



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE
RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 320

**LA CHIRURGIE CARDIAQUE
CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UNE DYSFONCTION
VENTRICULAIRE GAUCHE SYSTOLIQUE
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
DE L'HMIMV DE RABAT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Hamza CHRAIBI

Né le 14 Septembre 1996 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Dysfonction ventriculaire gauche; Chirurgie cardiaque à cœur ouvert;
Insuffisance cardiaque

Membres du Jury :

Madame Jamila ZARZUR

Professeur de Cardiologie

Monsieur Mahdi AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Monsieur Mohammed LAAROUSSI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Monsieur Mohammed DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

Monsieur Aniss SEGHROUCHNI

Professeur Assistant de Chirurgie Cardiovasculaire

Président

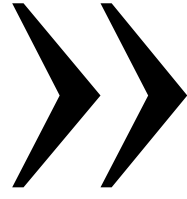
Rapporteur

Juge


Juge

Juge

Membre associé



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31 

ω



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

| | |
|--|----------------------------|
| <i>Doyen</i> | Professeur Mohamed ADNAOUI |
| <i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i> | Professeur Brahim LEKEHAL |
| <i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i> | Professeur Toufiq DAKKA |
| <i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i> | Professeur Younes RAHALI |
| <i>Secrétaire Général</i> | Mr. Mohamed KARRA |

* *Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique_____

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

EMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie
Pédiatrie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

* Enseignants Militaires

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

* Enseignants Militaires

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice

* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

* Enseignants Militaires

| | |
|---------------------------------------|--|
| Pr. DINI Nouzha * | Pédiatrie |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali | Anesthésie Réanimation |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa | Radiologie |
| Pr. ELFATEMI Nizare | Neuro-chirurgie |
| Pr. EL GUERROUJ Hasnae | Médecine Nucléaire |
| Pr. EL HARTI Jaouad | Chimie Thérapeutique |
| Pr. EL JAOUDI Rachid * | Toxicologie |
| Pr. EL KABABRI Maria | Pédiatrie |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma | Anatomie Pathologique |
| Pr. EL KHLOUFI Samir | Anatomie |
| Pr. EL KORAICHI Alae | Anesthésie Réanimation |
| Pr. EN-NOUALI Hassane * | Radiologie |
| Pr. ERRGUIG Laila | Physiologie |
| Pr. FIKRI Meryem | Radiologie |
| Pr. GHFIR Imade | Médecine Nucléaire |
| Pr. IMANE Zineb | Pédiatrie |
| Pr. IRAQI Hind | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. KABBAJ Hakima | Microbiologie |
| Pr. KADIRI Mohamed * | Psychiatrie |
| Pr. LATIB Rachida | Radiologie |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra | Médecine Interne |
| Pr. MEDDAH Bouchra | Pharmacologie |
| Pr. MELHAOUI Adyl | Neuro-chirurgie |
| Pr. MRABTI Hind | Oncologie Médicale |
| Pr. NEJJARI Rachid | Pharmacognosie |
| Pr. OUBEJJA Houda | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. OUKABLI Mohamed * | Anatomie Pathologique |
| Pr. RAHALI Younes | Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i> |
| Pr. RATBI Ilham | Génétique |
| Pr. RAHMANI Mounia | Neurologie |
| Pr. REDA Karim * | Ophtalmologie |
| Pr. REGRAGUI Wafa | Neurologie |
| Pr. RKAIN Hanan | Physiologie |
| Pr. ROSTOM Samira | Rhumatologie |
| Pr. ROUAS Lamiaa | Anatomie Pathologique |
| Pr. ROUIBAA Fedoua * | Gastro-Entérologie |
| Pr SALIHOUN Mouna | Gastro-Entérologie |
| Pr. SAYAH Rochde | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. SEDDIK Hassan * | Gastro-Entérologie |
| Pr. ZERHOUNI Hicham | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. ZINE Ali * | Traumatologie Orthopédie |

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

* Enseignants Militaires

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

* Enseignants Militaires

| | |
|----------------------------------|---|
| Pr. CHAFRY Bouchaib * | Traumatologie-orthopédie |
| Pr. CHAHDI Hafsa * | Anatomie Pathologique |
| Pr. CHERIF EL ASRI Abad * | Neurochirurgie |
| Pr. DAMIRI Amal * | Anatomie Pathologique |
| Pr. DOGHMI Nawfal * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir | Pharmacie Galénique |
| Pr. EL ANNAZ Hicham * | Virologie |
| Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi * | Gynécologie-obstétrique |
| Pr. EL HJOUJI Abderrahman * | Chirurgie Générale |
| Pr. EL KAOUI Hakim * | Chirurgie Générale |
| Pr. EL WALI Abderrahman * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. EN-NAFAA Issam * | Radiologie |
| Pr. HAMAMA Jalal * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. HEMMAOUI Bouchaib * | O.R.L |
| Pr. HJIRA Naoufal * | Dermatologie |
| Pr. JIRA Mohamed * | Médecine Interne |
| Pr. JNIENE Asmaa | Physiologie |
| Pr. LARAQUI Hicham * | Chirurgie Générale |
| Pr. MAHFOUD Tarik * | Oncologie Médicale |
| Pr. MEZIANE Mohammed * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. MOUTAKI ALLAH Younes * | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. MOUZARI Yassine * | Ophthalmologie |
| Pr. NAOUI Hafida * | Parasitologie-Mycologie |
| Pr. OBTEL Majdouline | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. OURRAI Abdelhakim * | Pédiatrie |
| Pr. SAOUAB Rachida * | Radiologie |
| Pr. SBITTI Yassir * | Oncologie Médicale |
| Pr. ZADDOUG Omar * | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. ZIDOUEH Saad * | Anesthésie-réanimation |

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

| | |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie-chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr .BARKIYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire/Biotechnologie |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. YAGOUBI Maamar | Environnement,Eau et Hygiène |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires



DEDICACES



A mon cher frère : Dr. Anas Chraibi

Aujourd'hui c'est à toi en particulier que je pense

Tu as été, depuis le ciel, mon moteur pour la rédaction de cette thèse

C'est sur tes pas que je me suis engagé dans cette voie, il y a 7 ans

*C'est sur ces mêmes pas que je continue mon parcours, en espérant te rendre
fier un jour*

*Tu m'as toujours poussé à donner le meilleur de moi-même ; mes réussites
étaient les tiennes, et c'est à toi que je dédie cette thèse*

J'aurais aimé que tu sois à mes côtés ce jour

Dieu t'a rappelé à lui bien trop tôt

Tu me manques énormément, frérot

إنا لله وإنا إليه راجعون

**«TU N'ES PLUS LÀ OÙ TU ÉTAIS, MAIS TU ES PARTOUT LÀ OÙ
JE SUIS.» – VICTOR HUGO**

A mes chers parents : Najib Chraïbi et Naima Saïdi

Vous êtes les piliers de ma vie

*C'est votre soutien et votre patience sans limites qui m'ont permis de
m'épanouir et de devenir l'homme que je suis aujourd'hui*

Ma reconnaissance envers vous est éternelle

Je vous souhaite une longue vie et une excellente santé

Papa, maman, j'espère vous avoir rendus fiers

A mon cher grand-père : Ahmed Saïdi

Je te remercie pour toutes les leçons de vie que tu m'as enseignées

C'est dans ta sagesse sans limite que je tire nombre de mes principes

*Je prie pour que tu gardes ta santé et que tu vives encore longtemps à nos
côtés*

A ma chère sœur et son époux: Rim Chraibi et Othmane Taghy

Rim, tu sais que tu es la meilleure des sœurs

*Je te remercie pour ta douceur et ta gentillesse, le soutien inconditionnel
dont tu fais preuve tous les jours*

Je suis trop fier de toi

*Othmane, tu as apporté bonheur et stabilité à ma sœur, et je t'en remercie
sincèrement*

Aux familles Chraibi et Saidi

En particulier mes oncles et tantes, cousins et cousines

*Je n'oublierai jamais votre gentillesse et votre douceur, vos conseils et votre
soutien inestimables*

Je vous aime tous

A ma chère Zakia

*Je n'oublierai jamais le moment où mon regard a croisé le tien pour la
première fois*

*Ta gentillesse sans limites et ton soutien sans failles me rendent heureux,
jour après jour*

*Tu es la lumière qui éclaire mon chemin dans ce monde, l'étoile qui guide mes
pas*

*Je tiens à exprimer ici ma gratitude et mon affection les plus profondes à
ton égard*

Je te souhaite tout le bonheur du monde

A mes meilleurs amis : Hamza, Adam, Alia, Kenza, Fatima Zahra

*Je chérirai toujours nos souvenirs ensemble, nos fous rires et nos bons
moments*

Je vous souhaite une vie heureuse et pleine de succès

A la promotion 2013 de la FMPR

A tous mes amis avec qui j'ai partagé les bancs de l'amphi

Je vous souhaite prospérité, succès et bonheur

A la promotion 2018 de l'internat « Black Friday »

Ces deux années resteront inoubliables

Vous serez toujours pour moi des amis, des frères et sœurs d'armes

*Je vous souhaite prospérité et réussite sur les plans professionnel et
personnel*

A tous les membres de l'Association des Médecins Internes de Rabat

« Vive l'internat ! Vive l'AMIR »

*A tous ceux dont j'ai omis de citer le nom : l'oubli de la plume n'est pas
celui du cœur*



REMERCIEMENTS



A notre Maître et présidente de thèse

Madame ZARZUR Jamila

Professeur de Cardiologie

Service de Cardiologie B, CHU Ibn Sina de Rabat

Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes plus vifs remerciements.

