DU VENTRICULE GAUCHE

Les dimensions, volumes ventriculaire, et l'épaisseur pariétale sont des mesures appliquées quotidiennement en pratique clinique et dans les recherches en échocardiographie ^{12,13}. La taille et fonction du VG sont souvent encore estimées visuellement. Malheureusement cette interprétation qualitative a une variabilité inter-observateur importante et dépend du niveau de l'interprète. C'est pourquoi ces mesures visuelles doivent être comparées régulièrement avec des mesures quantitatives, en particulier quand les différentes coupes suggèrent une atteinte différente de la fonction ventriculaire gauche. De la même façon, il est aussi important de valider les mesures obtenues avec l'évaluation quantitative par une estimation visuelle afin d'éviter la dépendance aux mesures quantitatives, qui ne reflètent quelquefois qu'une seule image dans une seule vue. des études mesures dans un seul cadre. Il est important d'intégrer dans le temps des structures en mouvement vues dans un plan et d'intégrer de façon tri-dimensionnelle une structure vue dans plusieurs plans orthogonaux. Les méthodes pour quantifier la taille, l'épaisseur et la fonction du VG utilisent les images bidimensionnelles, et ont été validées ¹⁴⁻¹⁷.

TABLEAU 3 – MÉTHODES DE QUANTIFICATION DE VENTRICULE GAUCHE : EMPLOI, AVANTAGES, ET LIMITES

Dimensions/Volumes	Indications/Avantages	Limitations
Mode-M linéaire	Reproductible Cadence image haute Beaucoup de littérature préexistante Au mieux pour les VG de forme normale	Trajet ultrasonore souvent non-aligné à l'axe du VG Une dimension ne reflète pas toujours les anomalies dans les VG anormaux
Mode bidimensionnel (2D) guidé	Assure une orientation perpendiculaire au grand axe du VG	Cadence d'images moindre que le Mode-M Une dimension seulement
Volumétrie Biplan Simpson	Corrige les VG de surfaces déformées Minimise les extrapolations mathématiques	Apex souvent raccourci Endocarde non-visualisé Deux vues seulement Peu de valeurs dans les populations normales
Volumétrie Surface-Longueur	Corrige partialement pour les formes anormales de VG	Base sur des extrapolations mathématiques Peu de valeurs dans les populations
Masse Mode-M ou 2D guidé	Beaucoup de littérature préexistante	Imprécis quand cinétique ventriculaire anormale Orientation du faisceau (mode-M) Erreurs peu importantes de mesure sont augmentées par la formul Masse VG surestimée
Masse Surface longueur	Permet de prendre en compte la contribution des muscles papillaire	Peu sensible aux anomalies de forme ventriculaire
Masse ellipsoïde tronqué	Plus sensible aux anomalies de forme ventriculaire	Peu de valeurs dans les populations normales

2D: bidimensionnel, VG: ventricule gauche

Il y a des avantages et inconvénients à chacune des méthodes utilisées pour la quantification (Tableau 3). Par exemple, les mesures du VG linéaires ont été validées dans des maladies valvulaires, mais peuvent être trompeuses dans la cardiopathie ischémique à cause des anomalies de la fonction régionale. Les laboratoires doivent être familiers avec les différentes techniques et la littérature afin de pouvoir sélectionner la méthode la plus adaptée à la situation clinique.

Principes Généraux Pour Les Mesures Lineaire Et Volumetriques Du Ventricule Gauche

Pour obtenir des mesures précises des dimensions de la cavité du VG et des parois septale et postérieure, la coupe parasternale longue doit être utilisée. Il est recommandé de mesurer la cavité (DTDVG et DTSVG) et l'épaisseur des parois au niveau du petit axe ventriculaire gauche, juste en dessous du bord libre des feuillets mitraux. Ces mesures peuvent être obtenues directement à partir des images bidimensionnelle ou par mode TM.

La mode TM a une cadence image importante et une excellente résolution temporelle ; de ce fait, les images TM peuvent aider les images bidimensionnelle à séparer des structures comme les trabéculations près de la paroi postérieure, les faux tendons près du septum interventriculaire, la valve tricuspide ou la bande modératrice du ventricule droit. Cependant, même avec l'aide Mais, il faut d'images bidimensionnelles, il est quelquefois impossible d'aligner le curseur du mode TM de façon perpendiculaire aux images bi-dimensionnelles, une condition nécessaire afin d'obtenir une mesure de dimension VG correcte. Les dimensions de la cavité ou des parois peuvent aussi être obtenues à partir du petit axe parasternal directement sur les images bidimensionnelles ou avec le mode TM si le faisceau TM est orienté perpendiculairement au septum et à la paroi postérieure du VG.

Une méthode bidimensionnelle (« petit axe »), utile pour évaluer les patients avec une cardiopathie ischémique a été proposée. Avec cette méthode, il est recommandé de mesurer les diamètres de la cavité (DTDVG et DTSVG) et l'épaisseur ventriculaire gauche au niveau des cordages mitraux, représentant une mesure du petit axe du VG. Ces mesures linéaires peuvent être obtenues directement à partir des images bidimensionnelles ou avec le mode TM en s'aidant des images bidimensionnelles. Les mesures faites à partir des images bidimensionnelles au niveau des cordages mitraux croisent le septum interventriculaire au dessous de la chambre de chasse ventriculaire gauche^{2,5,18} ; de ce fait, elles fournissent une évaluation de la fonction ventriculaire gauche globale dans un VG avec une fonction homogène et évaluent la cinétique segmentaire de la base du VG dans les cardiopathies régionales. Les mesures bidimensionnelle petit axe sont plus petites que celles obtenues avec le mode TM avec les limites supérieures de la normale du DTDVG de 5,2 cm au lieu de 5,5 cm et les limites inférieures de la normale du pourcentage de raccourcissement de 0.18 au lieu de 0.25. Les valeurs normales diastolique et systolique pour ces paramètres sont 4,7±0.4cm et 3.3±0.5cm.

Le diamètre du VG et l'épaisseur des parois sont enregistrés à la fin de la diastole et de la systole, aussi bien en mode bidimensionnel qu'en mode TM 1,2, de préférence sur plusieurs cycles cardiaques (Figure 1) 1,2,. Les améliorations techniques ont permis l'augmentation de résolution des structures cardiaques. C'est pourquoi il est maintenant possible de mesurer l'épaisseur septale et les dimensions cavitaires en visualisant l'interface tissu-flux sanguin, au lieu de mesurer la distance entre deux échos linéaires, recommandé auparavant 5. L'utilisation des images bidimensionnelles pour obtenir les dimensions linéaire surmonte le problème fréquent d'avoir des images obliques parasternales, surestimant les diamètres et épaisseur utilisant la mode TM. Si la calibration manuelle est nécessaire, une distance de 6cm ou plus est

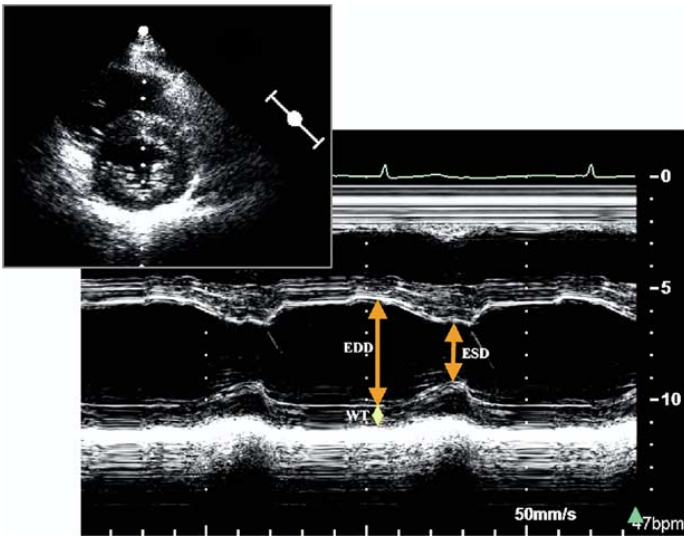


Figure 1: Mesures du diamètre Ventriculaire Gauche télédiaolique (DTDVG=EDD) et télésystolique (DTSVG= ESD) en mode-M, guidé par une coupe parasternale petit axe (image du haut) afin d'optimiser l'orientation du faisceau ultrasonore.

recommandée afin de minimiser les erreurs dues au placement imprécis des points de calibration.

Pour obtenir les mesures volumétriques, la vue la plus importante pour la quantification bidimensionnelle est la vue parasternale petit axe au niveau des muscles papillaires et les vues apicales 2 et 4 cavités. Les mesures de volumes exige le tracé manuel du bord endocardique. Les muscles papillaires sont exclus du myocarde dans les calculs de masse du VG (Figure 6). La mesure précise nécessite la visualisation précise des contours endocardique afin de minimiser le recours à l'extrapolation. Il est recommandé pour le contour du base de la cavité du VG de connecter une ligne droite entre le point d'insertion latéral et septal de l'anneau mitral en vue apicale 4 cavités, et le point d'insertion antérieure et inférieure annulaire en vue apicale 2 cavités.

La télédiaolose peut être définie par le début de l'onde Q sur l'ECG, mais est mieux définie par l'image après le clic de fermeture mitrale ou par l'image dans le cycle cardiaque où la taille du VG est la plus large. En rythme sinusal, cette image survient après la contraction auriculaire. La télésystole est le mieux définie par l'image précédant le clic de l'ouverture mitrale ou par l'image dans le cycle cardiaque où la taille du VG est la plus petite. En vue apicale 2 cavités, le mouvement de la valve mitrale n'est pas toujours discernable, et les images où la taille du VG est la plus large ou la plus petite doivent être identifiés en tant que télédiaolose et télésystole.

Les vues transoesophagiennes recommandées pour enregistrer les diamètres du VG sont les vues 2 cavités mid-oesophagienne (Figure 2) et trans-gastrique (Figure 3). Le diamètre du VG est mesuré du bord endocardique antérieure au bord endocardique inférieure en traçant une ligne perpendiculaire au grand axe du ventricule à la jonction de la base et de la partie moyenne (tiers du

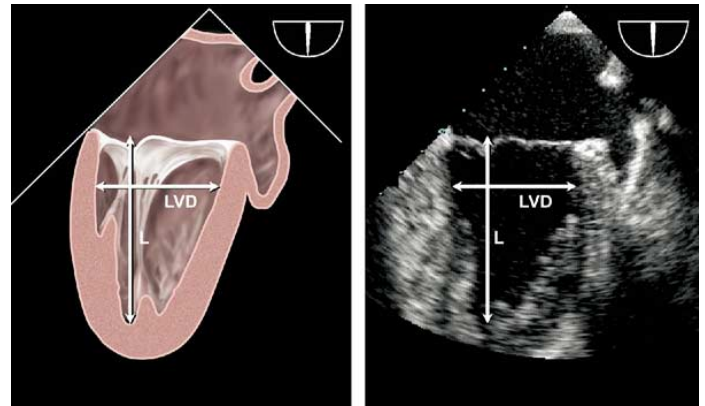


Figure 2: Mesure transesophagienne du grand axe du VG (L) et du petit axe (LVD) sur une coupe mid-oesophagienne 2-cavités, mieux vue à un angle de 60-90 degrés.

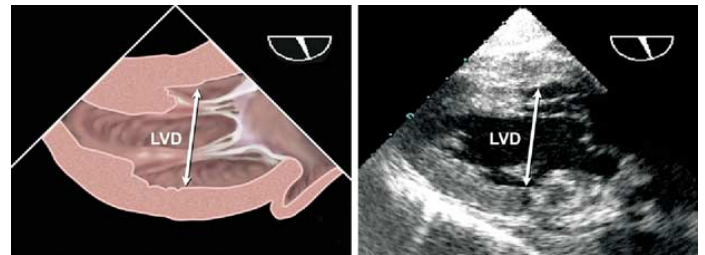


Figure 3: Mesure transesophagienne du petit axe du VG (LVD) sur une coupe trans-gastrique 2-cavités, mieux vue à un angle de 90-120 degrés après optimisation de la taille maximale du VG en ajustant la rotation médio-latérale.

grand axe). La vue recommandée pour mesurer l'épaisseur du VG est la vue trans-gastrique petit axe au niveau de la partie moyenne du VG (Figure 4). Avec l'ETO, le grand axe du VG est souvent sous-estimé dans les vues mid-oesophagienne 4 cavités et grand axe. C'est pourquoi la voie mid-oesophagienne 2-cavités est préférable pour cette mesure. Il faut faire attention afin d'éviter le raccourcissement de l'apex et la sous-estimation du grand axe VG en ETO, en enregistrant les vues qui montrent un grand axe maximal, en trouvant l'angle qui est perpendiculaire au grand axe de la cavité, et en mesurant le petit axe à son diamètre maximum.

Calcul De La Masse Ventriculaire Gauche

Dans la pratique quotidienne, les dimensions du VG sont essentielles pour quantifier la fonction systolique. Toutefois, dans les études épidémiologiques et essais cliniques, l'estimation de la masse ventriculaire gauche à l'intérieur d'une population étudiée et sa modification avec le traitement de l'hypertension demeurent l'application la plus fréquente de cet outil^{13,19}. Tous les calculs de masse obtenue en mode bidimensionnel, mode M ou tridimensionnel sont fondés sur la soustraction du volume de la cavité ventriculaire gauche du volume global en tenant compte de l'épicarde du VG. Le résultat est donc le volume musculaire du VG. Ce dernier est converti en masse en le multipliant par la densité myocardique. Ce-

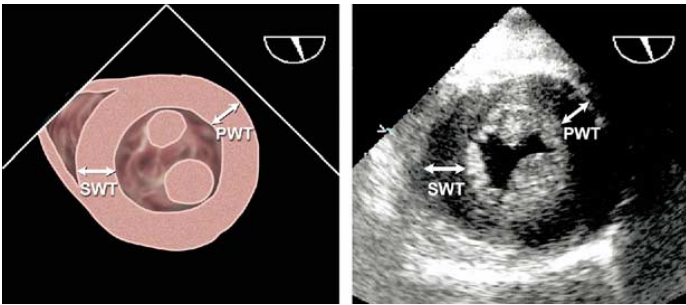


Figure 4: Mesures transesophagiennes de l'épaisseur de la paroi VG septale (SWT) et de la paroi postérieure (PWT) sur une coupe trans-gastrique petit axe au niveau des muscles papillaires, mieux vue à un angle de 0-30 degrés.

tte quantification exige alors une identification précise des bordures entre l'endocarde et le sang et entre l'épicarde et le péricarde.

Les calculs de masse ventriculaire gauche (MVG) ont été validés à ce jour en utilisant des mesures linéaires en mode M, ou plus récemment en mode bidimensionnel²⁰. L'estimation de la MVG des dimensions linéaires serait selon la formule de l'ASE (validée par autopsie $r=0.9$, $P<0,001$ 21):

$$MVG = 0.8 \times \{1.04 [(LVIDd + PWTd + SWTd)^3 - (LVIDd)^3]\} + 0.6g$$

PWTd- paroi postérieure télé diastole

SWTd- paroi septale postérieure télé diastole

Cette formule s'applique à l'évaluation de patients sans anomalies géométriques significatives (ie : les patients hypertendus). Il faut noter qu'avec les dimensions à l'exposant³, la moindre erreur des mesures initiales implique une amplification de celle-ci sur l'estimée de la MVG finale. En plus, le calcul de l'épaisseur relative des parois (ERP) = $(2 \times PWTd) / LVIDd$ permet de définir une hypertrophie ventriculaire gauche comme étant concentrique (ERP > 0.42) ou excentrique (ERP ≤ 0.42). Enfin, un remodelage concentrique est présent dans les conditions où la MVG est normale mais l'ERP serait augmentée (Figure 5)²².