À notre Maître et rapporteur de thèse

Monsieur le médecin colonel AIT HOUSSA Mahdi

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Ancien chef du service de Chirurgie Cardiovasculaire, HMIMV de Rabat

Je vous remercie chaleureusement de m'avoir confié ce travail. Vous avez fait preuve d'une grande gentillesse et disponibilité à mon égard. C'était un honneur et un plaisir de travailler sous votre tutelle sur ce sujet riche et complexe, et je tiens à vous exprimer toute ma gratitude. Je vous prie, cher maître, de trouver ici le témoignage du profond respect que j'ai envers vous.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur L.AAROUSSI Mohammed

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Chef du service de Chirurgie Cardiovasculaire A, CHU Ibn Sina de Rabat

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger mon travail. Votre compétence et votre humanisme sont des exemples à suivre pour tous les médecins et futurs médecins. Veuillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de mon plus grand respect.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le médecin colonel DRISSI Mohammed

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Chef du service de Réanimation CCV, HMIMV de Rabat

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail. Permettez-moi de vous exprimer ici mes plus hauts sentiments de gratitude et de respect.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le médecin lieutenant-colonel ASFALOU Ihyasse

Professeur de Cardiologie

Chef du service des Explorations Non Invasives

Service de Cardiologie, HMIMV de Rabat

C'est un grand honneur de vous voir siéger parmi les membres de ce jury. Je vous remercie de m'avoir accueilli si chaleureusement dans votre service. Veuillez trouver ici, cher maitre, l'expression de mon plus grand respect.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le médecin lieutenant-colonel SEGHROUCHNI Aniss

Professeur assistant de Chirurgie Cardiovasculaire

Service de Chirurgie Cardiovasculaire, HMIMV de Rabat

*Ce travail n'aurait pas vu le jour sans vous. Je vous remercie
chaleureusement pour votre gentillesse et votre disponibilité, mais aussi
votre rigueur et votre énergie qui m'ont permis d'avancer. Veuillez retrouver
dans ce travail l'expression de mon profond respect.*



*LISTE
DES ABREVIATIONS*



Abréviations

| | |
|---------------|---|
| ACCF | : American College of Cardiology Foundation |
| ACM | : Assistance circulatoire mécanique |
| AG | : Atrium gauche |
| AHA | : American Heart Association |
| AOD | : Anticoagulant oral direct |
| ARA-II | : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVK | : Antivitamine K |
| BAV | : Bloc atrioventriculaire |
| BB | : Béta-bloquants |
| BBG | : Bloc de branche gauche |
| BCPIA | : Ballon de contre-pulsion intra-aortique |
| BNP | : B-type natriuretic peptide |
| BPCO | : Bronchopneumopathie chronique obstructive |
| CCS | : Canadian Cardiovascular Society |
| CCV | : Chirurgie cardiovasculaire |
| CEC | : Circulation extracorporelle |
| CMD | : Cardiomyopathie dilatée |
| CMG | : Cardiomégalie |
| CMH | : Cardiomyopathie hypertrophique |
| DAI | : Défibrillateur automatique implantable |
| DLG | : Déformation longitudinale globale |
| DTD | : Diamètre télédiastolique |

| | |
|---------------|---|
| DTS | : Diamètre télésystolique |
| DVGS | : Dysfonction ventriculaire gauche systolique |
| DVGSA | : Dysfonction ventriculaire gauche systolique asymptomatique |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| ESC | : European Society of Cardiology |
| ETO | : Echocardiographie transthoracique |
| ETT | : Echocardiographie transoesophagienne |
| FA | : Fibrillation atriale |
| FC | : Fréquence cardiaque |
| FEVG | : Fraction d'éjection du ventricule gauche |
| FR | : Fraction de raccourcissement |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTP | : Hypertension pulmonaire |
| HVG | : Hypertrophie ventriculaire gauche |
| IA | : Insuffisance aortique |
| IC | : Insuffisance cardiaque |
| ICC | : Insuffisance cardiaque chronique |
| ICFEmr | : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite |
| ICFEp | : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée |
| ICFEr | : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite |
| ICT | : Index cardiothoracique |
| IDM | : Infarctus du myocarde |
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| IRC | : Insuffisance rénale chronique |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |

| | |
|-------------|---|
| NYHA | : New York Heart Association |
| PA | : Pression artérielle |
| PAPs | : Pression artérielle pulmonaire systolique |
| PC | : Pontage coronarien |
| QDV | : Qualité de vie |
| RA | : Rétrécissement aortique |
| RC | : Réserve contractile |
| RM | : Rétrécissement mitral |
| RVA | : Remplacement valvulaire aortique |
| RVM | : Remplacement valvulaire mitral |
| SRAA | : Système rénine-angiotensine-aldostérone |
| TAVI | : Transcatheter aortic valve implantation |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TRC | : Thérapie de resynchronisation cardiaque |
| VD | : Ventricule droit |
| VES | : Volume d'éjection systolique |
| VG | : Ventricule gauche |
| VPN | : Valeur prédictive négative |
| VPP | : Valeur prédictive positive |
| VTD | : Volume télédiastolique |
| VTS | : Volume télésystolique |
| WMSI | : Wall Motion Score Index |



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*



Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Lien entre la FEVG et l'IC congestive (étude d'Olmsted County, 1997 – 2000) | 9 |
| Figure 2 : Distribution de la FEVG chez des patients avec et sans IC (étude de Framingham, 1985 – 2014) | 10 |
| Figure 3 : Courbes de survie des patients avec et sans IC (étude ECHOES, 1995 - 1999) | 16 |
| Figure 4 : Courbes de survie selon la FEVG (étude ECHOES, 1995 - 1999) | 16 |
| Figure 5 : Courbes de survie selon la FEVG (Wang et al., données de l'étude de Framingham, 1987 - 1995) | 17 |
| Figure 6 : FEVG chez les patients diabétiques et non diabétiques mesurée par scintigraphie myocardique (Ehl et al., publiée en 2011) | 19 |
| Figure 7 : Relation entre l'IMC et la FEVG chez des patients diabétiques (à gauche) et non diabétiques (à droite) (Bloomstrand et al., 2005 – 2009) | 20 |
| Figure 8 : Courbes de létalité des patients atteints d'IC selon l'étiologie (Pecini et al., données de l'étude ECHOS, 2001 – 2002) | 28 |
| Figure 9 : Les différentes méthodes échographiques d'évaluation de la fonction systolique du VG .. | 40 |
| Figure 10 : La segmentation du VG | 40 |
| Figure 11 : Les différentes méthodes échographiques d'évaluation de la MVG | 43 |
| Figure 12 : Classification de Nohria-Stevenson de la décompensation d'ICC (2002) | 60 |
| Figure 13 : Modifications de l'ECG retrouvées dans la DVGS | 63 |
| Figure 14 : Probabilité d'anomalies à l'ECG selon la FEVG (Reinier et al., données de l'Oregon SUDS, 2002 – 2015) | 64 |
| Figure 15 : Calcul de l'index cardiothoracique | 66 |
| Figure 16 : Valeurs moyennes de BNP chez les patients avec et sans dysfonction ventriculaire gauche | 68 |
| Figure 17 : Courbes de survie sans IC selon la FEVG chez les patients asymptomatiques (Wang et al., données de l'étude de Framingham, 1987 - 1995) | 71 |
| Figure 18 : Courbes de létalité des patients en IC selon l'IMC (Kenchiah et al., données de l'étude CHARM, 1999 - 2003) | 74 |
| Figure 19 : Courbes de létalité des patients en IC selon la FC, à droite les patients en rythme sinusal et à gauche les patients en FA (Li et al., données du Swedish Heart Failure Registry, 2000 - 2013) | 75 |