La méthode la plus souvent utilisée pour mesurer la MVG est basée sur la formule aire-longueur et le modèle d'ellipsoïde tronqué, comme décrit dans le document de l'ASE en 1989 sur la quantification des cavités gauche². Les deux méthodes furent validées dans les années 1980 avec des tests animaux et ensuite chez l'humain en comparant des échocardiogrammes pré-morbides avec les résultats d'autopsie suivante. Les deux méthodes dépendent des mesures enregistrées au niveau des muscles papillaires en mi-cavité. L'épicarde est tracé pour obtenir l'aire total (A1) et l'endocarde pour obtenir l'aire de la cavité (A2). L'aire myocardique est calculé par soustraction: $A_m = A_1 - A_2$. Si on suppose un aire circulaire, le rayon serait: $b = \sqrt{A_2 / \pi}$, et l'épaisseur moyenne de la paroi est obtenue (Figure 6). La masse ventriculaire gauche peut donc être calculée avec une des deux formules en figure

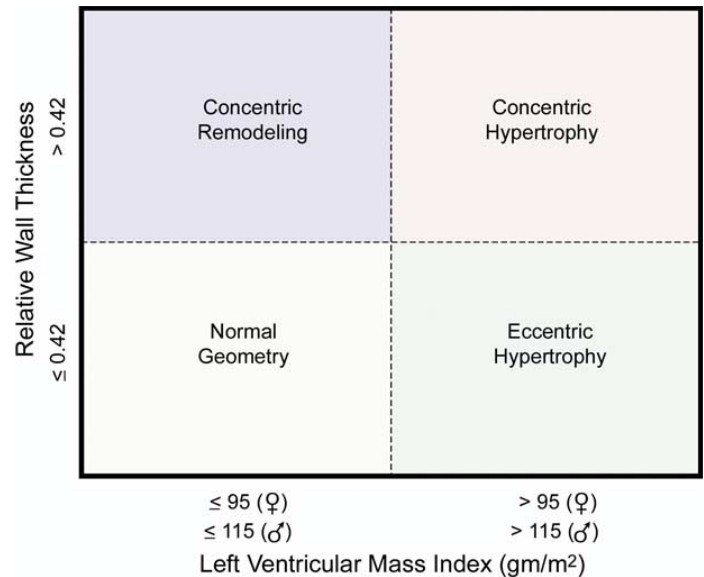


Figure 5: Comparaison de l'épaisseur relative de la paroi (RWT). Les patients avec une masse VG normale peuvent avoir un remodelage concentrique (RWT élevé > 0,42) ou une géométrie normale (RWT < 0,42). Les patients avec une masse VG élevée peuvent avoir une hypertrophie concentrique (RWT > 0,42) ou excentrique (RWT < 0,42). Ces mesures de masse VG sont basées sur les mesures linéaires.

6. En présence de troubles segmentaire de la cinétique ventriculaire significative, notamment lors d'une cardiopathie ischémique, la méthode biplan de Simpson peut être effectuée, mais il est important de bien visualiser les bordures endocardiques du VG. Ceci implique un tracé en télé-diastole qui exclue les muscles papillaires pour bien estimer l'aire myocardique.

L'échocardiographie transesophagienne (ÉTO) permet un calcul fiable de la MVG, mais engendre quelques différences de calculs de la PWT VG, résultant en une MVG supérieure en moyenne de 6 g/m²⁸.

Fonction systolique ventriculaire gauche: Mesures linéaire et volumétrique

Beaucoup de laboratoires d'échocardiographie utilisent pour la quantification les mesures en mode M ou les dimensions linéaires dérivées des images 2D. Les mesures linéaires faites sur le mode TM et les images 2D ont une bonne reproductibilité avec une faible variabilité intra- et inter observateur.^{20,23-26} Bien que les mesures linéaires de la fonction ventriculaire gauche deviennent moins fiables en présence d'importantes anomalies régionales de la contractilité, ces anomalies sont rares chez les patients avec hypertension non compliquée, obésité, ou valvulopathies, en l'absence d'infarctus du myocarde clinique. Par conséquent, la fraction de raccourcissement et son association avec le stress de fin de systole, fournissent fréquemment les informations requises dans la pratique clinique.²⁷ Les méthodes de Teichholz ou Quinones, auparavant utilisées pour calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à partir de dimensions linéaires, peuvent engendrer des erreurs en raison

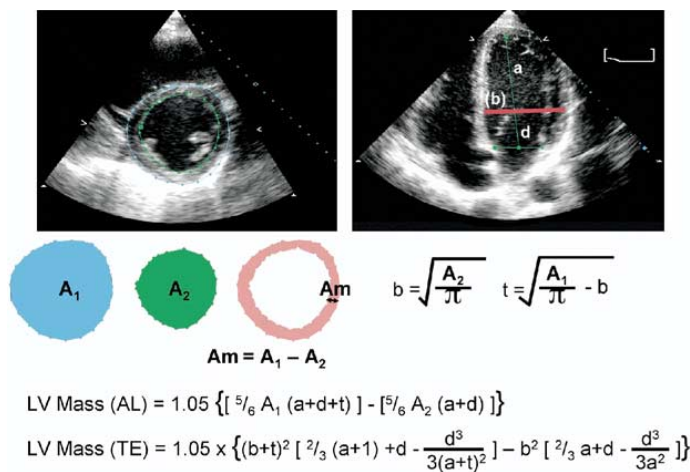


Figure 6: Les deux méthodes pour estimer la MVG sont les formules de l'aire-longueur (AL) et de l'ellipsoïde tronquée (TE), avec les mesures obtenues en court axe et en apicale 4-chambres (mode 2D). A1= surface totale VG ; A2= surface cavité VG, Am= surface myocardique, a est le long ou l'axe semi-majeur perpendiculaire à l'axe mineur le plus large jusqu'à l'apex, b est le rayon du plus petit axe (obtenu de l'aire en court axe) et d est l'axe semi-majeur tronqué de l'axe mineur le plus large à l'anneau mitral. En présumant une aire circulaire, le rayon (b) est obtenu et l'épaisseur moyenne de la paroi (t) est dérivée du court axe épicaire et de cavitaire. Voir le texte pour l'explication.

des assomptions géométriques utilisées pour convertir une mesure linéaire en volume 3D.^{28,29} Par conséquent, l'usage des mesures linéaires pour calculer la FEVG n'est pas recommandée en pratique clinique.

La contraction des fibres musculaires du milieu de la paroi VG semble davantage refléter la contractilité intrinsèque que celle des fibres de l'endocarde. Le calcul de la fraction de raccourcissement en milieu de paroi plutôt qu'au niveau de l'endocarde, est particulièrement utile pour détecter une dysfonction systolique sous-jacente en présence d'hypertrophie concentrique.³⁰ La fraction de raccourcissement à mi parois peut être générée à partir des mesures linéaires des dimensions de la cavité et des parois en diastole et systole, basé sur des modèles mathématiques^{30,31} selon les formules suivantes:

$$\text{Contour interne} = \frac{[(\text{DIVGd} + \text{SIVd}/2 + \text{PPd}/2)^3 - \text{DIVGd}^3 + \text{DIVGs}^3]^{1/3} - \text{DIVGs}}{(\text{DIVGd} + \text{SIVd}/2 + \text{PPd}/2) \times 100}$$

La mesure volumétrique 2D la plus couramment utilisée est la méthode de disques biplan (règle de Simpson modifiée) et constitue la méthode actuellement recommandée par consensus de ce comité (Figure 7). Le principe qui sous-tend cette méthode repose sur le calcul du volume total VG à partir la sommation d'une pile de disques elliptiques. La hauteur de chaque disque correspond à une fraction (généralement 1/20) du grand axe VG, basée sur la plus longue des dimensions mesurée en vues 2- ou 4- cavités. Le calcul des surfaces transversales des disques est basé sur la mesure des deux diamètres dérivés des vues 2- et 4-cavités. Lorsque deux vues orthogonales

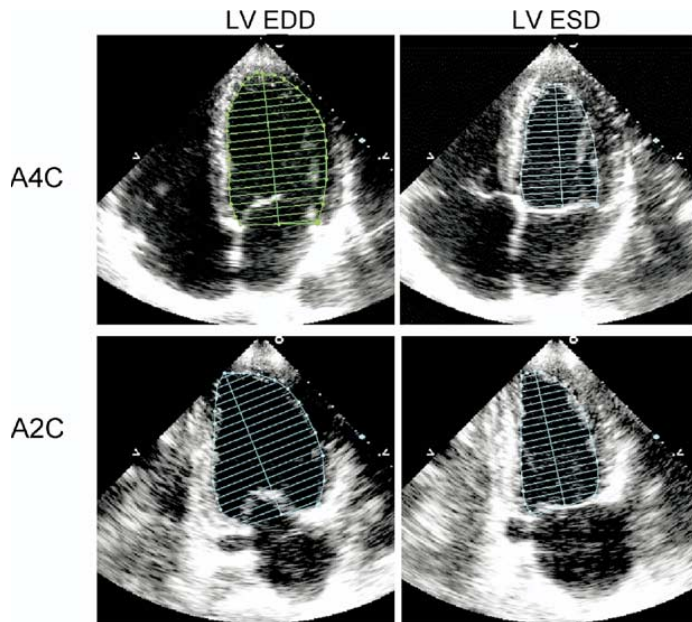


Figure 7: Mesures en mode bidimensionnel pour le calcul des volumes en utilisant la méthode biplan de disques (méthode de Simpson modifiée) en apicale 4-ch (A4C) et apicale 2-chambres (A2C) en télédiastole (LVEDD) et en télésystole (LVESD). Les muscles papillaires devraient être exclus du tracé de la cavité.

adéquates ne sont pas disponibles, un seul plan peut être utilisé et l'aire des disques est alors présumée circulaire. Les limitations liées à l'utilisation d'un plan unique sont plus importantes en présence d'anomalies régionales de la contractilité étendues.

Une méthode alternative pour calculer les volumes VG quand la définition de l'endocarde apical ne permet pas un tracé adéquat, est la méthode surface-longueur où le VG est assimilé à la forme d'un obus. L'aire de la section transversale à mi VG est calculée par planimétrie dans la vue parasternale court axe, et la longueur du ventricule est acquise du milieu de l'anneau jusqu'à l'apex dans la vue apical 4-chambres. Ces mesures sont répétées en télédiastole et télésystole, et les volumes sont générés en utilisant la formule: volume = [5 (aire)(longueur)] / 6. Le paramètre le plus fréquemment utilisé pour indexer les volumes est la surface corporelle (BSA) en mètres carrés.

Les volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) sont calculés par l'une des deux méthodes décrites ci-dessus et la FE est obtenue avec l'équation suivante :

$$\text{Fraction d'éjection} = (\text{VTD} - \text{VTS})/\text{VTD}$$

Les valeurs de partition pour évaluer une dysfonction VG (Table 6) suivent la pratique conventionnelle en utilisant les mêmes seuils chez les femmes et les hommes; des données d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et échocardiographie semblent cependant suggérer que la FEVG et autres indices puissent être un peu plus élevés chez les femmes apparemment en santé que chez les hommes^{32,33} La quantification des volumes VG à l'aide de l'ETO est ardue, puisqu'il est difficile d'acquérir une

TABLEAU 4 – LIMITES DE RÉFÉRENCE ET VALEURS DE PARTITION DE LA MASSE ET DE LA GÉOMÉTRIE VENTRICULAIRE GAUCHE

	Femme				Homme			
	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Méthode Linéaire								
Masse VG, g	67-162	163-186	187-210	≥211	88-224	225-258	259-292	≥293
<i>Masse VG/BSA, g/m²</i>	<i>43-95</i>	<i>96-108</i>	<i>109-121</i>	<i>≥122</i>	<i>49-115</i>	<i>116-131</i>	<i>132-148</i>	<i>≥149</i>
Masse VG/taille, g/m	41-99	100-115	116-128	≥129	52-126	127-144	145-162>163	≥163
Masse VG/taille ^{2,7} , g/m ^{2,7}	18-44	45-51	52-58	≥59	20-48	49-55	56-63	≥64
Épaisseur paroi relative, cm	0,22-0,42	0,43-0,47	0,48-0,52	≥0,53	0,24-0,42	0,43-0,46	0,47-0,51	≥0,52
<i>Épaisseur septum, cm</i>	<i>0,6-0,9</i>	<i>1,0-1,2</i>	<i>1,3-1,5</i>	<i>≥1,6</i>	<i>0,6-1,0</i>	<i>1,1-1,3</i>	<i>1,4-1,6</i>	<i>≥1,7</i>
<i>Épaisseur paroi postérieure, cm</i>	<i>0,6-0,9</i>	<i>1,0-1,2</i>	<i>1,3-1,5</i>	<i>≥1,6</i>	<i>0,6-1,0</i>	<i>1,1-1,3</i>	<i>1,4-1,6</i>	<i>≥1,7</i>
Méthode 2D								
Masse VG, g	66-150	151-171	172-182	≥183	96-200	201-227	228-254	≥255
<i>Masse VG/BSA, g/m²</i>	<i>44-88</i>	<i>89-100</i>	<i>101-112</i>	<i>≥113</i>	<i>50-102</i>	<i>103-116</i>	<i>117-130</i>	<i>≥131</i>

BSA, calcul de la surface corporelle; VG, ventriculaire gauche; 2D, bidimensionnel
Valeurs en italique: recommandées et mieux validées

cavité VG non raccourcie par l'approche œsophagienne. Toutefois, lorsqu'ils sont soigneusement acquis, les volumes et FEVG obtenus par ETT et ETO ne révèlent que des différences mineures ou non significatives.^{8,9}

Valeurs de Références pour les Mesures VG

Tel qu'indiqué dans les tableaux 4-6, les valeurs de référence pour les dimensions linéaires VG ont été obtenues à partir d'une population de 510 patients d'ethnicité diverse, Caucasiens, Afro-américains, et Amérindiens, de poids normal, normotendus, et non diabétiques, sans maladie cardiovasculaire connue (données non publiées). Les populations à partir desquelles ces données ont été obtenues ont été décrites en détail antérieurement.^{20,34-36} Les valeurs de référence pour les mesures volumétriques ont également été collectées chez une population adulte en bonne santé.³⁷

Les valeurs normales de masse VG diffèrent entre les hommes et les femmes et ce, même lorsque indexées au poids et à la taille (BSA, tableau 4). La meilleure méthode pour normaliser les mesures de masse VG chez les adultes demeure débattue. Bien que la BSA soit la plus souvent utilisée dans les essais cliniques, cette méthode sous-estime la prévalence d'hypertrophie VG chez les patients avec embonpoint ou obèses. La détection d'une hypertrophie VG liée à l'obésité et aux maladies cardiovasculaires est accrue en indexant la masse VG par une puissance de son allométrie ou relation de croissance avec la taille (taille^{2,7}). Les données ne sont pas concluantes à savoir si une telle indexation de la masse VG puisse améliorer la valeur prédictive de la masse pour les événements cardiovasculaires. Il importe de noter que les limites de référence de la masse VG du Tableau 4 sont inférieures à celles publiées dans certaines études échocardiographiques antérieures, bien que virtuellement identiques aux mesures directes autopsiques et aux seuils utilisés dans les essais cliniques.^{19,20,36,38,39} Malgré le fait que certaines études antérieures aient suggérées une variabilité raciale dans les mesures de la

masse VG, le consensus de la littérature disponible indique qu'il n'existe pas de différences significatives entre les Afro-Américains et caucasiens en bonne santé. En revanche, une étude récente a démontré des différences ethniques au niveau de la structure VG chez des adultes hypertendus.⁴⁰ Bien que la sensibilité, spécificité et valeur prédictive des mesures de l'épaisseur des parois VG pour la détection d'hypertrophie VG soient inférieures à celle de la masse VG calculées, il est parfois plus simple en pratique clinique d'identifier une hypertrophie VG en objectivant un épaissement de la paroi postérieure et septale VG.⁴¹

L'utilisation de la masse VG chez les enfants est compliquée par la nécessité d'indexer les mesures par la surface corporelle. L'indexation permet de tenir compte de la croissance normale de la masse maigre de l'enfant sans pour autant négliger les effets pathologiques de l'embonpoint ou de l'obésité. De cette façon, une mesure de la masse VG indexée dans la petite enfance peut être directement comparée aux mesures subséquentes acquises à l'adolescence et à l'âge adulte. Le fait de diviser la masse VG par la taille (mètres) augmentée à une puissance de 2,5 à 3,0, constitue la méthode d'indexation la plus largement acceptée chez les enfants plus âgés et les adolescents, puisqu'elle corrèle le mieux avec la masse VG indexée pour la masse maigre.⁴² Actuellement, une valeur intermédiaire de 2,7 est généralement utilisée.^{43,44} Chez les jeunes enfants (<8 ans), le facteur d'indexation idéal demeure du domaine de la recherche, bien qu'un ajustement de la taille à une puissance de 2,0 semble être le plus approprié.⁴⁵

Évaluation Tridimensionnelle du Volume et de la Masse

Les volumes et masses des chambres en 3D ne sont que partiellement caractérisés par les approches unidimensionnelle et 2D, étant fondées sur des hypothèses géométriques. Bien que ces inexacitudes aient été considérées comme inévitables et n'ayant que des répercussions cliniques mineure dans le passé, dans la majorité des

TABEAU 5 – VALEURS DE RÉFÉRENCE ET DE PARTITION DE LA TAILLE VENTRICULAIRE GAUCHE

	Femme				Homme			
	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Dimension VG								
Diamètre diastolique VG	3,9-5,3	5,4-5,7	5,8-6,1	≥6,2	4,2-5,9	6,0-6,3	6,4-6,8	≥6,9
Diamètre diastolique VG/BSA, cm/m ²	2,4-3,2	3,3-3,4	3,5-3,7	≥3,8	2,2-3,1	3,2-3,4	3,5-3,6	≥3,7
Diamètre diastolique VG/taille, cm/m	2,5-3,2	3,3-3,4	3,5-3,6	≥3,7	2,4-3,3	3,4-3,5	3,6-3,7	≥3,8
Volume VG								
Volume diastolique VG, mL	56-104	105-117	118-130	≥131	67-155	156-178	179-201	≥202
Volume diastolique VG/BSA, mL/m²	37-75	76-86	87-96	≥97	35-75	76-86	87-96	≥97
Volume systolique VG, mL	19-49	50-59	60-69	≥70	22-58	59-70	71-82	≥83
Volume systolique VG/BSA, mL/m²	12-30	31-36	37-42	≥43	12-30	31-36	37-42	≥43

BSA, surface corporelle ; VG, ventriculaire gauche
Valeurs en italique: recommandées et mieux validées

TABEAU 6 – VALEURS DE RÉFÉRENCES ET DE PARTITION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

	Femme				Homme			
	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Méthode linéaire								
Fraction de raccourcissement endocardique, %	27-45	22-26	17-21	≤16	25-43	20-24	15-19	≤14
Fraction de raccourcissement à mi paroi, %	15-23	13-14	11-12	≤10	14-22	12-13	10-11	≤10
Méthode 2-D								
Fraction d'éjection, %	>55	45-54	30-44	<30	>55	45-54	30-44	<30

2D, bidimensionnel.
Valeurs en italique: recommandées et mieux validées

cas, des mesures précises sont requises, particulièrement dans le suivi sériel de pathologies. Au cours de la dernière décennie, diverses techniques échocardiographiques 3D sont devenues disponibles pour mesurer les volumes et la masse VG.⁴⁶⁻⁵⁹ Celles-ci peuvent être conceptuellement divisées en techniques de reconstruction à posteriori à partir d'un ensemble de coupe axiale obtenues en 2D, ou de transmission de données en ligne en utilisant une sonde matricielle, également connue sous le nom d'échocardiographie 3D en temps réel. Après l'acquisition des données brutes, le calcul des volumes et masse VG nécessite l'identification des bordures de l'endocarde (et pour la masse, les bordures de l'épicarde) en utilisant des algorithmes manuel ou semi-automatisés. Ces contourages sont ensuite traités pour calculer la cavité ou le volume myocardique en utilisant la méthode de sommation des disques^{54,56} ou autres.⁴⁶⁻⁴⁸

Quelle que soit la méthode d'acquisition ou d'analyse utilisée, l'échocardiographie 3D ne repose pas sur des hypothèses géométriques pour calculer les volumes ou masses, et n'est pas assujettie aux erreurs de positionnement de plans pouvant résulter en un raccourcissement des cavités. Les études comparant les volumes et masses obtenus par échocardiographie 3D à une autre modalité étalon-or (par exemple, IRM) ont confirmé l'exactitude de l'échocardiographie 3D. Comparé aux données de résonance magnétique, le calcul des volumes VG et VD avec l'échocardiographie 3D a démontré un agrément nettement supérieur, de même qu'une plus faible dispersion et variabilité intra- et inter- observateur que l'échocardiographie 2D.^{46,54,57,60} La supériorité de l'écho-

cardiographie 3D pour le calcul de la masse par rapport aux valeurs obtenues en mode M ou échocardiographie 2D a été bien démontrée.^{55,57,59} Le volume et la masse VD ont également été mesurés en échocardiographie 3D et corrélaient bien avec les données de résonance magnétique.^{58,61} Les limitations actuelles incluent la nécessité d'avoir un rythme régulier, la qualité d'images relativement inférieure en échocardiographie 3D temps réel qu'en images 2D, et le temps nécessaire pour analyser les données à posteriori. Cependant, l'acquisition d'un plus grand nombre de données, l'absence d'hypothèses géométriques, une imagerie 3D de plus en plus sophistiquées, et des options de mesures compensent pour ces limitations.

Fonction Régionale VG

En 1989, l'ASE recommandait un modèle de 16-segments pour l'analyse segmentaire VG.² Ce modèle est composé de 6 segments à la base de même qu'au niveau moyen ventriculaire, et 4 segments à l'apex (Figure 8). Les points d'attache du VD au niveau du VG définissent le septum, lui-même divisé au niveau de la base et portion moyenne en antéro-septal et inféro-septal. En continuant dans le sens antihoraire, les segments restants au niveau basal et moyen ventriculaire sont étiquetés inférieur, inféro-latéral, antéro-latéral et antérieur. L'apex inclus les segments septal, inférieur, latéral et antérieur. Ce modèle est à présent largement utilisé en échocardiographie. En revanche, l'imagerie de perfusion nucléaire, la résonance magnétique cardiaque, et la tomographie à émission de positons

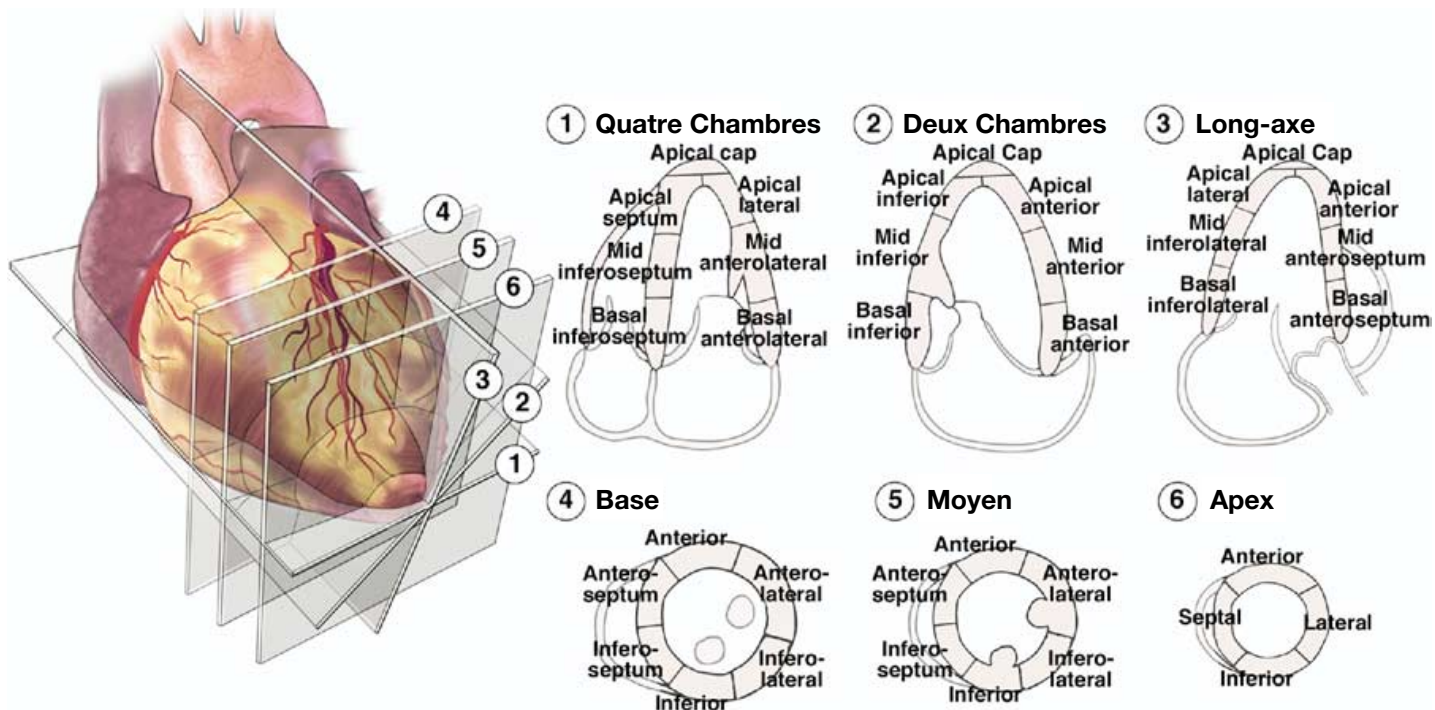


Figure 8: Analyse segmentaire des parois VG basée sur des vues schématiques, en parasternal court- et long- axe à 3 différents niveaux. Les « segments apicaux » sont habituellement visualisés dans les vues apical 4-chambres, apical 2- et 3-chambres. Le segment apical distal (apical cap) ne peut être apprécié que sur certaines études de contraste. Un modèle à 16-segments peut être utilisé sans le segment apical distal, tel que décrit dans le document de 1989 de l'ASE.² Un modèle à 17-segments incluant le segment apical distal, a été suggéré par le Groupe de rédaction de l'American Heart Association sur l'Évaluation segmentaire du myocarde et les recommandations pour l'Imagerie cardiaque.⁶²

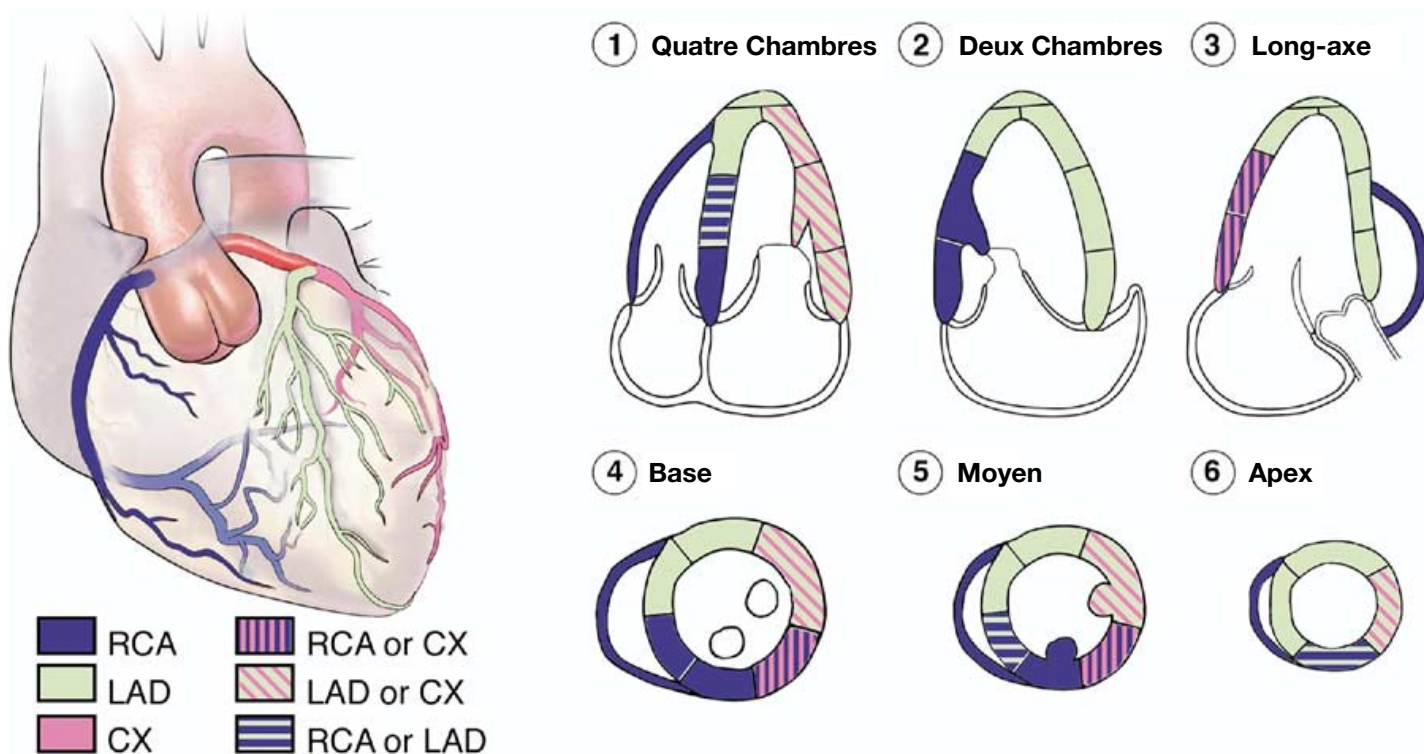


Figure 9: Distributions typiques de l'artère coronaires droite (CD), de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), et de l'artère circonflexe (Cx). La distribution artérielle varie d'un patient à l'autre. Certains segments peuvent avoir une perfusion coronarienne variable.

que utilisent généralement un plus grand nombre de segments.