| | |
|--|------|
| Figure 20 : Courbes de létalité des patients en IC avec ou sans FA (Ahmed et Perry, publiée en 2005) | 76 |
| Figure 21 : Courbes de survie des patients avec une ICFer selon l'hepcidinémie et la présence d'une anémie (Jankowska et al., publiée en 2012) | 77 |
| Figure 22 : Risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (aggravation clinique, hospitalisation ou décès) chez des patients en IC selon le taux d'HbA1c (Gerstein et al., données de l'étude CHARM, 1999 - 2003) | 78 |
| Figure 23 : Courbes de survie des patients en ICFer selon l'étiologie (Felker et al., publiée en 2002) | 80 |
| Figure 24 : Le défibrillateur automatique implantable | 92 |
| Figure 25 : La transplantation cardiaque | 95 |
| Figure 26 : Dispositif CorCap | 96 |
| Figure 27 : La myomectomie septale | 101 |
| Figure 28 : Arbre décisionnel du traitement de l'ICFer (ESC 2016) | 105 |
| Figure 29 : Arbre décisionnel du traitement de la décompensation d'ICC (ESC 2016) | 106 |
| Figure 30 : Répartition des patients selon le sexe | 116 |
| Figure 31 : Fréquences des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables | 117 |
| Figure 32 : Fréquences des antécédents cardiovasculaires..... | 118 |
| Figure 33 : Fréquences des antécédents non cardiovasculaires..... | 119 |
| Figure 34 : Profil clinique des patients..... | 1200 |
| Figure 35 : Etiologies de la DVGS..... | 1211 |
| Figure 36 : Fréquence de la FA | 1233 |
| Figure 37 : Valeur de l'ICT | 1233 |
| Figure 38 : Valeurs de la FR et de la FEVG..... | 1244 |
| Figure 39 : Valeurs de l'EuroSCORE | 1256 |
| Figure 40 : Type d'intervention chirurgicale..... | 1277 |
| Figure 41 : Durées opératoires | 1288 |
| Figure 42 : Répartition des complications postopératoires..... | 1300 |
| Figure 43 : Courbe de survie du groupe I..... | 1333 |
| Figure 44 : Courbe de survie du groupe II..... | 1344 |
| Figure 45 : Evolution de la FEVG en postopératoire | 1355 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : Classification fonctionnelle de l'IC (NYHA)..... | 6 |
| Tableau II : Classification de l'IC selon l'ACCF/AHA (2013) | 7 |
| Tableau III : Causes de décès (à 5 ans) des patients en DVGS, avec et sans IC (étude ECHOES, 1995 – 1999) | 13 |
| Tableau IV : Taux de létalité et d'hospitalisation et causes de décès des patients en IC (ESC-HF Pilot, 2009 – 2010) | 14 |
| Tableau V : Causes de décès des patients en IC (Hamaguchi et al., 2004 – 2005) | 15 |
| Tableau VI : Valeurs normales des paramètres de taille du VG mesurés en mode 2D | 37 |
| Tableau VII : Les 4 réponses observées lors d'une échocardiographie de stress | 46 |
| Tableau VIII : Risques absolus d'évènements cardiovasculaires selon le score calcique | 49 |
| Tableau IX : Les symptômes et signes de l'IC | 55 |
| Tableau X : Critères de Framingham de l'IC | 56 |
| Tableau XI : Questionnaire EuroQol-5D-3L | 57 |
| Tableau XII : Classification de Killip (1967) | 61 |
| Tableau XIII : Facteurs de mauvais pronostic dans l'IC (Mosterd et al., données de l'étude de Rotterdam, 1990 – 1993) | 81 |
| Tableau XIV : Facteurs de mauvais pronostic dans l'IC selon les recommandations 2016 de l'ESC | 81 |
| Tableau XV : Posologies des diurétiques utilisés dans l'IC | 87 |
| Tableau XVI : Posologies des IEC utilisés dans l'IC | 88 |
| Tableau XVII : Posologies des ARA II utilisés dans l'IC | 88 |
| Tableau XVIII : Posologies des BB utilisés dans l'IC | 89 |
| Tableau XIX : Posologies du sacubitril/valsartan dans l'IC | 90 |
| Tableau XX : Posologies de l'ivabradine dans l'IC | 90 |

| | |
|--|-------|
| Tableau XXI : Résumé des recommandations 2016 de l'ESC concernant la DVGSA | 104 |
| Tableau XXII : L'EuroSCORE standard et logistique | 110 |
| Tableau XXIII : Récapitulatif des données épidémiologiques et cliniques..... | 1222 |
| Tableau XXIV : Récapitulatif des données paracliniques | 1266 |
| Tableau XXV : Récapitulatif des résultats opératoires | 1311 |
| Tableau XXVI : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire : analyse univariée | 1322 |
| Tableau XXVII : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire : analyse multivariée | 1322 |
| Tableau XXVIII : Récapitulatif des résultats du contrôle tardif..... | 1366 |
| Tableau XXIX : Corrélacion entre le stade de la maladie rénale chronique (MRC) et la FEVG (Franczyk-Skóra et al., publiée en 2014) | 13939 |
| Tableau XXX : Score de prédiction de l'insuffisance rénale aigüe après une chirurgie cardiaque . | 1444 |
| Tableau XXXI : Lien entre la FEVG et la mortalité après chirurgie cardiaque | 1466 |



SOMMAIRE



| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PARTIE THEORIQUE | 4 |
| I. Généralités..... | 5 |
| A. Définitions | 5 |
| B. Nosologie et classifications..... | 5 |
| 1. Classification fondée sur la FEVG..... | 5 |
| 2. Classifications fondées sur la clinique | 6 |
| 3. Nosologie liée à la chronologie..... | 7 |
| II. Epidémiologie | 8 |
| A. Epidémiologie descriptive | 8 |
| 1. Prévalence | 8 |
| 2. Hospitalisation | 11 |
| 3. Létalité | 12 |
| a. Taux de létalité globale..... | 12 |
| b. Causes de décès | 13 |
| c. Influence de la FEVG et de l'IC sur la létalité | 15 |
| 4. DVGS et chirurgie cardiovasculaire | 18 |
| B. Epidémiologie analytique | 18 |
| 1. Age et sexe | 18 |
| 2. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables..... | 19 |
| III. Physiopathologie | 21 |
| A. Mécanismes de la DVGS..... | 21 |
| 1. Défaut d'inotropisme | 21 |
| 2. Surcharge barométrique | 21 |
| 3. Surcharge volumétrique | 21 |
| B. Mécanismes compensateurs cardiaques..... | 22 |
| 1. Remodelage ventriculaire | 22 |

| | |
|--|----|
| 2. Mécanismes neurohormonaux | 23 |
| a. Système nerveux sympathique | 23 |
| b. Système rénine-angiotensine-aldostérone | 24 |
| c. Autres mécanismes | 24 |
| C. Retentissement et conséquences cliniques..... | 25 |
| 1. Congestion | 25 |
| 2. Bas débit cardiaque | 25 |
| 3. Inflammation..... | 26 |
| IV. Etiologies..... | 27 |
| A. Cardiopathie ischémique | 28 |
| B. Cardiopathie hypertensive | 29 |
| C. Cardiomyopathies dilatées (CMD)..... | 30 |
| 1. Primitive..... | 30 |
| 2. Secondaires | 31 |
| D. Cardiopathies valvulaires..... | 32 |
| 1. Le rétrécissement aortique (RA)..... | 32 |
| 2. L'insuffisance aortique (IA)..... | 32 |
| 3. L'insuffisance mitrale (IM)..... | 33 |
| E. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)..... | 34 |
| V. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique | 35 |
| A. Evaluation échocardiographique | 35 |
| 1. Echocardiographie de repos | 36 |
| a. Mesures de la taille du VG | 36 |
| b. Fonction systolique globale du VG | 38 |
| c. Fonction systolique segmentaire du VG..... | 40 |
| d. Masse ventriculaire gauche (MVG) | 41 |
| 2. Echocardiographie de stress..... | 43 |
| a. Définition et principes | 43 |

| | |
|--|----|
| b. Indications | 44 |
| c. Résultats et interprétation | 45 |
| B. Evaluation par L'IRM cardiaque | 46 |
| 1. Définition et principes..... | 46 |
| 2. Indications..... | 47 |
| 3. Contre-indications..... | 48 |
| C. Evaluation par la tomодensitometrie (TDM) cardiaque | 48 |
| D. Evaluation par la scintigraphie myocardique | 49 |
| 1. Définition et principes..... | 49 |
| 2. Indications..... | 50 |
| VI. Aspects cliniques..... | 51 |
| A. Insuffisance cardiaque chronique | 51 |
| 1. Signes fonctionnels | 51 |
| a. Symptômes respiratoires..... | 51 |
| b. Symptômes cardiovasculaires | 52 |
| c. Symptômes généraux..... | 52 |
| d. Symptômes gastrointestinaux..... | 53 |
| e. Symptômes urinaires | 53 |
| f. Symptômes neurologiques et psychiques..... | 53 |
| 2. Signes physiques | 53 |
| a. Examen cardiovasculaire et pulmonaire..... | 54 |
| b. Examen abdominal | 54 |
| c. Examen des membres inférieurs..... | 55 |
| 3. Critères diagnostiques..... | 56 |
| 4. Evaluation de la qualité de vie (QDV)..... | 56 |
| B. Décompensation cardiaque | 57 |
| 1. Facteurs déclenchants | 58 |
| 2. Tableaux cliniques | 58 |

| | |
|---|----|
| 3. Classifications | 59 |
| C. Correlation échocardioclinique..... | 61 |
| VII. Aspects paracliniques..... | 62 |
| A. Electrocardiogramme (ECG)..... | 62 |
| B. Radiographie thoracique | 65 |
| 1. Index cardiothoracique (ICT)..... | 65 |
| 2. Autres signes radiologiques | 67 |
| C. Examens biologiques | 67 |
| 1. Peptides natriurétiques | 67 |
| 2. Autres biomarqueurs..... | 69 |
| VIII. Evolution et histoire naturelle..... | 70 |
| A. Histoire naturelle de la DVGSA | 70 |
| B. Evolution et pronostic de L'ICF Er | 72 |
| 1. Facteurs de mauvais pronostic (hors DVGS)..... | 72 |
| a. Facteurs cliniques | 72 |
| b. Facteurs électriques | 75 |
| c. Facteurs biologiques..... | 77 |
| d. Facteurs radiologiques et échocardiographiques..... | 79 |
| e. Facteur étiologique | 79 |
| 2. Complications | 82 |
| IX. Traitement | 83 |
| A. Buts..... | 83 |
| B. Moyens..... | 83 |
| 1. A visée symptomatique et pronostique | 83 |
| a. Mesures hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique | 84 |
| b. Moyens médicamenteux..... | 86 |
| c. Moyens électriques | 91 |
| d. Moyens chirurgicaux..... | 94 |

| | |
|--|------------|
| 2. A visée étiologique..... | 97 |
| a. Cardiopathie ischémique | 97 |
| b. Cardiopathie hypertensive | 98 |
| c. Cardiomyopathies dilatées..... | 98 |
| d. Cardiopathies valvulaires | 99 |
| e. Cardiomyopathie hypertrophique | 101 |
| 3. Traitement des comorbidités..... | 102 |
| C. Indications..... | 103 |
| 1. DVGSA..... | 103 |
| 2. ICFEr..... | 104 |
| 3. Décompensation d'ICC..... | 106 |
| PARTIE PRATIQUE..... | 107 |
| I. Introduction et objectifs | 108 |
| II. Matériels et méthodes | 109 |
| A. Population étudiée | 109 |
| B. Caractères étudiés et définitions | 109 |
| C. Protocole opératoire | 112 |
| 1. Evaluation préopératoire | 112 |
| 2. Temps opératoire..... | 112 |
| a. Anesthésie et monitoring..... | 112 |
| b. Technique chirurgicale | 113 |
| c. Circulation extracorporelle | 113 |
| 3. Réanimation postopératoire | 114 |
| D. Analyse statistique | 115 |
| III. Résultats..... | 116 |
| A. Données épidémiologiques..... | 116 |
| 1. Age | 116 |
| 2. Sexe..... | 116 |

| | |
|---|-------|
| 3. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables..... | 117 |
| B. Données cliniques | 118 |
| 1. Antécédents et comorbidités | 118 |
| 2. Profil clinique..... | 1200 |
| 3. Etiologie de la cardiopathie..... | 1211 |
| C. Données paracliniques | 1233 |
| 1. Electrocardiogramme et radiographie thoracique | 1233 |
| 2. Echocardiographie | 1244 |
| 3. EuroSCORE | 1255 |
| D. Données opératoires..... | 1277 |
| E. Suites opératoires | 12929 |
| F. Résultats du contrôle tardif..... | 1322 |
| IV. Discussion : chirurgie cardiaque et DVGS..... | 1377 |
| A. Caractéristiques des patients..... | 1377 |
| B. Données opératoires..... | 1411 |
| C. Morbimortalite opératoire..... | 1422 |
| D. Limites de l'étude | 1488 |
| CONCLUSION | 1500 |
| RESUMES | 1522 |
| REFERENCES | 1566 |



INTRODUCTION



Le **cœur**, organe noble et vital, est le siège de nombreuses pathologies compromettant le pronostic vital et fonctionnel du patient : ischémiques, valvulaires, rythmiques etc. Ces pathologies vont provoquer une dysfonction organique ou fonctionnelle de la pompe cardiaque. L'**insuffisance cardiaque** (IC) représente la conséquence directe et parfois tardive de ces atteintes ; c'est le stade terminal de très nombreuses cardiopathies. C'est une pathologie chronique dont le signe cardinal est la dyspnée à l'effort ; elle diminue la capacité fonctionnelle du patient. Son évolution est émaillée de poussées aiguës : ce sont les décompensations qui mettent en jeu le pronostic vital du patient.

L'IC est un **problème majeur de santé publique**. On estime qu'en 2020, basé sur l'extrapolation de données locales, près de 38 millions de personnes en souffrent, ce qui en fait une véritable pandémie [1]. Sa prévalence est en augmentation, tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement, ce qui peut être expliqué par de nombreux facteurs : le vieillissement de la population, l'amélioration du diagnostic et la survie prolongée chez les patients déjà atteints sont parmi les plus importants. Aux Etats-Unis, selon une enquête réalisée entre 2013 et 2016, 6,2 millions d'adultes étaient insuffisants cardiaques, un chiffre qui ne cesse d'augmenter chaque année [2]. C'est une maladie grave, avec un taux de survie inférieur à certains cancers ; le taux de létalité à 5 ans peut atteindre 40% dans certaines populations [2]. Les données du *Global Burden of Disease Study* indiquent que près de 17,8 millions de personnes sont décédées de causes cardiovasculaires en 2017, un chiffre augmenté de 21% comparé à 2007 [3]. Son coût économique est monumental, avec un budget annuel estimé à 30 milliards de dollars aux Etats-Unis [2].

La médecine cardiovasculaire a fait l'objet de nombreux progrès ces 2 dernières décennies. L'IC, ainsi que d'autres pathologies, fait l'objet de recommandations (*guidelines*) mises à jour régulièrement par les sociétés savantes ; en Europe, c'est l'**European Society of Cardiology** (ESC), et en Amérique, l'**American College of Cardiology Foundation** (ACCF) et l'**American Heart Association** (AHA). Elles mettent en avant l'**evidence-based medicine**, médecine fondée sur les preuves, dont l'avènement a révolutionné la conduite à tenir diagnostique et la prise en charge thérapeutique de la pathologie cardiaque en général. Le développement de nouvelles molécules et techniques instrumentales et électriques, approuvées par un travail de recherche rigoureux et extensif, a permis à de nombreuses personnes de vivre normalement malgré une fonction cardiaque profondément dégradée.

Le mécanisme le plus fréquent de l'IC est la **dysfonction ventriculaire gauche systolique** (DVGS, en anglais « *left ventricular systolic dysfunction* »). L'échocardiographie transthoracique reste de loin la méthode la plus utilisée pour évaluer la fonction cardiaque. La **fraction d'éjection du ventricule gauche** (FEVG) est le paramètre clé utilisé pour la quantifier, et nous avons adopté le seuil recommandé par l'ESC et l'ACCF/AHA qui est de 40% [4, 5]. L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite en représente l'évolution naturelle.

La DVGS est une pathologie en déclin, mais qui reste très prévalente. **Ses étiologies sont nombreuses** ; il s'agit principalement de la cardiopathie ischémique, suivie de la cardiopathie hypertensive et des cardiopathies dilatées et valvulaires. Son traitement est principalement médicamenteux, mais les méthodes électriques et chirurgicales ont pris aujourd'hui une place importante dans la prise en charge. Il aura pour buts la prévention de la mort subite et l'amélioration de la qualité et de l'espérance de vie du patient.

La **chirurgie cardiovasculaire** a connu un essor ces deux dernières décennies. Elle est indiquée dans de très nombreuses cardiopathies, notamment ischémique (pontage coronarien), valvulaire (remplacement ou réparation), hypertrophique et rythmique. La présence d'une DVGS est donc très fréquente chez ces patients ; malgré des progrès conséquents dans leur prise en charge médicale et chirurgicale, leur risque opératoire reste très élevé, avec des taux de complications et de mortalité supérieurs à la population normale. La gestion de ces patients reste donc délicate.

Dans ce travail, nous présentons une **étude rétrospective** sur une série de 2593 cas de patients opérés au service de chirurgie cardiovasculaire (CCV) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Nous étudierons l'impact pronostique d'une telle chirurgie chez ces patients, ainsi que l'évolution de leur fonction cardiaque en post-opératoire.



PARTIE THEORIQUE
LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE
GAUCHE SYSTOLIQUE



I. Généralités

A. Définitions

L'**insuffisance cardiaque** est un syndrome clinique caractérisé principalement par des signes dits « gauches » (dyspnée, orthopnée, râles crépitants etc.), et des signes dits « droits » (œdèmes périphériques, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire etc.), dont la cause est une incapacité de la pompe cardiaque à assurer un débit systémique adapté aux besoins de l'organisme. La symptomatologie, d'abord limitée à l'effort, apparaîtra au repos au stade avancé de la maladie.