En 2002, le groupe de rédaction de l'American Heart Association sur l'Évaluation segmentaire du myocarde et les recommandations pour l'Imagerie cardiaque, a tenté de standardiser l'analyse segmentaire pour tous les types d'imagerie, en recommandant un modèle à 17-segment (Figure 8).⁶² Ce modèle diffère du modèle précédent à 16-segments par l'ajout de l'apex distal (coiffe apicale). L'apex distal est le segment correspondant à la pointe de l'apex. Les progrès en imagerie échocardiographique, incluant l'imagerie avec harmonique et contraste, ont permis d'améliorer la définition de l'apex. Chaque modèle est adapté pour l'application clinique et malgré tout, suffisamment détaillé pour une analyse semi-quantitative. Le modèle à 17-segments devrait être principalement utilisé pour les études de perfusion myocardique ou lorsque des efforts sont entrepris pour comparer diverses modalités d'imagerie. Le modèle à 16 segments est approprié pour des études évaluant des anomalies régionales de la contractilité, puisque l'apex distal (segment 17) ne se déplace pas.

La masse et la taille du myocarde évaluées lors d'autopsies constitue la référence pour déterminer la distribution des segments. Lorsque séparée en tiers basal, moyen ventriculaire, et apical, perpendiculairement au grand axe du VG, avec le tiers moyen défini par les muscles papillaires, la masse myocardique mesurée chez des adultes sans cardiopathie était de 43% pour la base, 36% à mi-paroi et 21% pour l'apex.⁶³ Le modèle à 16-segments se rapproche étroitement de cette répartition, créant une distribution basale et moyenne de 37.5% chacune, et de 25% pour la portion apicale. Le modèle à 17-segments crée une distribution de 35,3%, 35,3%, et 29,4% respectivement pour les portions cardiaques basale, moyenne et apicale.

Il existe une variabilité dans la perfusion coronarienne des segments myocardiques. Néanmoins, les segments sont généralement attribués aux 3 principales artères coronaires tel que démontré dans la distribution ETT de la Figure 9.⁶²

Depuis les années 1970, l'échocardiographie a été utilisée dans l'évaluation des anomalies régionale de la contractilité lors d'infarctus et d'ischémie.⁶⁴⁻⁶⁶ Il est reconnu que la perfusion myocardique et la fonction systolique VG régionale sont reliées sur un large spectre de flot sanguin.⁶⁷ Bien que des anomalies régionales de la contractilité au repos puissent ne pas être visualisées jusqu'à ce que la sténose luminale atteigne 85%, à l'effort, une lésion coronarienne de 50% peut résulter en une dysfonction régionale. Il est reconnu que l'échographie peut surestimer la quantité de myocarde ischémique ou infarci, puisque le mouvement des parois des régions adjacentes peuvent être affectée par de la traction mécanique, des anomalies régionales des conditions de remplissage, et de la sidération myocardique.⁶⁸ Par conséquent, l'épaississement et le mouvement des parois devrait être considérés. De plus, il convient de rappeler que des anomalies

régionales de la contractilité peuvent survenir en l'absence de maladie coronarienne.

Il est recommandé d'analyser chaque segment individuellement et d'établir le score basé sur le mouvement de même que l'épaississement systolique. Idéalement, la fonction de chaque segment devrait être confirmée dans plusieurs vues. Le score attribué aux différents segments suit l'échelle suivante : normal ou hyperkinétique = 1, hypokinétique = 2, akinétique (épaississement négligeable) = 3, dyskinétique (mouvement systolique paradoxal) = 4, et anévrismal (déformation diastolique) = 5.¹ Le score de contractilité régionale peut être calculé comme la somme de tous les scores divisé par le nombre de segments visualisés.

Évaluation du remodelage VG et l'utilisation de l'échocardiographie dans les essais cliniques

Le remodelage VG constitue le processus par lequel la taille, géométrie et fonction cardiaque se transforment avec le temps. L'ETT 2D quantitative permet de caractériser le remodelage VG qui survient chez les individus sains et dans une variété de cardiopathies. Le remodelage VG peut être physiologique quand le cœur augmente en taille, tout en maintenant une fonction normale, au cours de la croissance, l'entraînement physique, et la grossesse. Plusieurs études ont démontré que l'exercice à la fois isométrique et isotonique provoque un remodelage du VG, de la taille des cavités VD, et de l'épaisseur des parois.⁶⁹⁻⁷³ Ces changements chez des athlètes d'élite très entraînés sont directement liés au type et à la durée de l'exercice et ont été bien caractérisés en échocardiographie. Avec l'exercice isométrique, une augmentation disproportionnée de la masse VG comparée à l'augmentation du volume diastolique se produit, résultant en une augmentation du ratio épaisseur de la paroi sur la taille de la cavité (EPR) chez des individus sains non-athlétique sans changement dans les indices de la phase d'éjection de la contractilité VG.⁶⁹⁻⁷³ Ce remodelage hypertrophique cardiaque physiologique de l'athlète est réversible lors de l'arrêt de l'entraînement d'endurance et est relié à l'augmentation totale de la masse corporelle maigre,⁷⁰ et déclenché par une activation sympathique cardiaque accrue.⁷⁴ Le remodelage peut être secondaire à une surcharge chronique de pression dans les cas d'hypertension systémique ou de sténose aortique résultant en une hypertrophie concentrique (épaississement des parois, volume de cavité normale, et FE préservée) (Figure 5). Un remodelage VG compensatoire se produit également en cas de surcharge de volume chronique associée aux régurgitations mitrales ou aortiques, en induisant une architecture ventriculaire caractérisée par une hypertrophie excentrique, dilatation des cavités VG, et initialement une contractilité préservée. Les conditions de surcharge de pression et de volume peuvent demeurer compensées grâce à une hypertrophie appropriée qui normalise la tension murale, de sorte que les paramètres hémodynamiques et la FE restent stables au long terme. Cependant, chez certains patients, une élévation

chronique de la postcharge ne peut être indéfiniment compensée et le processus de remodelage devient alors pathologique.

La transition vers le remodelage pathologique est annoncée par une dilatation ventriculaire progressive, la distorsion de la cavité, et la déformation de la géométrie normale de l'anneau mitral et de l'appareil sous-valvulaire entraînant une régurgitation mitrale. La surcharge de volume associée à la régurgitation mitrale escalade la détérioration de la fonction systolique et le développement de l'insuffisance cardiaque. La dilatation VG perpétue l'insuffisance mitrale et la régurgitation mitrale favorise la dilatation VG, le remodelage progressif, et les défauts de contractilité.

Les changements dans la taille et la géométrie VG causés par l'hypertension (Figure 5) reflètent les altérations hémodynamiques dominantes associées à l'élévation de la pression artérielle.^{22,75} Le modèle de surcharge de pression de l'hypertrophie concentrique est peu fréquent chez des individus sains hypertendus et est associé à des pressions artérielles systoliques et résistances périphériques élevées. En revanche, l'hypertrophie VG excentrique est associée à des résistances périphériques normales, mais un index cardiaque élevé compatible avec une surcharge de volume. Le remodelage concentrique (masse VG normale avec EPR élevé) est caractérisé par des résistances périphériques élevées, un index cardiaque abaissé, et une augmentation de la rigidité artérielle.^{76,77}

Une forme unique de remodelage survient après un IM étant donné la perte abrupte de myocytes contractiles.^{22,78} L'expansion précoce de la zone infarctée est initialement associée à une dilatation VG, alors que la tension murale régionale est redistribuée afin de préserver le volume d'éjection. L'étendue du remodelage précoce et tardif post-infarctus est déterminée par un nombre de facteurs, incluant la taille et le territoire de l'infarctus, l'activation du système nerveux sympathique, et l'activation du système rénine/angiotensine/aldostérone et des peptides natriurétiques. De la moitié à un tiers des patients expérimentent une dilatation progressive à la suite d'un infarctus^{79,80} avec déformation de la géométrie ventriculaire et une régurgitation mitrale secondaire. La régurgitation mitrale contribue à la détérioration de fonction VG et au développement d'insuffisance cardiaque congestive. Le remodelage ventriculaire pathologique constitue la voie commune finale causant l'insuffisance cardiaque, que le stimulus initial soit une surcharge chronique de pression, de volume, une cardiomyopathie génétiquement déterminée, ou un IM. La cause de dysfonction VG est dans environ deux tiers des 4,9 millions de patients atteints d'insuffisance cardiaque aux États-Unis, la maladie coronarienne.⁸¹

Bien que le remodelage VG chez des patients avec hypertension systémique chronique, régurgitation valvulaire chronique, et cardiomyopathies primaires, ait été décrit, la transition vers l'insuffisance cardiaque demeure moins bien définie compte tenu d'une plus longue évolution dans le temps. En revanche, la progression de l'IM vers

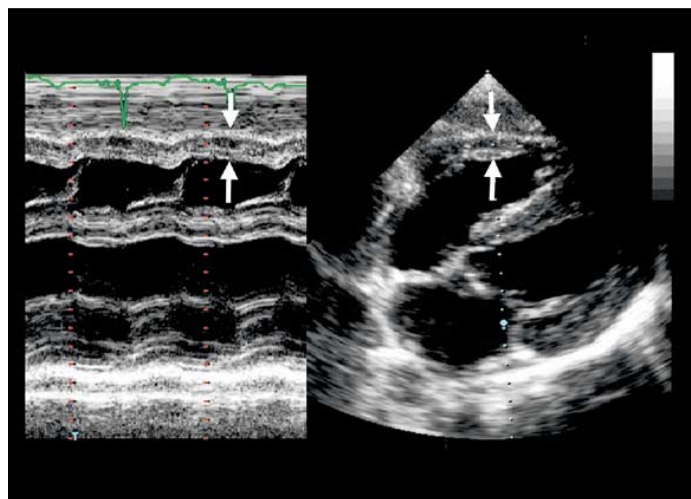


Figure 10: Méthodes de mesure de l'épaisseur de la paroi libre du VD (flèches) à partir du mode M (gauche) et en coupe sous-costale transthoracique.

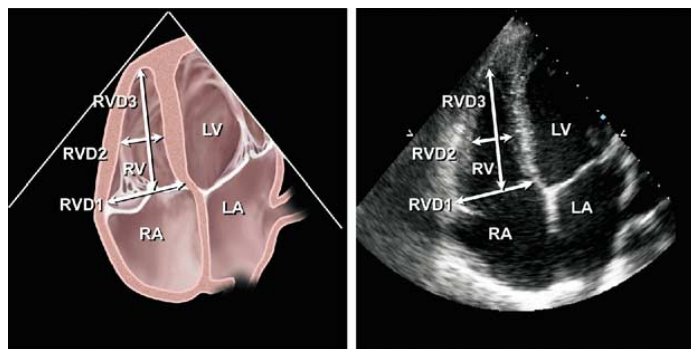


Figure 11: Mesure du diamètre de la partie moyenne du ventricule droit (RVD2) mesuré sur la vie apicale 4 cavités au niveau des muscles papillaires du VG. RV=ventricule droit, LV= ventricule gauche, LA= oreillette gauche.

l'insuffisance cardiaque étant plus rapide et a été clairement documentée.

Les mesures échocardiographiques quantitatives traditionnellement recommandées pour l'évaluation du remodelage VG incluent l'estimation des volumes VG à partir d'images planaire ou biplan tel que préconisée par l'ASE. Bien que les volumes estimés en un seul plan et en biplan ne soient pas interchangeables, les deux estimations sont tout aussi sensibles pour détecter le remodelage VG et la détérioration de la fonction contractile en fonction du temps.⁷⁷ Les volumes VG et la FE dérivée prédisent les événements cardiovasculaires au suivi, incluant les décès, la récurrence d'infarctus, l'insuffisance cardiaque, les arythmies ventriculaires et la régurgitation mitrale, dans de nombreuses études en post-infarctus et insuffisance cardiaque.⁷⁸⁻⁸¹ Ce comité recommande l'estimation quantitative des volumes VG, de la FEVG, de la masse VG et la forme, tel que décrits dans les sections respectives ci-dessus pour suivre le remodelage VG induit par des stimuli physiologique et pathologique. De plus, ces mesures fournissent de l'information pronostique qui s'ajoute aux caractéristiques démographiques de base.

TABEAU 7 – VALEURS DE RÉFÉRENCES ET DE PARTITION DE LA TAILLE VENTRICULAIRE DROITE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Dimensions du VD (Figure 12)				
Diamètre VD basal (RVD1), cm	2,0-2,8	2,9-3,3	3,4-3,8	≥3,9
Diamètre VD midventriculaire (RVD2), cm	2,7-3,3	3,4-3,7	3,8-4,1	≥4,2
Longueur base-apex (RVD3), cm	7,1-7,9	8,0-8,5	8,6-9,1	≥9,2
Diamètre de la chambre de chasse VD (Figure 13,14)				
Au dessus de la valve aortique (RVOT1), cm	2,5-2,9	3,0-3,2	3,3-3,5	≥3,6
Au dessus de la valve pulmonaire (RVOT2), cm	1,7-2,3	2,4-2,7	2,8-3,1	≥3,2
Diamètre de l'artère pulmonaire (PA1), cm	1,5-2,1	2,3-2,5	2,6-2,9	≥3,0

VD, ventricule droit, RVOT, chambre de chasse VD, PA, artère pulmonaire, d'après Foale et al. ⁷⁶

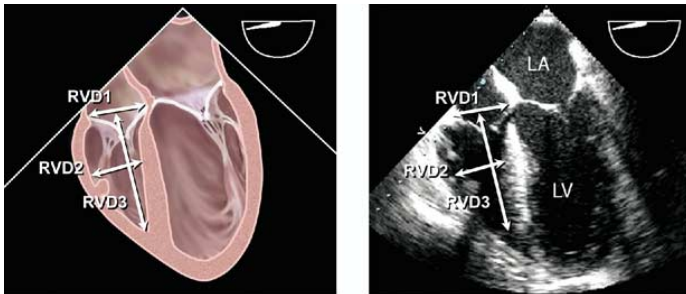


Figure 12: Mesure des diamètres du ventricule droit (VD) de la vue mid esophagienne 4 cavités, après optimisation de la vue maximale du VD en faisant varier l'angle de 0 à 20 degrés. RV=ventricule droit, LV=ventricule gauche, LA= oreillette gauche.

Mesure du VD et de sa chambre de chasse

Le VD normal a une structure complexe en forme de croissant qui entoure le VG. Il n'est jamais visualisé complètement sur aucune coupe échographique en 2D. Ainsi, l'estimation précise de la morphologie et de la fonction du VD nécessite l'intégration de multiples coupes échocardiographiques, notamment les coupes parasternales petit et grand axes, les vues parasternales du VD, la coupe apicale 4 cavités et la coupe sous costale. Bien que plusieurs méthodes échographiques aient été décrites pour estimer quantitativement le VD, en pratique clinique, l'évaluation de la structure et de la fonction du VD reste principalement qualitative. Plusieurs études ont récemment montré l'importance de l'évaluation de la fonction du VD dans le pronostic de certaines maladies cardiopulmonaires, suggérant que l'évaluation de la fonction du VD, en routine, est justifiée dans la plupart des situations cliniques.