La **dysfonction ventriculaire gauche systolique** est un précurseur de l'insuffisance cardiaque, et sa principale cause anatomique. Elle est au départ asymptomatique, rendant son diagnostic précoce difficile.

Selon les recommandations 2016 de l'ESC, le principal déterminant de la fonction ventriculaire gauche systolique est la **FEVG**, soit la fraction de sang éjectée à chaque systole [4]. Elle est exprimée en %, et évaluée par plusieurs méthodes, principalement l'échocardiographie.

B. Nosologie et classifications

1. Classification fondée sur la FEVG

Les recommandations 2016 de l'ESC ont défini 3 catégories d'IC, selon la FEVG du patient, mettant fin à la classification désormais désuète faisant le distinguo entre IC systolique et diastolique [4] :

- 1) L'**IC à fraction d'éjection réduite** (ICF_{Er}, en anglais « HF_{Fr}EF »), définie par une FEVG < 40% (ancienne IC « systolique », terminologie abusive car les patients de cette catégorie présentent très souvent une dysfonction diastolique) ;
- 2) L'**IC à fraction d'éjection préservée** (ICF_{Ep}, en anglais « HF_{Fp}EF »), définie par une FEVG ≥ 50% (ancienne IC « diastolique ») ;
- 3) L'**IC à fraction d'éjection modérément réduite** (ICF_{Emr}, en anglais « HF_{mr}EF »), définie par une FEVG ≥ 40% et < 50%, qui est une entité nouvellement établie.

L'**échocardiographie** est l'examen-clé permettant de différencier les trois formes.

Ces catégories sont caractérisées par une physiopathologie, une épidémiologie, un diagnostic, un pronostic et une prise en charge différents.

Ce travail portera donc essentiellement sur deux entités distinctes mais liées :

- l'ICFEr, beaucoup plus fréquente, mieux caractérisée, et plus facilement diagnostiquée. Par définition, elle est symptomatique ;
- et son précurseur ; la **dysfonction ventriculaire gauche systolique asymptomatique** (abrégée DVGSA, en anglais « ALVSD » pour « *asymptomatic left ventricular systolic dysfunction* ») ;

le point commun majeur étant une FEVG < 40%.

2. Classifications fondées sur la clinique

- **La classification NYHA**

La classification NYHA, actuellement recommandée en pratique clinique, différencie les patients en 4 stades selon leur capacité à l'effort (voir le tableau I). Elle est très utile pour déterminer le pronostic d'un patient donné. Elle permet également le diagnostic de la décompensation d'insuffisance cardiaque chronique, avec un patient atteignant brutalement un stade supérieur. La plupart des recommandations de l'ESC et de l'ACCF/AHA se fondent sur le stade NYHA du patient [4, 5].

Tableau I : Classification fonctionnelle de l'IC (NYHA) [4]

| | |
|------------------|--|
| Class I | No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue breathlessness, fatigue, or palpitations. |
| Class II | Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations. |
| Class III | Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations. |
| Class IV | Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms at rest can be present. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased. |

- **La classification ACCF/AHA**

L'ACCF/AHA ont proposé une classification en 4 stades, basé sur la présence de facteurs de risque (cardiopathie ischémique, hypertension, diabète etc.), signes cliniques et d'anomalie structurelle cardiaque (FEVG réduite, hypertrophie ventriculaire gauche etc.) (voir le tableau II).

Il s'agit d'une classification à sens unique ; un patient ne peut passer à un stade inférieur. La progression d'un stade à un autre est associée à un pronostic plus sombre. Certaines des recommandations 2013 de l'ACCF/AHA, notamment celles sur la prise en charge thérapeutique, se basent sur cette classification [5].

Tableau II : Classification de l'IC selon l'ACCF/AHA (2013) [5]

| Stage | Description | Exemple |
|-------|--|--|
| A | High risk, no structural heart disease and/or symptoms | Hypertension, coronary heart disease, diabetes mellitus |
| B | Structural heart disease, no signs and/or symptoms | Left ventricular hypertrophy, asymptomatic left ventricular systolic dysfunction |
| C | Structural heart disease, prior or current symptoms | Dyspnea or fatigue due to heart failure |
| D | Structural heart disease, refractory heart failure | Patients with end stage heart failure |

3. Nosologie liée à la chronologie

Le plus souvent, l'insuffisance cardiaque est dite « **chronique** » (ICC). Il s'agit d'une condition durable et permanente, qui pourra s'aggraver de façon brutale (en réponse à plusieurs facteurs qui seront développés plus loin), créant ainsi une **décompensation** ou « poussée » d'IC, constituant une urgence qui est de loin la 1^{ère} cause d'hospitalisation et de mortalité chez les patients atteints de cette affection. L'ICC est donc le plus souvent l'expression clinicobiologique d'une anomalie irréversible, anatomique ou électrique, du cœur.

Cette étude ne prendra donc pas en compte les IC rapidement réversibles (soit spontanément soit sous traitement), telles celles qui sont dues à une myocardite aiguë ou un trouble du rythme aigu par exemple.

II. Epidémiologie

A. Epidémiologie descriptive

1. Prévalence

La DVGS est un problème de santé global, tant par sa fréquence que sa gravité. Son diagnostic étant paraclinique et ne faisant pas l'objet d'un dépistage systématique, il est difficile d'en estimer la prévalence mondiale.

Une étude écossaise, publiée en 1997 dans *The Lancet*, est la première série à grande échelle à tenter de résoudre ce problème. Elle avait retrouvé, sur un échantillon de plus de 2000 personnes, qu'environ 7,7% des participants présentaient une DVGS (définie par une FEVG < 35%). Il est important de noter que 77% de ces patients étaient asymptomatiques [6].

Publiée en 1999, l'étude de Rotterdam, réalisée sur un échantillon de taille conséquente (5540 personnes originaires des Pays-Bas), avait pour objectif de déterminer la prévalence globale de la DVGS, à la fois symptomatique et asymptomatique. Le seuil utilisé était égal à 42,5% de FEVG. Elle a retrouvé un chiffre nettement inférieur à l'étude de Glasgow, avec un taux global de 3,7%, dont 60% étaient asymptomatiques. Dans l'échantillon des patients insuffisants cardiaques, environ 28% présentaient une DVGS [7].

Dans une série de 764 patients basée à Copenhague, les chercheurs Raymond et al. ont retrouvé une prévalence de 4,7%. 44% des hommes et 9,1% des femmes étaient asymptomatiques [8].

Dans l'étude ECHOES (2001), Davies et al. ont trouvé un taux de prévalence de 1,8% dans une population limitée (patients anglais de 45 ans et plus). La moitié ne présentaient aucun symptôme. 41% des patients insuffisants cardiaques présentaient une FEVG < 40% [9].

Une série américaine réalisée sur la population d'Olmsted County et publiée en 2003, a retrouvé quant à elle un taux de DVGS d'environ 2%, avec moins de la moitié présentant une IC. Parmi les patients en IC, 44% avaient une FEVG conservée ($\geq 50\%$) [10]. Les résultats de cette étude sont résumés dans la figure 1.

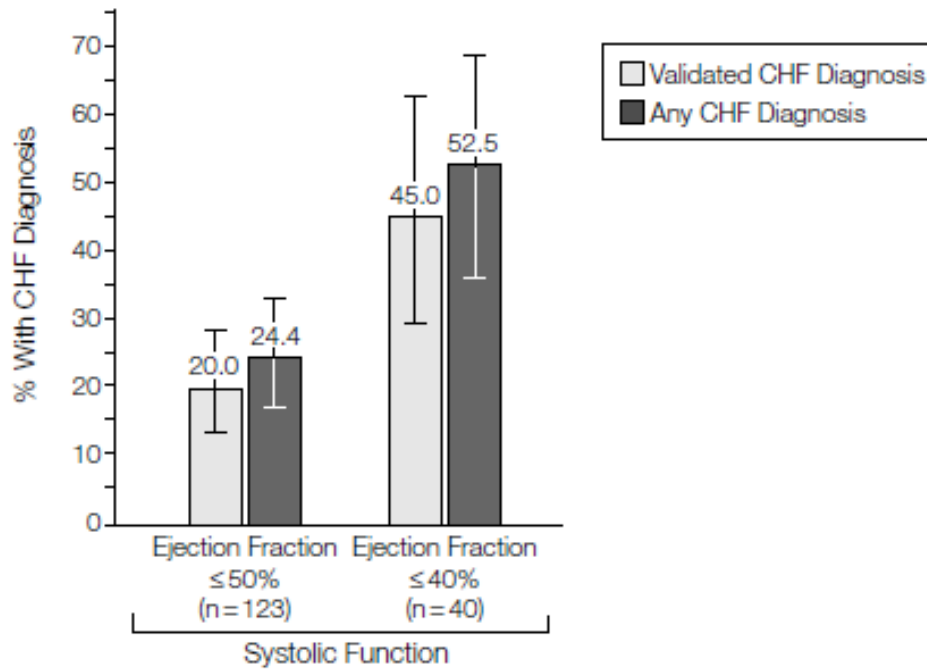


Figure 1 : Lien entre la FEVG et l'IC congestive (étude d'Olmsted County, 1997 – 2000) [10]

Une des études les plus importantes sur ce sujet est l'étude de Framingham, qui a suivi plus de 13000 personnes sur trois périodes de temps couvrant trois décennies. L'échantillon comportant environ 12800 cas asymptomatiques, et près de 900 présentant des signes cliniques d'IC. Les chiffres calculés lors de la dernière période (de 2005 à 2014) constituent les données les plus récentes sur le sujet. On y retrouve des taux similaires aux études de Rotterdam et d'Olmsted County, avec 2,2% de DVGSA (définie par une FEVG < 50%). Parmi les patients en IC, environ 31% présentaient une ICFer. La distribution de la FEVG dans les résultats de la série est illustrée dans la figure 2. L'étude de Framingham relève aussi des données importantes quant à l'évolution de l'épidémiologie de la DVGSA, qui est marquée par une nette réduction du taux de prévalence au cours des années. De la première période (1985 à 1994) à la dernière période (2005 à 2014), le taux de DVGSA a diminué de 3,38% à 2,2% tandis que celui d'ICFer est passé de 44,1% à 31% [11].

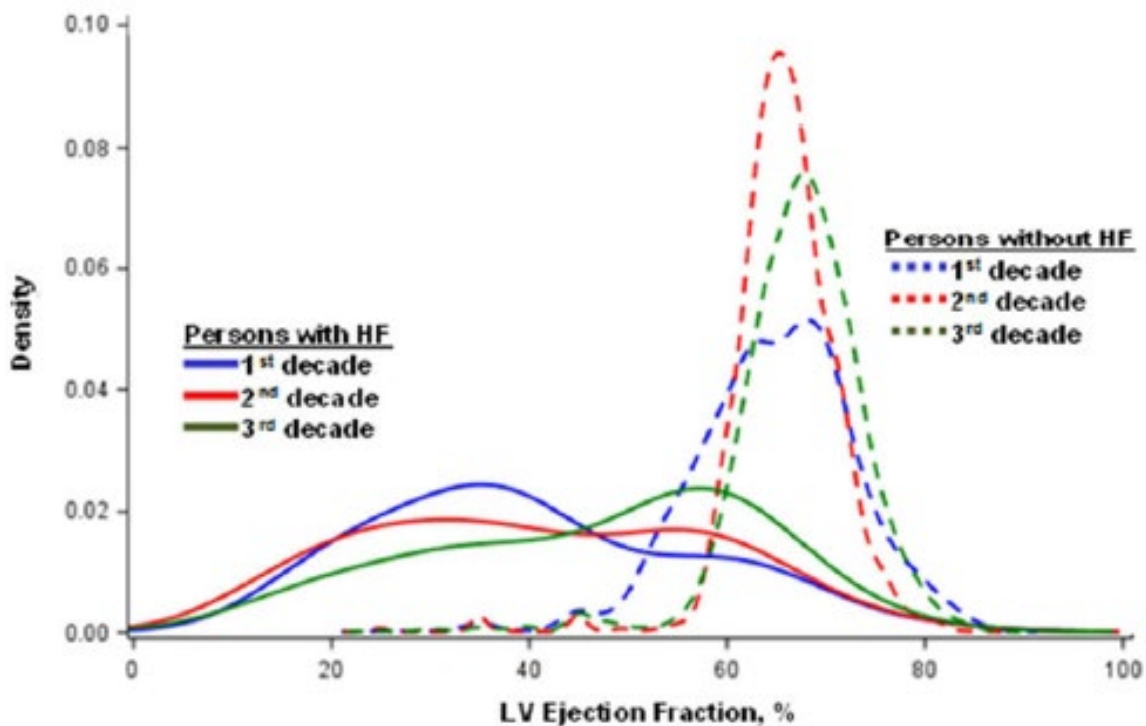


Figure 2 : Distribution de la FEVG chez des patients avec et sans IC (étude de Framingham, 1985 – 2014) [11]

En regroupant les données de ces différentes études, on peut arriver à plusieurs conclusions :

- la prévalence de la DVGS se situe aux alentours des **2 – 7%**, selon la population, la méthodologie et le seuil utilisé, ce qui en fait une véritable pandémie ;
- la DVGSA est aussi fréquente voire plus fréquente que l'ICFEm. Parmi les patients ayant une DVGS, on peut estimer que **30 à 40% présentent des signes d'IC** ;
- inversement, parmi les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, seulement **25 à 35% présentent une fonction systolique du VG altérée**. Cette proportion diminue avec le temps. La moitié présentent une fonction conservée (ICFEm), et le reste rentrent dans la catégorie ICFEmr ;
- les moyens de prévention et de lutte contre ce problème de santé sont un succès, vu la diminution de son taux de prévalence objectivée par l'étude de Framingham.

2. Hospitalisation

Les décompensations d'IC sont une indication d'hospitalisation et de prise en charge en urgence, dans une unité d'observation ou de soins intensifs cardiologiques (USIC) selon la gravité.

L'ESC-HF Pilot, étude publiée en 2013, a estimé le taux d'hospitalisation des patients en IC à environ 32% pour des patients stables. Les causes d'hospitalisation étaient principalement l'IC aigue (41,7%) et les causes cardiovasculaires (24%). 11,4% étaient admis pour causes non cardiovasculaires. Pour les patients avec un antécédent d'hospitalisation pour décompensation d'IC, le taux de réadmission était considérablement augmenté, à 44% [12].

Les données américaines tranchent avec les résultats européens. Une série américaine publiée en 2018 a fait état d'un taux de réadmission supérieur, à 67,7%. Cette différence est probablement expliquée par un suivi prolongé (2 ans comparés à 1 an dans l'ESC-HF Pilot). Le taux de réadmission n'était pas modifié par la FEVG du patient. Enfin, les causes d'hospitalisation étaient très différentes, avec 64% dues à des causes non cardiovasculaires et seulement 13% pour une IC aigue [13].

HIJ-HF II (*Heart Institute of Japan - Heart Failure II*), une étude japonaise rétrospective réalisée de 2013 à 2014 sur plus de 1200 patients hospitalisés pour IC, rapporte des informations précieuses. Le taux de réadmission à 19 mois était d'environ 46%, sans différence notable selon la FEVG du patient. La durée médiane de séjour était similaire chez les patients avec une ICFEr (21 jours) et ceux avec une ICFEp (17 jours). Enfin, la cause principale de réhospitalisation était l'IC aigue, avec encore une fois peu de différences selon la FEVG (19% pour les ICFEr contre 17% pour les ICFEp). Les réadmissions pour causes non cardiovasculaires ont été estimées à 38% [14].

Plusieurs conclusions s'imposent :

- le taux de réhospitalisation d'un patient insuffisant cardiaque est considérable, aux alentours de **40 à 60%** selon les études. Ce taux n'est pas augmenté en cas d'ICFER ;
- la durée médiane de séjour, d'environ **20 jours**, n'est pas modifiée par la fonction systolique ventriculaire gauche du patient ;

- la cause principale de réadmission est la **décompensation d'IC** (20 à 40%), mais les causes non cardiovasculaires sont également très fréquentes (40 à 60%).

Dans les 30 dernières années, le taux d'hospitalisation a été réduit dans les pays développés, probablement dû aux nouvelles thérapeutiques et recommandations désormais bien appliquées en pratique, bien que les résultats restent insatisfaisants. Dans tous les cas, l'IC et la DVGS restent un fardeau social et économique conséquent pour la société.

3. Létalité

La DVGS met en jeu le pronostic vital du patient. Le plus souvent, le patient décède avec un diagnostic d'IC déjà établi, mais une proportion non négligeable de patients asymptomatiques décède avant ce stade.

Dans la perspective d'une prise en charge préventive et curative optimale, il est impératif d'analyser le taux de létalité d'un patient donné et ses différentes causes.

a. Taux de létalité globale

Peu de données existent sur la létalité globale de la DVGS, avec la plupart des études se concentrant sur les populations présentant une IC.

En utilisant les résultats de l'étude ECHOES, Hobbs et al. nous ont fourni les 1^{ères} données sur le sujet ; le taux de létalité de la DVGS a été calculé à **42% après 5 ans de suivi**, ce qui en fait une pathologie au pronostic particulièrement sévère [15]. En utilisant les mêmes données, Taylor et al. ont estimé le taux de létalité à **62,4% après 10 ans de suivi** [16].