Par rapport au VG, dans les conditions normales, la paroi du VD est fine. Le VD normal est coutumier de résistances pulmonaires basses, donc d'une postcharge basse. Ainsi, les pressions normales du VD sont basses et sa compliance est élevée. C'est pourquoi le VD est sensible au changement de postcharge et que les altérations de fonction et de taille du VD sont de bons indicateurs de l'élévation des résistances pulmonaires et de la « charge » transmise depuis les cavités gauches. L'élévation de la postcharge du VD chez l'adulte se manifeste par une

TABEAU 8 – VALEURS DE RÉFÉRENCES ET DE PARTITION DE LA TAILLE ET FONCTION VENTRICULAIRE DROITE MESURÉES DANS LA COUPE APICALE 4 CAVITÉS.

	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Aire diastolique du VD (cm ²)	11-28	29-32	33-37	≥38
Aire systolique du VD (cm ²)	7,5-16	17-19	20-22	≥23
Pourcentage de diminution de la surface VD (%)	32-60	25-31	18-24	≤17

VD, ventricule droit, d'après Weyman et al. ⁸⁰

dilatation du VD lors des situations aiguës et par une hypertrophie concentrique du VD lorsqu'elle devient chronique. De plus, les anomalies intrinsèques du VD comme les infarctus ou les dysplasies ⁸² peuvent entraîner une dilatation du VD ou réduire l'épaisseur de sa paroi. L'évaluation de la taille du VD et de l'épaisseur de sa paroi dépend donc de l'estimation de sa fonction.

La paroi libre du VD, normalement inférieure à 0,5 cm, est mesurée en utilisant les modes TM ou bidimensionnel. Bien que l'épaisseur de la paroi libre puisse être estimée en coupe apicale ou parasternale grand axe, sa mesure en coupe sous costale, au pic de l'onde R, au niveau des cordages de la valve tricuspide, est moins variable, et les résultats obtenus sont mieux corrélés au pic de pression systolique du VD (Figure 10). ⁷⁵ Une surestimation de cette mesure peut être due à l'apposition de graisse épicaudique ou de trabéculations dans le VD.

L'estimation qualitative de la taille du VD peut être facilement réalisée sur la coupe apicale 4 cavités (Figure 11). Sur cette coupe, la surface du VD et son diamètre médioventriculaire sont habituellement inférieurs à ceux du VG. Lors d'une dilatation modérée du VD, sa surface devient égale à celle du VG et le VD peut participer à la formation de l'apex cardiaque. Lors d'une dilatation plus importante, la surface du VD dépasse celle du VG, et c'est le VD qui forme l'apex cardiaque. La coupe apicale 4 cavités est également la meilleure pour estimer quantitativement la taille du VD, en s'assurant de ne pas tronquer la coupe afin d'obtenir les dimensions maximales du

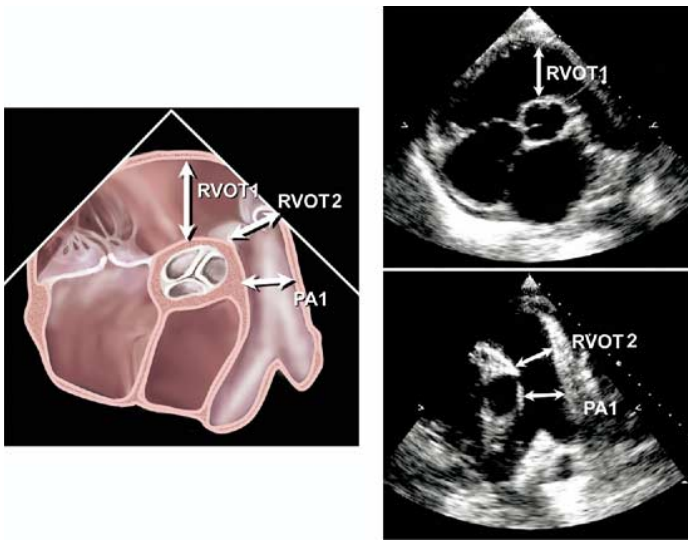


Figure 13: Mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau infrapulmonaire (RVOT1) et au niveau de l'anneau pulmonaire (RVOT2) dans la coupe transthoracique parasternale petit axe au niveau de la valve aortique. PA= artère pulmonaire.

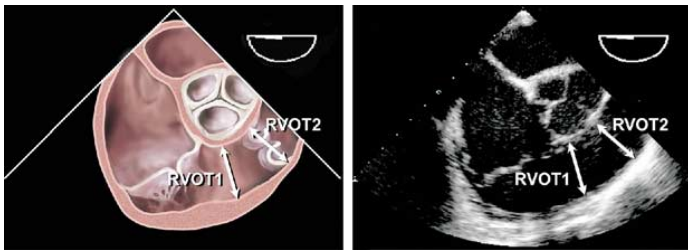


Figure 14: Mesure de la chambre de chasse du ventricule droit au niveau de l'anneau pulmonaire (RVOT2) dans la coupe mid esophagienne aortique petit axe, en utilisant un angle de 45 à 70 degrés.

VD avant d'en mesurer les dimensions. Les mesures des diamètres médioventriculaire et basal en fin de diastole, en coupe apicale 4 cavités sont une méthode simple pour quantifier la taille du VD (Figure 11). De plus, le diamètre longitudinal du VD peut être mesuré sur cette coupe. Le tableau 7 regroupe les dimensions normales du VD en coupe apicale 4 cavités. ^{76,80,83}

La taille du VD peut également être estimée en ETO en coupe oesophagienne-moyenne-4-cavités (Figure 12). Cette coupe qui permet généralement l'obtention de résultats superposables à ceux obtenus en coupe apicale 4 cavités, débute à la partie moyenne de l'oreillette gauche et passe par l'apex du VG avec l'angle multiplan ajusté pour optimiser le diamètre de l'anneau tricuspide – habituellement entre 10 et 20 degrés.

En pratique clinique, la fonction systolique du VD est généralement estimée qualitativement. Quand l'évaluation est basée sur une estimation qualitative, le déplacement de l'anneau tricuspide doit aussi être noté. En systole, l'anneau tricuspide descend normalement vers l'apex de 1,5 à 2,0 cm. Un mouvement de l'anneau tricuspide inférieur à 1,5 cm a été rapporté comme facteur de mauvais pronostic dans plusieurs maladies cardiovasculaires. ⁸⁴

Alors que plusieurs techniques existent pour une évaluation précise, les mesures directes du volume du VD et de sa fraction d'éjection (FE) restent problématiques compte tenu de la géométrie complexe du VD et du manque de méthode standardisée pour l'évaluation des volumes du VD. Néanmoins, plusieurs techniques échographiques peuvent être utilisées pour estimer la fonction du VD. La fraction de raccourcissement de surface mesurée en coupe apicale 4 cavités est une méthode simple pour l'estimation de la fonction du VD dont les résultats sont corrélés à la FEVD mesurée en IRM ($r=0,88$). Cette mesure prédit le pronostic dans plusieurs états pathologiques. ^{81,85} La surface et la fraction de raccourcissement normale du VD sont reportées dans le Tableau 8. D'autres indices d'évaluation de la FEVD peuvent être mesurés comme la vélocité de l'anneau tricuspide ou l'index de performance myocardique du VD (index Tei). ⁸⁶

La chambre de chasse du VD s'étend de la partie antéro-supérieure du VD à l'artère pulmonaire et comprend la valve pulmonaire. Elle est le mieux visualisée en coupe parasternale grand axe, à l'angle supérieur et en coupe parasternale petit axe, à la base du cœur. Elle peut aussi être visualisée en coupe sous costale en fenêtre longitudinale, transverse ou apicale. Les mesures de la chambre de chasse du VD sont le plus précises en coupe parasternale petit axe (Figure 13), à la partie proximale de la valve pulmonaire. Les valeurs moyennes des mesures de la chambre de chasse du VD sont rapportées dans le Tableau 7.75 La meilleure image de la chambre de chasse du VD à la partie proximale de la valve pulmonaire est généralement observée en ETO, en coupe oesophagienne moyenne montrant la valve tricuspide et la valve pulmonaire (Figure 14).

Mesure de la taille de l'OG et de OD

L'OG remplit trois rôles physiologiques majeures qui impactent sur le remplissage et la performance du VG. Elle agit comme une pompe contractile qui assure 15 à 30% du remplissage du VG, comme un réservoir qui reçoit le retour veineux pulmonaire pendant la systole ventriculaire et comme un passage entre l'OG et le VG pendant la phase précoce de la diastole ventriculaire. ⁸⁷ L'augmentation de la taille de l'OG est associée à de nombreux événements cardiovasculaires négatifs. ⁸⁸⁻⁹⁰ En général, une augmentation de la taille des oreillettes est associée à une augmentation de la tension pariétale, due à une élévation des pressions de remplissage. ^{91,92} L'augmentation de la taille de l'OG est directement en relation avec l'élévation de l'incidence de la fibrillation atriale, des accidents vasculaires cérébraux, ^{93,101} du risque global de mortalité après un infarctus du myocarde ^{102,103} et du risque de décès et d'hospitalisation chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée. ^{104,108} La dilatation de l'OG est un marqueur de sévérité et de chronicité de dysfonction diastolique et de l'importance de l'élévation des pressions dans l'OG. ^{88,91,92}

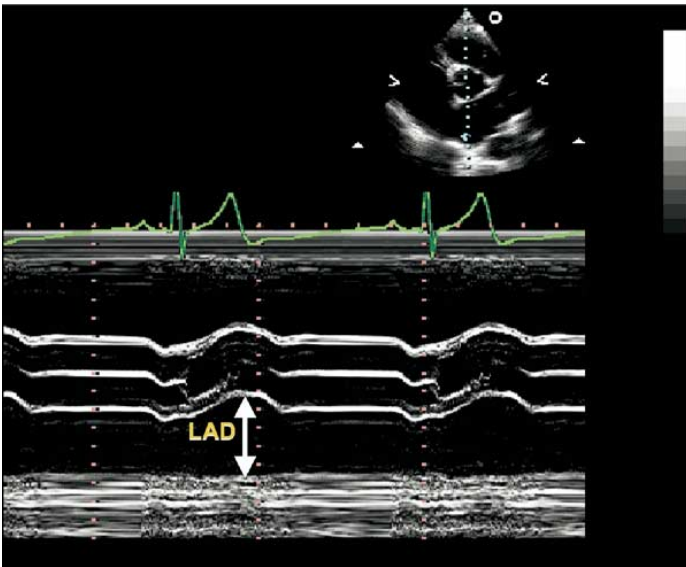


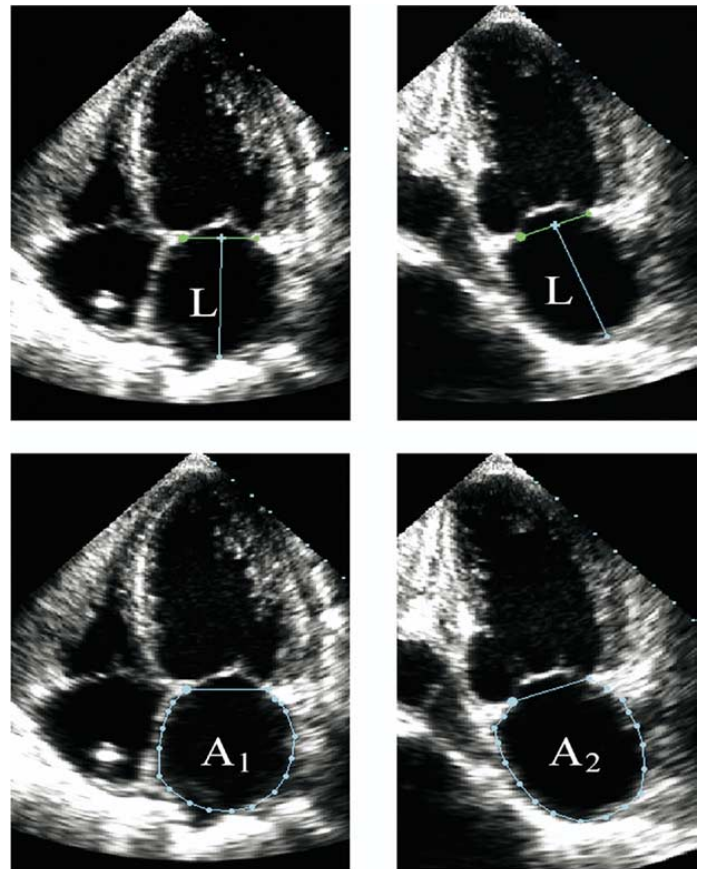
Figure 15: Mesure du diamètre de l'oreillette gauche (LAD) par le mode M, guidée par une image parasternale petit axe au niveau de la valve aortique (en haut à droite). La méthode linéaire n'est pas recommandée.

La taille de l'OG est mesurée à la fin de la systole ventriculaire quand ses dimensions sont maximales. Lors de l'enregistrement des boucles d'échographie, il faut être vigilant à ne pas amputer les images de l'OG. La base de l'OG doit être à sa taille maximale, indiquant que le plan de l'image passe par la surface maximale, en petit axe. La longueur de l'OG doit également être maximale pour être certain de l'alignement le long du grand axe de l'OG. En planimétrie, il faut exclure la confluence des veines pulmonaires et l'auricule gauche.

En ETO, il est fréquent que l'OG ne puisse pas être visualisée entièrement dans la fenêtre choisie. Ainsi, les mesures du volume de l'OG par cette technique ne sont pas fiables. Cependant, les dimensions de l'OG peuvent être estimées en combinant des mesures obtenues dans différents plans.

Dimension linéaire de l'OG

L'OG peut être visualisée en échocardiographie par différentes coupes à partir desquelles on peut potentiellement mesurer ses dimensions. Cependant, de nombreux états et travaux de recherche réalisés précédemment ont utilisé le mode TM ou le mode linéaire bidimensionnel antéro-postérieur obtenu à partir de la coupe parasternale grand axe, faisant de cette technique la référence pour la mesure linéaire de l'OG (Figure 15).^{93,95,96,98,104,105} Par convention, les mesures en mode TM sont effectuées depuis le bord antérieur du mur aortique postérieur au bord antérieur du mur postérieur de l'OG. Cependant, pour éviter des variations importantes de l'espace entre l'OG et la base aortique, il est recommandé ici de mesurer le bord postérieur du mur aortique postérieur.



A4C

A2C

$$\text{Left Atrial Volume} = \frac{8}{3}\pi[(A_1)(A_2)/(L)]^*$$

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

Figure 16: Mesure du volume de l'oreillette gauche (OG) par la méthode aire-longueur en utilisant la coupe apicale 4 cavités (A4C) et 2 cavités (A2C) en télésystole (taille maximale de l'OG). L est mesuré du mur postérieur jusqu'à une ligne tracée entre les bords médial et latéral de l'anneau mitral. La longueur L la plus petite entre la vue A4C et A2C est utilisée.