L'étude ESC-HF Pilot (2013), qui a suivi plus de 5000 patients européens sur une durée d'1 an, est la référence européenne sur le sujet. Chez les patients suivis pour IC, le taux de létalité est calculé à 7,3% à 1 an, tandis que chez les patients hospitalisés pour décompensation, il s'élève à 18,6%. Dans la globalité, la létalité des patients avec une ICFEr est supérieure à celle des patients avec une ICFEp [12].

L'HIJ-HF II, déjà citée précédemment, a conclu à un taux de 17% après 19 mois de suivi (chez les patients avec une ICFEr) [14].

b. Causes de décès

La compréhension des causes de décès du patient en DVGS est essentielle dans sa prise en charge optimale. Elles sont variées, mais on peut les classer en causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires.

Hobbs et al. ont constaté dans leur revue une **prédominance des causes cardiovasculaires** (72%), principalement la décompensation d'IC (35%), le syndrome coronarien aigu (25%), l'accident vasculaire cérébral (AVC) (5%), et la mort subite (2%). 28% sont décédés de causes non cardiovasculaires, comme un cancer (9%) ou une pneumonie (8%). 13% des décès étaient de cause inconnue (voir le tableau III). Il n'existait pas de différence épidémiologique majeure entre les patients avec et sans IC [15].

Tableau III : Causes de décès (à 5 ans) des patients en DVGS, avec et sans IC (étude ECHOES, 1995 – 1999) [15]

| Cause of death | No HF and LVSD | HF and LVSD |
|--|----------------|-------------|
| Cardiovascular / cerebrovascular, <i>n</i> (%) | 23 (67.6) | 77 (74.0) |
| MI, <i>n</i> (%) | 9 (26.5) | 26 (25.0) |
| Definite HF, <i>n</i> (%) | 9 (26.5) | 40 (38.5) |
| Stroke, <i>n</i> (%) | 0 (0) | 8 (7.7) |
| PE, <i>n</i> (%) | 0 (0) | 1 (1.0) |
| Others, <i>n</i> (%) | 5 (14.7) | 2 (1.9) |
| Cancers, <i>n</i> (%) | 5 (14.7) | 7 (6.7) |
| Respiratory, <i>n</i> (%) | 4 (11.8) | 11 (10.6) |
| Pneumonia, <i>n</i> (%) | 4 (11.8) | 7 (6.7) |
| Other, <i>n</i> (%) | 2 (5.9) | 9 (8.7) |
| Renal, <i>n</i> (%) | 0 (0) | 2 (1.9) |
| Sudden death, <i>n</i> (%) | 1 (2.9) | 4 (3.8) |
| Digestive, <i>n</i> (%) | 0 (0) | 1 (1.0) |
| Infectious, <i>n</i> (%) | 0 (0) | 0 (0) |
| Others, <i>n</i> (%) | 1 (2.9) | 2 (1.9) |
| Probable HF ^a , <i>n</i> (%) | 5 (14.7) | 13 (12.5) |
| Total deaths, <i>n</i> (%) | 34 | 104 |

^aAlso included under other cause of death categories.

L'étude ESC-HF Pilot (2013), réalisée exclusivement sur des patients présentant une ICFEr, a conclu à 54,5% de causes cardiovasculaires, 16,3% de causes non cardiovasculaires et 29,2% de cause inconnue (voir le tableau IV) [12].

Tableau IV : Taux de létalité et d'hospitalisation et causes de décès des patients en IC (ESC-HF Pilot, 2009 – 2010) [12]

| | Total | Northern | Eastern | Western | Southern | P-value |
|---|----------|----------|---------|---------|----------|---------|
| Hospitalized patients (n = 1892)^a | n = 1892 | n = 140 | n = 991 | n = 218 | n = 543 | |
| All-cause death, % | 17.4 | 19.3 | 13.0 | 18.4 | 24.7 | <0.0001 |
| CV death, % | 66.4 | 66.7 | 71.3 | 45.0 | 67.9 | 0.03 |
| Non-CV death, % | 9.7 | 11.1 | 4.7 | 17.5 | 11.9 | |
| Unknown, % | 23.9 | 22.2 | 24.0 | 37.5 | 20.2 | |
| All-cause hospitalization, % | 43.9 | 50.0 | 37.9 | 53.6 | 49.7 | <0.0001 |
| HF hospitalization, % | 24.8 | 30.0 | 20.2 | 19.6 | 33.9 | <0.0001 |
| All-cause death or HF hospitalization, % | 35.8 | 43.6 | 29.1 | 33.9 | 46.8 | <0.0001 |
| Ambulatory patients (n = 3226) | n = 3226 | n = 501 | n = 363 | n = 337 | n = 2025 | |
| All-cause death, % | 7.2 | 9.0 | 5.0 | 6.2 | 7.4 | 0.13 |
| CV death, % | 54.5 | 46.7 | 66.7 | 52.4 | 55.7 | 0.59 |
| Non-CV death, % | 16.3 | 13.3 | 11.1 | 14.3 | 18.1 | |
| Unknown, % | 29.2 | 40.0 | 22.2 | 33.3 | 26.2 | |
| All-cause hospitalization, % | 31.9 | 38.1 | 33.1 | 37.7 | 29.2 | <0.0001 |
| HF hospitalization, % | 13.3 | 13.6 | 16.0 | 17.2 | 12.1 | 0.03 |
| All-cause death or HF hospitalization, % | 17.6 | 19.4 | 19.0 | 21.1 | 16.4 | p.09 |

CV, cardiovascular; HF, heart failure.

^aA total of 1821 patients were discharged alive.

Une étude japonaise publiée en 2012 sur plus de 2600 patients hospitalisés pour IC a relevé des chiffres similaires, avec 68% de causes cardiovasculaires, 18% de causes non cardiovasculaires, et 14% de cause inconnue. Elle est rentrée plus en détail dans les causes de décès, où l'on note une dominance de la décompensation d'IC (37% de décès) et la mort subite (23%). Il en ressort des conclusions intéressantes sur les modes de décès dans l'ICFEr. Notamment, la mort subite était beaucoup plus fréquente que dans l'ICFEP (23% contre 11%). Inversement, les signes de congestion (4% contre 24%) et les causes non cardiovasculaires de décès (18% contre 28%) étaient moins fréquents dans l'ICFEr (voir le tableau V). Il est à noter que dans cette étude, la catégorie ICFEP regroupait également les patients en ICFEmr [17].

Tableau V : Causes de décès des patients en IC (Hamaguchi et al., 2004 – 2005) [17]

| Mode of death | Total (n=323) | HFREF (n=154) | HFPEF (n=169) | P-value |
|--|------------------|------------------|------------------|---------|
| Sudden death, n (% of total death) | 54 (17) | 36 (23) | 18 (11) | 0.002 |
| With preceding CV symptoms, n (% of sudden death) | 30 (56) | 21 (58) | 9 (50) | |
| Without preceding CV symptoms, n (% of sudden death) | 4 (7) | 3 (8) | 1 (6) | 0.714 |
| Unknown, n (% of sudden death) | 20 (37) | 12 (33) | 8 (44) | |
| HF death, n (% of total death) | 116 (36) | 57 (37) | 59 (35) | 0.694 |
| Low output, n (% of HF death) | 15 (13) | 6 (11) | 9 (15) | |
| Congestion, n (% of HF death) | 16 (14) | 2 (4) | 14 (24) | 0.006 |
| Low output+congestion, n (% of HF death) | 74 (64) | 44 (77) | 30 (51) | |
| Unknown, n (% of HF death) | 11 (9) | 5 (9) | 6 (10) | |
| MI death, n (% of total death) | 11 (3) | 3 (2) | 8 (5) | 0.168 |
| Cerebrovascular accident death, n (% of total death) | 11 (3) | 4 (3) | 7 (4) | 0.445 |
| CV procedure death, n (% of total death) | 1 (0) | 1 (1) | 0 (0) | 0.294 |
| Other cardiac death, n (% of total death) | 4 (1) | 2 (1) | 2 (1) | 0.925 |
| Other vascular death, n (% of total death) | 6 (2) | 2 (1) | 4 (2) | 0.478 |
| Non-CV death, n (% of total death) | 75 (23) | 27 (18) | 48 (28) | 0.021 |
| Renal, n (% of non-CV death) | 11 (15) | 4 (15) | 7 (15) | |
| Respiratory, n (% of non-CV death) | 9 (12) | 2 (7) | 7 (15) | |
| Cancer, n (% of non-CV death) | 28 (37) | 12 (44) | 16 (33) | |
| Trauma, n (% of non-CV death) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0.778 |
| Infection/sepsis, n (% of non-CV death) | 20 (27) | 6 (22) | 14 (29) | |
| Suicide, n (% of non-CV death) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | |
| Other, n (% of non-CV death) | 7 (9) | 3 (11) | 4 (8) | |
| Unknown death, n (% of total death) | 45 (14) | 22 (14) | 23 (14) | 0.861 |

L'étude HIJ-HF II, apporte d'autres informations intéressantes. Les statistiques sur les causes de décès (56% pour des causes cardiovasculaires, 35% pour des causes non cardiovasculaires, 8% pour des causes inconnues) correspondent aux données déjà énoncées [14].