Bien que ces mesures linéaires soient corrélées aux mesures angiographiques et qu'elles sont généralement utilisées dans la pratique clinique courante ou en recherche, elles ne représentent pas les réelles dimensions de l'OG.^{109,110} L'évaluation de l'OG dans ses dimensions antéro-postérieures suppose une relation linéaire entre le diamètre antéro-postérieur et les autres dimensions de l'OG, ce qui n'est généralement pas le cas.^{111,112} L'élargissement de l'OG dans le sens antéro-postérieur peut être contraint par la cavité thoracique, entre le sternum et la colonne vertébrale. Un élargissement de l'OG dans l'axe inféro-supérieur ou dans médio-latéral peut altérer la gé-

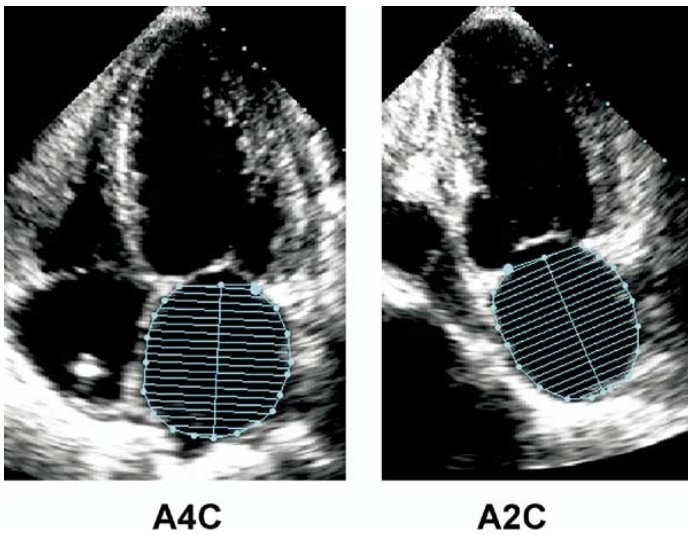


Figure 17: Mesure du volume de l'oreillette gauche (OG) par la méthode biplan des disques (règle de Simpson modifiée) en utilisant la coupe apicale 4 cavités (A4C) et 2 cavités (A2C) en télésystole (taille maximale de l'OG).

ométrie de l'OG, ainsi les dimensions antéro-postérieures de l'OG ne sont plus représentatives de sa taille. C'est pour ces raisons que la mesure linéaire de l'OG dans le sens antéro-postérieur, comme seule mesure de l'OG, peut être trompeuse et doit être accompagnée d'une estimation du volume de l'OG, autant en pratique clinique qu'en recherche.

Mesure du volume de l'OG

Lorsque l'on veut mesurer les dimensions de l'OG en pratique clinique, il est recommandé de déterminer le volume de l'OG plutôt qu'une mesure des dimensions linéaires. Ceci permet d'estimer de manière plus précise les remodelages asymétriques de l'OG.¹¹¹ De plus, la gravité des maladies cardiovasculaires est plus fortement corrélée au volume de l'OG qu'à ses dimensions linéaires.^{97,113} Les mesures échocardiographiques du volume de l'OG ont été comparées aux résultats obtenus au scanner, en ventriculographie de contraste biplan, et en IRM.^{109,114,116} Ces études ont montré une bonne corrélation ou une tendance de l'échocardiographie à sous-estimer les mesures du volume de l'OG.

La méthode la plus simple pour estimer le volume de l'OG est la « formule cubique » qui suppose que le volume de l'OG peut être comparé à une sphère dont le diamètre est égal au diamètre antéro-postérieur de l'OG. Cependant, cette méthode a montré son infériorité par rapport aux autres techniques d'estimation de volume.^{109,111,117} Les meilleures méthodes de mesures sont le modèle ellipsoïde ou la méthode de Simpson.^{88,89,97,101,102,109,111,115,117}

Le modèle ellipsoïde suppose que l'OG peut être convenablement représentée par un sphéroïde allongé d'un volume de $4\pi/3 (L/2) (D_1/2) (D_2/2)$, où L est le grand axe

(de l'ellipse) et D1 et D2 les deux axes orthogonaux plus petits. Le volume de l'OG peut être estimé en utilisant cette formule en remplaçant D₁ par le diamètre antéro-postérieur de l'OG acquis en coupe parasternale grand axe, D₂ par le diamètre médio-latéral acquis en coupe parasternale petit axe, et L par le grand axe de l'OG acquis en coupe apicale 4 cavités.^{117,119} Des méthodes simplifiées pour l'estimation du volume de l'OG, utilisant des mesures linéaires non-orthogonales ont été proposées.¹¹³ Le volume de l'OG déterminé par les mesures linéaires est extrêmement dépendant de la précision de la localisation et des mesures des petits axes et il a été montré que le volume de l'OG était sous-estimé par cette méthode.¹¹⁷

Pour estimer plus précisément la valeur du petit axe de l'ellipse représentant l'OG, on peut mesurer les surfaces maximales (grand axe) de l'ellipse et en dériver les autres mesures. Cette mesure prend en compte tout le bord de l'OG à l'inverse d'une seule mesure linéaire. Quand la surface grand axe est substituée à la dimension petit axe, la formule biplan aire-longueur est utilisée: $8 (A1) (A2) / 3\pi (L)$, où A1 et A2 représentent les surfaces (ou aires) maximales planimétrées de l'OG acquises respectivement en coupe apicale 4 et 2 cavités, et L est la longueur. La longueur reste le grand axe de l'OG, déterminé par la distance de la perpendiculaire entre le milieu du plan de l'anneau mitral et le côté supérieur de l'OG (Figure 16). Dans la formule aire-longueur, la longueur est mesurée sur les coupes 2 et 4 cavités et l'on utilise la plus petite de ces 2 mesures.

La formule aire-longueur peut être calculée à partir d'un seul plan, généralement en coupe apicale 4 cavités, en supposant que A1 = A2, donc que le volume = $8(A1)2/3\pi(L)$ (Figure 16).¹²⁰ Cependant, cette méthode fait des approximations géométriques qui peuvent ne pas être précises. Chez les personnes âgées, le diaphragme soulève l'apex cardiaque ce qui augmente l'angle entre le ventricule et l'oreillette. Ainsi, généralement, la coupe apicale 4 cavités coupe l'oreillette tangentielle chez les personnes âgées et il en résulte une sous-estimation du volume de l'OG lorsqu'on utilise une technique mono-plan. Puisque la majorité des études précédentes cliniques et fondamentales ont utilisé la formule aire-longueur biplan, c'est la méthode recommandée (Figures 15 et 16).

Le volume de l'OG peut aussi être mesuré en utilisant la règle de Simpson, dont l'application est la même que celle de la mesure du VG et qui part de l'hypothèse que le volume d'une figure géométrique peut être calculé par la somme des volumes de figures plus petites et de même forme. Plus simplement, l'algorithme de Simpson divise l'OG en une série de disques ovales empilés dont la hauteur est h et les axes orthogonaux mineur et majeur sont D₁ et D₂ (méthode des disques). Le volume de l'OG peut être dérivé de la somme des volumes de chacun de disques. Volume = $\pi/4(h) \sum (D_1)(D_2)$. La formule est intégrée avec l'aide d'un ordinateur et le volume calculé par un logiciel disponible en ligne (Figure 17).

TABEAU 9 – VALEURS DE RÉFÉRENCES ET DE PARTITION DES DIMENSIONS/VOLUMES DES OREILLETTES.

	Femme				Homme			
	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère	Valeurs de référence	Anomalie légère	Anomalie modérée	Anomalie sévère
Dimensions oreillettes								
Diamètre OG, cm	2,7-3,8	3,9-4,2	4,3-4,6	≥4,7	3,0-4,0	4,1-4,6	4,7-5,2	≥5,2
Diamètre OG/BSA, cm/m ²	1,5-2,3	2,4-2,6	2,7-2,9	≥3,0	1,5-2,3	2,4-2,6	2,7-2,9	≥3,0
Dimension petit axe OD, cm	2,9-4,5	4,6-4,9	5,0-5,4	≥5,5	2,9-4,5	4,6-4,9	5,0-5,4	≥5,5
Dimension petit axe OD/BSA, cm/m ²	1,7-2,5	2,6-2,8	2,9-3,1	≥3,2	1,7-2,5	2,6-2,8	2,9-3,1	≥3,2
Surface atriale								
Surface OG, cm ²	≤20	20-30	30-40	≥40	≤20	20-30	30-40	≥40
Volumes atriaux								
Volume OG, mL	22-52	53-62	63-72	≥73	18-58	59-68	69-78	≥79
Volume OG/BSA, mL/m²	22±6	29-33	34-39	≥40	22±6	29-33	34-39	≥40

BSA, surface corporelle ; OG, oreillette gauche, OD, oreillette droite
Valeurs en italique: recommandées et mieux validées

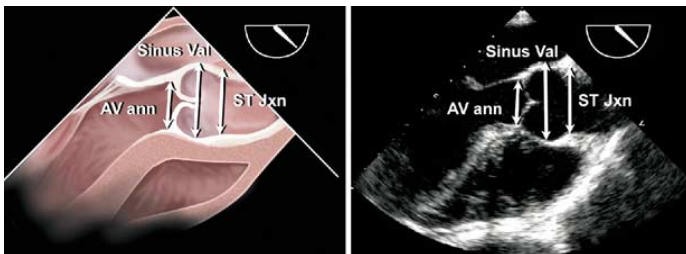


Figure 18: Mesure des diamètres de la partie initiale de l'aorte au niveau de l'anneau aortique (AV ann), des sinus de Valsalva (Sinus Val), et de la jonction sino-tubulaire (ST Jxn), à partir de la coupe mid-esophagienne long axe, en général entre 110 à 150 degrés. L'anneau est mesuré par convention à la base des feuillets aortiques. Bien que la technique du bord proximal au bord proximal (leading edge) soit démontré, certains experts préfèrent la technique du bord distal au bord proximal (diamètre interne) (voir texte).

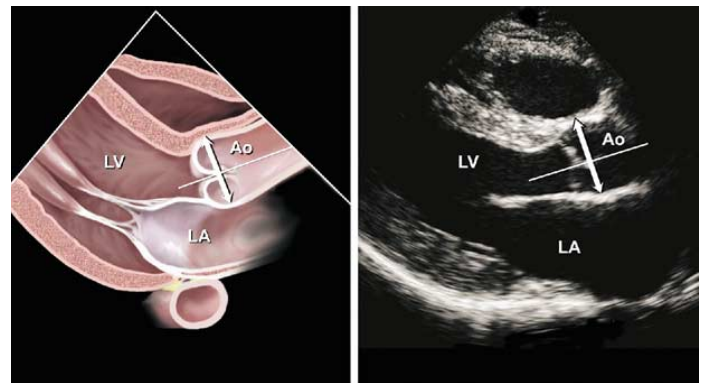


Figure 19: Mesure des diamètres de la partie initiale de l'aorte au niveau des sinus de Valsalva à partir de la coupe parasternale long axe. Bien que la technique du bord proximal au bord proximal (leading edge) soit démontré, certains experts préfèrent la technique du bord distal au bord proximal (diamètre interne) (voir texte).

L'utilisation de la méthode de Simpson dans ce cas requiert la saisie des données de planimétrie de l'OG en biplan pour dériver les diamètres. Les courbes optimales doivent être obtenues orthogonalement autour du grand axe de l'OG, en utilisant les coupes apicales de l'ETT. Des précautions doivent être prises pour exclure les veines pulmonaires du tracé de l'OG. La limite inférieure est représentée par le plan de l'anneau mitral. En monoplan, on peut utiliser la méthode des disques pour estimer le volume de l'OG en supposant que les disques empilés soient rond $V = \pi/4(h) \sum (D_i)$. Cependant, comme décrit au dessus, cela suppose que les largeurs de l'OG en coupe 2 et 4 cavités sont identiques. Ceci étant rarement le cas, cette formule n'est pas souvent applicable.

L'échocardiographie 3D devrait être plus précise quant à l'évaluation du volume de l'OG ; cependant, à ce jour, il n'existe aucun consensus sur l'utilisation de cette méthode pour l'acquisition des données et il n'y pas de valeurs de référence établies.^{121,123}

Valeurs normales des mesures de l'OG

Les mesures linéaires non indexées de l'OG sont issues de la cohorte de Framingham comprenant 1099 participants âgés de 20 à 45 ans, de taille moyenne, non obèses, et sans maladies cardiovasculaires (Tableau 9).¹¹ Des valeurs un peu plus élevées ont été rapportées d'une cohorte de 767 patients sans maladies cardiovasculaires mais chez qui la taille et l'obésité n'étaient pas des critères d'exclusion.¹¹³ La taille corporelle et l'âge ont été identifiés comme influençant la taille de l'OG.^{10,87,113} Il existe aussi une différence de la taille de l'OG en fonction du sexe, cependant celle ci est quasiment prise en compte dans la taille corporelle.^{87,113,120,124} L'influence de la taille corporelle sur la taille de l'OG est généralement corrigée en indexant les mesures à des mesures de la taille corporelle. En fait, depuis l'enfance, le volume indexé de l'OG varie peu.¹²⁵ Plusieurs méthodes d'indexation ont été proposées notamment sur la taille, le poids, la mesure estimée de la masse maigre et la surface corporelle.^{10,113} La plus utilisée et celle recommandée par le comité, est l'indexation de la taille de l'OG en la divisant par la surface corporelle (BSA).

Le volume indexé normal de l'OG a été déterminé en utilisant des techniques bi-plans (surface-longueur ou méthode des disques) dans plusieurs études incluant des centaines de patients : $22 \pm 6 \text{ cm}^3/\text{m}^2$.^{88,120,126,127} Le volume absolu de l'OG a également été reporté, cependant, en pratique clinique, indexer selon la surface corporelle prend en compte les variations de taille corporelle et doit donc être utilisé. Comme le risque cardiaque et la taille de l'OG sont très liés, encore plus important que de déterminer le degré de dilatation de l'OG, il est nécessaire d'avoir des valeurs de référence de la taille de l'OG afin de prédire le risque cardiaque. Il existe maintenant plusieurs articles qui valident que l'augmentation progressive du risque associé à des volumes de l'OG supérieurs aux valeurs normales.^{89,97,99 103,106,108,128} Par conséquent, les mesures du volume indexé de l'OG doivent devenir des mesures de routine car elles reflètent l'importance et la chronicité des pressions de remplissage du VG et elles sont un critère prédictif fort.

Oreillette droite

Il y a beaucoup de données de recherches ou d'études cliniques disponibles concernant la quantification de la taille de l'oreillette droite (OD). Bien que l'OD puisse être évaluée depuis différentes vues, sa taille est généralement mesurée en coupe apicale 4 cavités. Les dimensions du petit axe doivent être prise dans un plan perpendiculaire au grand axe de l'OD allant du bord latéral de l'OD au septum inter-atrial. Les valeurs normales pour le petit axe de l'OD sont rapportées dans le Tableau 9.^{80,129} Bien que les dimensions de l'OD peuvent varier avec le sexe, il n'est pas recommandé, à l'heure actuelle, de séparer les valeurs de référence selon le sexe.

Même si peu de données sont disponibles concernant le volume de l'OD, son estimation serait plus robuste et plus précise pour déterminer la taille de l'OD que les mesures linéaires. Comme il n'y a pas de vue orthogonale de l'OD de référence pour utiliser un calcul apical biplan, la mesure aire-longueur simple plan et la méthode des disques n'ont été utilisées que dans très peu d'études pour mesurer le volume de l'OD.^{120,130,131} Nous pensons qu'il n'y a que trop peu d'études validées pour recommander des valeurs normales de l'OD, à ce jour. Cependant, des données issues d'un petit nombre de volontaires sains montrent que le volume indexé de l'OD est similaire à celui de l'OG chez l'homme ($21 \text{ mL}/\text{m}^2$) mais apparaît légèrement inférieur chez la femme.¹²⁰

Mesure de l'aorte et de la veine cave inférieure

Mesure de l'Aorte

Les enregistrements doivent être faits à partir de la vue parasternale grand axe pour visualiser le départ de l'aorte et l'aorte ascendante proximale. Des images en deux dimensions doivent être utilisées pour observer la chambre de chasse du VG et le départ de l'aorte doit être analysé dans plusieurs vues en changeant d'espace intercostal et en s'éloignant du bord gauche du sternum. Les vues parasternales droites, sur un patient en décubitus latéral droit, peuvent également être utiles. Les mesures sont généralement prises à (1) l'anneau de la valve aortique (point d'attache des feuillets aortiques) ; (2) le diamètre maximum au sinus de Valsalva ; et (3) à la jonction sino-tubulaire (transition entre les sinus de Valsalva et la portion tubulaire de l'aorte ascendante).

Les coupes utilisées pour les mesures doivent être celles qui montrent le diamètre le plus large du départ de l'aorte. Quand on mesure le diamètre de l'aorte, il est important de choisir le plus grand diamètre mesuré dans un axe perpendiculaire au grand axe du vaisseau dans cette coupe. Certains experts préfèrent la technique « du bord interne au bord interne » pour être similaire à celles utilisées dans d'autres méthodes d'imagerie de l'aorte comme l'IRM ou la TDM. Cependant, les valeurs de référence en échocardiographie ont été obtenues en utilisant la technique du bord le plus proche de la sonde (leading edge). Les avancées en échographie qui résultent d'une amélioration de la qualité de l'image devraient minimiser les différences obtenues entre les méthodes.

Les mesures du diamètre aortique en 2D sont préférables à celles obtenues en M-mode, car le déplacement cyclique du cœur et les changements de la localisation du curseur MMode par rapport au diamètre maximal du sinus de Valsalva qui en résultent sont responsables d'une sous estimation systématique (environ 2mm) du diamètre aortique en M-mode comparé à celui mesuré en 2D.¹³² Le diamètre de l'anneau aortique est mesuré entre les points d'attache des feuillets aortique (du bord intérieur au bord intérieur) en vue parasternale ou apical grand axe qui révèle le plus grand diamètre de l'anneau aortique avec le doppler couleur pour visualiser au mieux le bord tissu-sang, si nécessaire.¹³²

L'aorte thoracique est mieux visualisée en ETO qu'en ETT, car une grande partie est alors plus proche de la sonde. L'aorte ascendante peut être vue en grand axe en utilisant la vue grand axe de la valve aortique au niveau de l'œsophage moyen, à environ 130° et la vue grand axe de l'aorte ascendant au niveau de l'œsophage moyen. La vue petit axe de l'aorte ascendante peut être obtenue à l'œsophage moyen à environ 45°. Pour les mesures de l'aorte descendante, la vue en petit axe à 0°, et la vue en grand axe à 90° peuvent être obtenues depuis le diaphragme jusqu'à la crosse de l'aorte. La crosse elle-même et l'origine de 2 des gros vaisseaux peuvent être

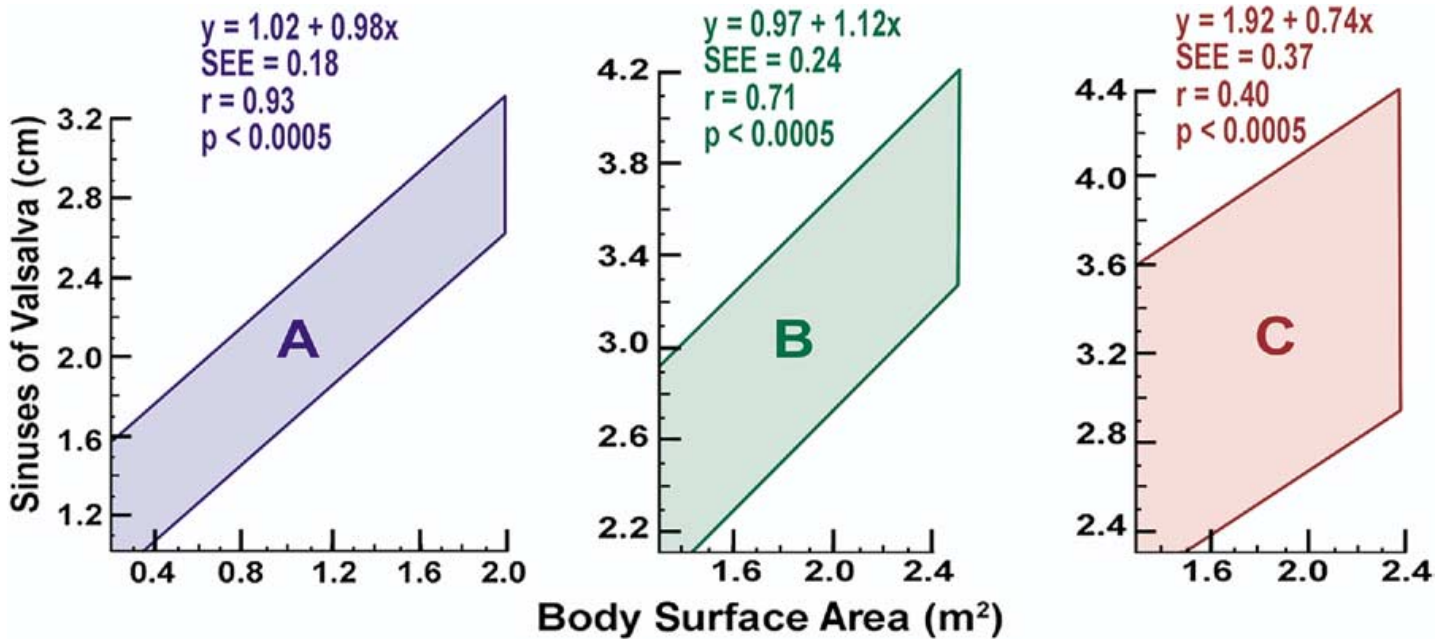


Figure 20: Intervalle de confiance de 95% pour la mesure de l'aorte proximale au niveau des sinus de Valsalva basée sur la surface corporelle des enfants et adolescents (A), adultes de 20 à 39 ans (B), et adultes de plus de 40 ans (C). (d'après American Journal of Cardiology, Volume 64, Roman et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults, 507:12, 1989, avec permission de Excerpta Medica, Inc.).

observées chez la plupart des patients. La partie haute de l'aorte ascendante et la partie proximales de la crosse ne peuvent pas être observées en ETO à cause de l'interposition de la division de la trachée.

Identification d'une dilatation de la partie initiale de l'aorte

Le diamètre de la partie initiale de l'aorte au niveau des sinus de Valsalva est fortement corrélé à la surface corporelle et à l'âge. C'est pourquoi la surface corporelle doit être utilisée pour prédire les dimensions de la partie initiale de l'aorte dans trois sous groupes de patients : les plus jeunes, avant 20 ans ; entre 20 et 40 ans et les plus de 40 ans.¹³² La dilatation de l'aorte initiale au sinus de Valsalva est définie comme un diamètre supérieur au 95e percentile de la distribution dans une grande population de référence.¹³² La dilatation de l'aorte peut être facilement détectée en reportant la valeur du diamètre mesuré et la surface corporelle sur les normogrammes préalablement publiés (Figure 20).¹³² Les équations pour déterminer le diamètre aortique attendu au sinus de Valsalva en fonction de la surface corporelle pour les 3 sous groupes d'âges sont retrouvées dans la Figure 20. L'index de l'aorte initiale soit le rapport entre le diamètre observé et attendu, peut être calculé en divisant le diamètre mesuré par le diamètre attendu. La dilatation aortique est fortement associée à la présence et à l'évolution d'une régurgitation aortique¹³³ et à l'apparition d'une dissection aortique.¹³⁴ La présence d'une hypertension artérielle apparaît comme ayant un impact minimal sur le diamètre de l'aorte initiale au niveau des sinus de Valsalva^{133,135} mais est associée plus fortement à la dilatation des autres segments de l'aorte.

Evaluation de la veine cave inférieure (VCI)

L'examen de la VCI en coupe sous costale doit faire partie intégrante de l'examen de routine en ETT. Il est généralement admis que le diamètre de la VCI doit être mesuré chez un patient en décubitus latéral gauche entre 1,0 et 2,0 cm à la jonction avec l'OD en utilisant une vue en grand axe. Pour plus de précision, cette mesure doit être perpendiculaire au grand axe de la VCI. Le diamètre de la VCI diminue à l'inspiration lorsque la pression intrathoracique négative augmente le remplissage de la VD et le retour veineux. Le diamètre de la VCI et le pourcentage de diminution pendant l'inspiration sont corrélés aux pressions dans l'OD. Cette relation est appelée index de compliance.¹³⁶ L'évaluation de la réponse à l'inspiration nécessite généralement une brève apnée pour permettre une meilleure mesure.

Le diamètre normal de la VCI est inférieur à 1,7 cm. Il existe une diminution de 50% du diamètre lorsque les pressions dans l'OD sont normales (0-5mmHg). Une VCI dilatée (> 1,7 cm) avec une compliance normale (> 50%) suggère une élévation modérée des pressions dans l'OD (6-10mmHg). Lorsque la compliance à l'inspiration est inférieure à 50%, les pressions dans l'OD sont généralement entre 10 et 15 mmHg. Enfin, une VCI dilatée sans aucune compliance est le reflet de pressions très élevées dans l'OD, supérieures à 15mmHg. En revanche, une petite VCI (<1,2 cm) avec une compliance spontanée est généralement observée dans les déplétions intravasculaires.¹³⁷

Il existe plusieurs conditions à considérer pour évaluer la VCI. Il a été montré que les athlètes avaient des VCI dilatées avec des index de compliance normaux. Des études

^{137,138} ont trouvé que le diamètre moyen de la VCI chez les athlètes était de $2,31 \pm 0,46$ comparé à $1,14 \pm 0,13$ chez des sujets contrôles de même âge. Les diamètres les plus élevés ont été observés chez des nageurs très entraînés.

Une étude a montré qu'une VCI dilatée chez un patient ventilé mécaniquement n'était pas toujours le reflet de pressions élevées dans l'OD. Cependant, un petite VCI (<1,2cm) a une spécificité de 100% pour des pressions dans l'OD inférieures à 10mmHg, mais la sensibilité est basse.¹³⁹ Une étude plus récente suggérait qu'il y avait une meilleure corrélation lorsque le diamètre de la VCI était mesuré à la fin de l'expiration et à la fin de la diastole en M-mode.¹⁴⁰

L'utilisation de la taille de la VCI et de sa compliance est recommandée pour l'estimation des pressions de l'OD. Cette évaluation doit être utilisée dans l'estimation des pressions dans l'artère pulmonaire en se basant sur la vélocité du jet de régurgitation tricuspide.

REFERENCES

1. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83.
2. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
3. Hirata K, Watanabe H, Beppu S, Muro T, Teragaki M, Yoshiyama M, et al. Pitfalls of echocardiographic measurement in tissue harmonic imaging: in vitro and in vivo study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1038-44.
4. McGavigan AD, Dunn FG, Goodfield NE. Secondary harmonic imaging overestimates left ventricular mass compared to fundamental echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4:178-81.
5. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005.
6. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB, Burns PN, Kaul S, Miller JG, et al. Contrast echocardiography: current and future applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:331-42.
7. Nahar T, Croft L, Shapiro R, Fruchtman S, Diamond J, Henzlova M, et al. Comparison of four echocardiographic techniques for measuring left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2000;86:1358-62.
8. Colombo PC, Municino A, Brofferio A, Kholdarova L, Nanna M, Ilercil A, et al. Cross-sectional multiplane transesophageal echocardiographic measurements: comparison with standard transthoracic values obtained in the same setting. *Echocardiography* 2002;19:383-90.
9. Hozumi T, Shakudo M, Shah PM. Quantitation of left ventricular volumes and ejection fraction by biplane transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1993;72:356-9.
10. Vasan RS, Levy D, Larson MG, Benjamin EJ. Interpretation of echocardiographic measurements: a call for standardization. *Am Heart J* 2000;139:412-22.
11. Vasan RS, Larson MG, Levy D, Evans JC, Benjamin EJ. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits: the Framingham heart study; formulation of a height- and sex-specific classification and its prospective validation. *Circulation* 1997;96:1863-73.
12. Devereux RB, Roman MJ. Evaluation of cardiac and vascular structure by echocardiography and other noninvasive techniques. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, treatment*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 1969-85.
13. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1086-119.
14. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Hestenes JD, Cobo JM, Davidson RM, et al. Cross-sectional echocardiography, I: analysis of mathematic models for quantifying mass of the left ventricle in dogs. *Circulation* 1979;60:1104-13.
15. Reichek N, Helak J, Plappert T, Sutton MS, Weber KT. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results. *Circulation* 1983;67:348-52.
16. Helak JW, Reichek N. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Circulation* 1981;63:1398-407.
17. Schiller NB, Skioldebrand CG, Schiller EJ, Mavroudis CC, Silverman NH, Rahimtoola SH, et al. Canine left ventricular mass estimation by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1983;68:210-6.
18. Triulzi MO, Gillam LD, Gentile F, Newell J, Weyman A. Normal adult cross-sectional echocardiographic values: linear dimensions and chamber areas. *Echocardiography* 1984; 1:403-26.
19. Devereux RB, Wachtell K, Gerdtz E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:1-7.
20. Ilercil A, O'Grady MJ, Roman MJ, Paranicas M, Lee ET, Welty TK, et al. Reference values for echocardiographic measurements in urban and rural populations of differing ethnicity: the strong heart study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:601-11.
21. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
22. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-8.
23. Devereux RB, de Simone G, Pickering TG, Schwartz JE, Roman MJ. Relation of left ventricular midwall function to cardiovascular risk factors and arterial structure and function. *Hypertension* 1998;31:929-36.
24. Palmieri V, Dahlöf B, DeQuattro V, Sharpe N, Bella JN, de Simone G, et al. Reliability of echocardiographic assessment of left ventricular structure and function: the PRESERVE study; prospective randomized study evaluating regression of ventricular enlargement. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1625-32.
25. Nidorf SM, Picard MH, Triulzi MO, Thomas JD, Newell J, King ME, et al. New perspectives in the assessment of cardiac chamber dimensions during development and adulthood. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:983-8.
26. Pearlman JD, Triulzi MO, King ME, Newell J, Weyman AE. Limits of normal left ventricular dimensions in growth and development: analysis of dimensions and variance in the two-dimensional echocardiograms of 268 normal healthy subjects. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1432-41.
27. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D. Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation* 1986;74:1114-23.

28. Quinones MA, Waggoner AD, Reduto LA, Nelson JG, Young JB, WintersWLJr, et al. A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981;64:744-53.
29. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37:7-11.
30. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, et al. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1444-51.
31. Shimizu G, Zile MR, Blaustein AS, Gaasch WH. Left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy: overestimation of fiber velocities by conventional midwall measurements. *Circulation* 1985;71:266-72.
32. Celentano A, Palmieri V, Arezzi E, Mureddu GF, Sabatella M, Di MG, et al. Gender differences in left ventricular chamber and midwall systolic function in normotensive and hypertensive adults. *J Hypertens* 2003;21:1415-23.
33. Gerdtz E, Zabalgaitia M, Bjornstad H, Svendsen TL, Devereux RB. Gender differences in systolic left ventricular function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2001;87:980-3.
34. Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, O'Grady MJ, Paranicas M, Yeh JL, et al. Relations of left ventricular mass to demographic and hemodynamic variables in American Indians: the strong heart study. *Circulation* 1997;96:1416-23.
35. Devereux RB, Bella JN, Palmieri V, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, et al. Left ventricular systolic dysfunction in a biracial sample of hypertensive adults: the hypertension genetic epidemiology network (HyperGEN) study. *Hypertension* 2001;38:417-23.
36. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:83-90.
37. Wahr DW, Wang YS, Schiller NB. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:863-8.
38. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1251-60.
39. Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, De Quattro V, Bella JN, de Simone G, et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockadebased antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular enlargement (preserve) trial. *Circulation* 2001;104:1248-54.
40. Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranicas M, Rao DC, Province MA, et al. Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the hypertension genetic epidemiology network study. *Hypertension* 2004;43:1182-8.
41. Devereux RB, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller D, Campo E, et al. Performance of primary and derived M-mode echocardiographic measurements for detection of left ventricular hypertrophy in necropsied subjects and in patients with systemic hypertension, mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986;57:1388-93.
42. Malcolm DD, Burns TL, Mahoney LT, Lauer RM. Factors affecting left ventricular mass in childhood: the Muscatine study. *Pediatrics* 1993;92:703-9.
43. Daniels SR, Meyer RA, Liang YC, Bove KE. Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:703-8.
44. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Meyer RA. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1995;76:699-701.
45. de SG, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1056-62.
46. Gopal AS, Keller AM, Rigling R, King DL Jr, King DL. Left ventricular volume and endocardial surface area by threedimensional echocardiography: comparison with two-dimensional echocardiography and nuclear magnetic resonance imaging in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:258-70.
47. Handschumacher MD, Lethor JP, Siu SC, Mele D, Rivera JM, Picard MH, et al. A new integrated system for three-dimensional echocardiographic reconstruction: development and validation for ventricular volume with application in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:743-53.
48. Jiang L, Vazquez de Prada JA, Handschumacher MD, Vuille C, Guerro JL, Picard MH, et al. Quantitative three-dimensional reconstruction of aneurysmal left ventricles: in vitro and in vivo validation. *Circulation* 1995;91:222-30.
49. King DL, Harrison MR, King DL Jr, Gopal AS, Martin RP, DeMaria AN. Improved reproducibility of left atrial and left ventricular measurements by guided three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1238-45.
50. Kuhl HP, Franke A, Frielingsdorf J, Flaskamp C, Krebs W, Flachskampf FA, et al. Determination of left ventricular mass and circumferential wall thickness by three-dimensional reconstruction: in vitro validation of a new method that uses a multiplane transeophageal transducer. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:107-19.
51. Roelandt JR, Ten Cate FJ, Vletter WB, Taams MA. Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transeophageal imaging transducer. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:217-29.
52. Sheikh K, Smith SW, von Ramm O, Kisslo J. Real-time, three-dimensional echocardiography: feasibility and initial use. *Echocardiography* 1991;8:119-25.
53. Wollschlager H, Zeiher AM, Geibel A, Kasper W, Just H, Wollschlager S. Transesophageal echo computer tomography: computational reconstruction of any desired view of the beating heart. In: Hanrath P, Uebis R, Krebs W, editors. *Cardiovascular imaging by ultrasound*. Dordrecht: Kluwer; 1993.
54. Buck T, Hunold P, Wentz KU, Tkalec W, Nesser HJ, Erbel R. Tomographic three-dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm: comparison to magnetic resonance imaging, cineventriculography, and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1997;96:4286-97.
55. Kuhl HP, Franke A, Merx M, Hoffmann R, Puschmann D, Hanrath P. Rapid quantification of left ventricular function and mass using transeophageal three-dimensional echocardiography: validation of a method that uses long-axis cutplanes. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:213-21.
56. Nosir YF, Fioretti PM, Vletter WB, Boersma E, Salustri A, Postma JT, et al. Accurate measurement of left ventricular ejection fraction by three-dimensional echocardiography: a comparison with radionuclide angiography. *Circulation* 1996;94:460-6.
57. Gopal AS, Schnellbaecher MJ, Shen Z, Boxt LM, Katz J, King DL. Freehand three-dimensional echocardiography for determination of left ventricular volume and mass in patients with abnormal ventricles: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:853-61.
58. Shiota T, Jones M, Chikada M, Fleishman CE, Castellucci JB, Cotter B, et al. Real-time three-dimensional echocardiography for determining right ventricular stroke volume in an animal model of chronic right ventricular volume overload. *Circulation* 1998;97:1897-900.
59. Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, MacEneaney P, Caiani EG, Koch R, et al. Fast measurement of left ventricular mass with real-time three-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004; 110:1814-8.

60. Jiang L, Siu SC, Handschumacher MD, Luis GJ, Vazquez de Prada JA, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography: in vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation* 1994;89:2342-50.
61. Jiang L, Vazquez de Prada JA, Handschumacher MD, Guerrerro JL, Vlahakes GJ, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography: in vivo validation for right ventricular free wall mass as an index of hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1715-22.
62. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105:539-42.
63. Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc* 1981;56:479-97.
64. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, Dillon JC, Feigenbaum H. Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 1979;60:531-8.
65. Kerber RE, Abboud FM. Echocardiographic detection of regional myocardial infarction: an experimental study. *Circulation* 1973;47:997-1005.
66. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ. Two dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. *Circulation* 1981;63:401-8.
67. Ross J Jr. Myocardial perfusion-contraction matching: implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation* 1991;83:1076-83.
68. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, Becker LC, Bulkley BH, Garrison JG, et al. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981;63:739-46.
69. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;67:896-901.
70. Fisher AG, Adams TD, Yanowitz FG, Ridges JD, Orsmond G, Nelson AG. Noninvasive evaluation of world-class athletes engaged in different modes of training. *Am J Cardiol* 1989;63:337-41.
71. Vos M, Hauser AM, Dressendorfer RH, Hashimoto T, Dudlets P, Gordon S, et al. Enlargement of the right heart in the endurance athlete: a two-dimensional echocardiographic study. *Int J Sports Med* 1985;6:271-5.
72. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichel N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 1986;58:805-9.
73. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
74. Neri Serneri GG, Boddi M, Modesti PA, Cecioni I, Coppo M, Padelletti L, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ Res* 2001;89: 977-82.
75. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness: a new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977;56:278-84.
76. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleinebenne A, Nadasdin A, Rowland E, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986; 56:33-44.
77. Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure. *Hypertension* 2000;36:489-94.
78. Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction: assessment and prediction by echocardiographic endocardial surface mapping. *Circulation* 1990;82: 484-94.
79. St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, Plappert T, Rouleau JL, Lamas G, et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril; information from the survival and ventricular enlargement (SAVE) trial. *Circulation* 1997;96:3294-9.
80. Weyman A. *Practices and principles of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1994.
81. Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John SM, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1450-5.
82. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, Calkins H, Towbin JA, Zareba W, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 860-5.
83. Schenk P, Globits S, Koller J, Brunner C, Artemiou O, Klepetko W, et al. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:145-54.
84. Samad BA, Alam M, Jensen-Urstad K. Prognostic impact of right ventricular involvement as assessed by tricuspid annular motion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:778-81.
85. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Percardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg* 2002;95:1507-18.
86. Severino S, Caso P, Cicala S, Galderisi M, De Simone L, D'Andrea A, et al. Involvement of right ventricle in left ventricular hypertrophic cardiomyopathy: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:281-8.
87. Spencer KT, Mor-Avi V, Gorcsan J III, DeMaria AN, Kimball TR, Monaghan MJ, et al. Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multiinstitution acoustic quantification study. *Heart* 2001;85: 272-7.
88. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002;90:1284-9.
89. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003;42: 1199-205.
90. Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, et al. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the strong heart study. *Am Heart J* In press 2005.
91. Simek CL, Feldman MD, Haber HL, Wu CC, Jayaweera AR, Kaul S. Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:37-47.
92. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 1972-82.
93. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death: the Framingham heart study. *Circulation* 1995;92:835-41.
94. Bolca O, Akdemir O, Eren M, Dagdeviren B, Yildirim A, Tezel T. Left atrial maximum volume is a recurrence predictor in lone atrial fibrillation: an acoustic quantification study. *Jpn Heart J* 2002;43:241-8.

95. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999;30:2019-24.
96. Flaker GC, Fletcher KA, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG. Clinical and echocardiographic features of intermittent atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation: stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) investigators. *Am J Cardiol* 1995;76:355-8.
97. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001;76:467-75.
98. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation: the Framingham heart study. *Circulation* 1994;89:724-30.
99. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, Gersh BJ, Rosales AG, Bailey KR, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1008-14.
100. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Risks for atrial fibrillation and congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with abnormal left ventricular diastolic relaxation. *Am J Cardiol* 2004;93:54-8.
101. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol* 2002;40: 1636-44.
102. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;107:2207-12.
103. Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, Kuperstein R, Sagie A, Hod H, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:327-34.
104. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castella A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: a long-term follow-up study. *Clin Cardiol* 1997; 20:553-60.
105. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, Koilpillai C, Limacher MC, Shindler DM, et al. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy: studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1237-44.
106. Rossi A, Ciccoira M, Zanolla L, Sandrini R, Golia G, Zardini P, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1425.
107. Dini FL, Cortigiani L, Baldini U, Boni A, Nuti R, Barsotti L, et al. Prognostic value of left atrial enlargement in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;89:518-23.
108. Sabharwal N, Cemin R, Rajan K, Hickman M, Lahiri A, Senior R. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;94:760-3.
109. Schabelman S, Schiller NB, Silverman NH, Ports TA. Left atrial volume estimation by two-dimensional echocardiography. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1981;7:165-78.
110. Wade MR, Chandraratna PA, Reid CL, Lin SL, Rahimtoola SH. Accuracy of nondirected and directed M-mode echocardiography as an estimate of left atrial size. *Am J Cardiol* 1987;60:1208-11.
111. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 1999;84:829-32.
112. Loperfido F, Pennestri F, Digaetano A, Scabbia E, Santarelli P, Mongiardo R, et al. Assessment of left atrial dimensions by cross sectional echocardiography in patients with mitral valve disease. *Br Heart J* 1983;50:570-8.
113. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1036-43.
114. Kircher B, Abbott JA, Pau S, Gould RG, Himelman RB, Higgins CB, et al. Left atrial volume determination by biplane two-dimensional echocardiography: validation by cine computed tomography. *Am Heart J* 1991;121:864-71.
115. Rodevan O, Bjornerheim R, Ljosland M, Maehle J, Smith HJ, Ihlen H. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Card Imaging* 1999;15:397-410.
116. Vandenberg BF, Weiss RM, Kinzey J, Acker M, Stark CA, Stanford W, et al. Comparison of left atrial volume by two-dimensional echocardiography and cine-computed tomography. *Am J Cardiol* 1995;75:754-7.
117. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Porter T. How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods. *Am Heart J* 2004; 147:369-74.
118. Hiraishi S, DiSessa TG, Jarmakani JM, Nakanishi T, Isabel-Jones J, Friedman WF. Two-dimensional echocardiographic assessment of left atrial size in children. *Am J Cardiol* 1983; 52:1249-57.
119. Jessurun ER, van Hemel NM, Kelder JC, Defauw JA, Brutel DLR, Ernst JM, et al. The effect of maze operations on atrial volume. *Ann Thorac Surg* 2003;75:51-6.
120. Wang Y, Gutman JM, Heilbron D, Wahr D, Schiller NB. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest* 1984;86:595-601.
121. Keller AM, Gopal AS, King DL. Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:55-65.
122. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Lof J, Porter TR. Left atrial volume determination by three-dimensional echocardiography reconstruction: validation and application of a simplified technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15: 1051-6.
123. Poutanen T, Ikonen A, Vainio P, Jokinen E, Tikanoja T. Left atrial volume assessed by transthoracic three-dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging: dynamic changes during the heart cycle in children. *Heart* 2000;83:537-42.
124. Knutsen KM, Stugaard M, Michelsen S, Otterstad JE. M-mode echocardiographic findings in apparently healthy, non-athletic Norwegians aged 20-70 years: influence of age, sex and body surface area. *J Intern Med* 1989;225:111-5.
125. Pearlman JD, Triulzi MO, King ME, Abascal VM, Newell J, Weyman AE. Left atrial dimensions in growth and development: normal limits for two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1168-74.
126. Gutman J, Wang YS, Wahr D, Schiller NB. Normal left atrial function determined by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983;51:336-40.
127. Thomas L, Levett K, Boyd A, Leung DY, Schiller NB, Ross DL. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1630-5.
128. Losi MA, Betocchi S, Aversa M, Lombardi R, Miranda M, D'Alessandro G, et al. Determinants of atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;94:895-900.
129. Schnittger I, Gordon EP, Fitzgerald PJ, Popp RL. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:934-8.
130. DePace NL, Ren JF, Kotler MN, Mintz GS, Kimbiris D, Kalman P. Two-dimensional echocardiographic determination of right atrial emptying volume: a noninvasive index in quantifying the degree of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983;52:525-9.
131. Kaplan JD, Evans GT Jr, Foster E, Lim D, Schiller NB. Evaluation of electrocardiographic criteria for right atrial enlargement by quantitative two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:747-52.
132. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64:507-12.

133. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N, et al. Aortic root dilatation as a cause of isolated, severe aortic regurgitation: prevalence, clinical and echocardiographic patterns, and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med* 1987;106: 800-7.
134. Morrison D, Devereux R, Roman MJ. Association of aortic root dilation with aortic dissection: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2003; p 467A (abstr 861-3).
135. Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 1996; 28:47-52.
136. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53:579-85.
137. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493-6.
138. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:988-93.
139. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5: 613-9.
140. Bendjelid K, Romand JA, Walder B, Suter PM, Fournier G. Correlation between measured inferior vena cava diameter and right atrial pressure depends on the echocardiographic method used in patients who are mechanically ventilated. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:944-9