L'étude de Framingham quant à elle a rapporté que **le taux de létalité de la ICFEr a diminué dans le temps** (avec notamment une diminution significative de 40% des causes cardiovasculaires), alors que celui des ICFEmr et ICFEp ont stagné. Les proportions de décès calculés sur la période de 2005 à 2014 étaient similaires dans les 3 catégories [11].

c. Influence de la FEVG et de l'IC sur la létalité

Plusieurs études ont tenté d'établir un lien entre la FEVG du patient et son pronostic de survie.

Hobbs et al. ont observé une amélioration considérable de la survie (90% à 5 ans) chez les patients avec une FEVG conservée (> 50%), comparée aux patients avec une FEVG < 40% (58%). L'étude incluait des patients symptomatiques et asymptomatiques. La présence d'une IC influait lourdement sur le pronostic avec un taux de survie à 53% (contre 69% pour les patients sans IC) (voir les figures 3 et 4) [15].

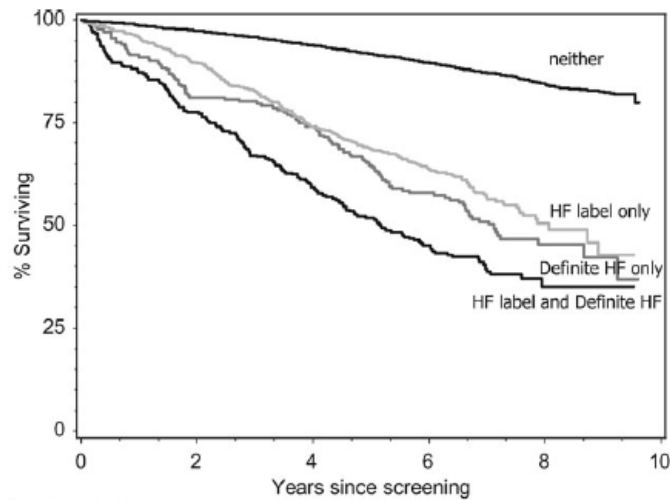


Figure 3 : Courbes de survie des patients avec et sans IC (étude ECHOES, 1995 - 1999) [15]

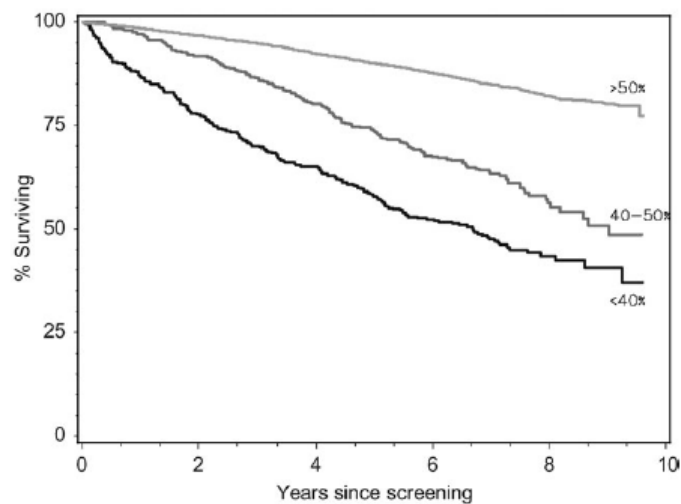


Figure 4 : Courbes de survie selon la FEVG (étude ECHOES, 1995 - 1999) [15]

Les conclusions de Wang et al. sont similaires. En utilisant les données de l'étude de Framingham chez les patients asymptomatiques, ils ont calculé que le taux de létalité était de 6,5 pour 100 personnes-années chez des sujets avec une FEVG $\geq 40\%$ et $\leq 50\%$ (durée médiane de survie de 7,9 ans), contre 11 chez des sujets avec une FEVG $< 40\%$ (5,4 ans). La présence d'une ICC augmentait considérablement ces taux (voir la figure 5) [18].

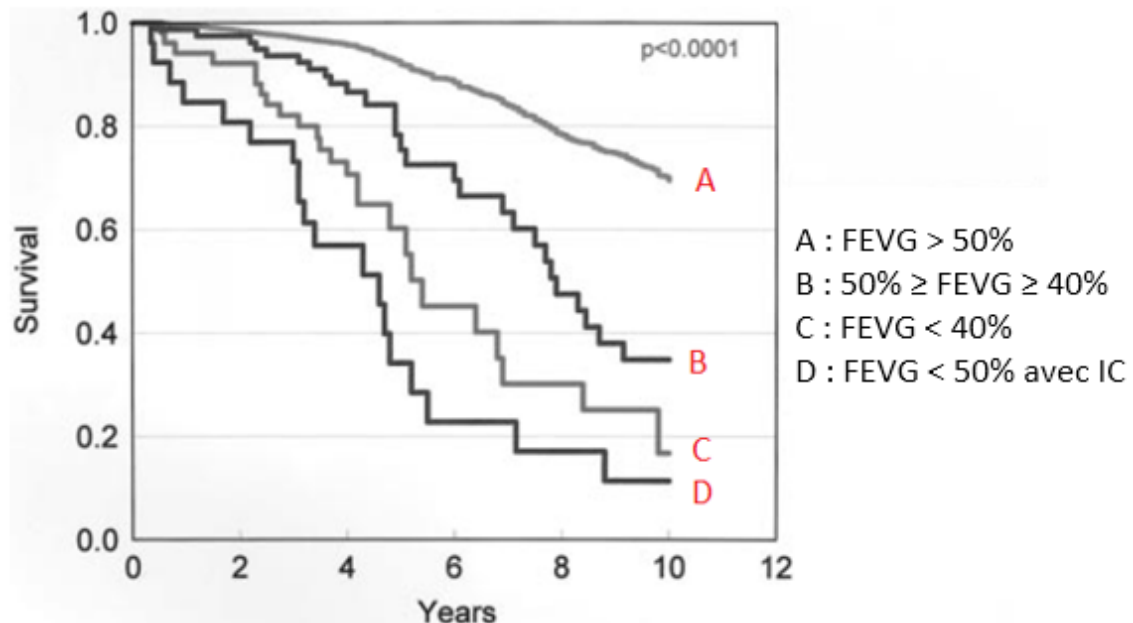


Figure 5 : Courbes de survie selon la FEVG (Wang et al., données de l'étude de Framingham, 1987 - 1995) [18]

Dans une étude américaine publiée 2003, qui a suivi plus de 7000 patients en ICC sur une période de 37 mois, Curtis et al. ont également conclu à une corrélation entre la fonction systolique du VG et le risque de décès. On observe une diminution linéaire du taux de létalité avec l'augmentation de la FEVG. Pour une FEVG $> 45\%$ cependant, ce taux stagne quelle que soit la valeur de fraction d'éjection [19].

L'influence de la fonction systolique du VG sur le pronostic du patient est désormais largement établie. **L'ICFEr est caractérisée par un taux de létalité supérieur à ceux de l'ICFEp et l'ICFEr.** Dans une étude sur le sujet publiée en 2018, Lam et al. (11,6) ont calculé un risque relatif de 1,61 (indépendamment des caractéristiques cliniques et facteurs de risque du patient) [20].

4. DVGS et chirurgie cardiovasculaire

Une étude publiée en 2016 et réalisée sur plus de 7000 patients prévus pour chirurgie cardiaque a montré que la DVGS est très fréquente dans cette population. Près de 11 % présentaient une FEVG préopératoire ≤ 40 % avec une valeur moyenne de $33.9 \pm 6\%$. La procédure la plus fréquente était le **pontage coronarien (PC)** (31%), suivi de la **chirurgie valvulaire mitrale** (22%) puis **aortique** (19%) [21].

B. Epidémiologie analytique

La DVGS étant une pathologie multifactorielle, il convient de discuter des nombreuses conditions prédisposant un patient à en être atteint. En analysant les différentes séries sur le sujet, il est possible d'isoler plusieurs facteurs de risque dont la connaissance est indispensable dans son dépistage et sa prévention.

1. Age et sexe

L'**âge avancé** et le **sexe masculin** sont des facteurs de risque reconnus de développement de la DVGS.

Dans l'étude de Copenhague, la prévalence de la DVGS chez les hommes était de 7,6% (comparée à 2,6% chez les femmes). L'âge était un facteur majeur ; 1,8% chez les patients entre 50 et 59 ans, puis ce taux doublait chaque décennie pour atteindre 13,9% chez les octogénaires [8].

Les mêmes résultats étaient observés dans l'étude de Rotterdam, où le nombre d'hommes atteints était 2,5 fois supérieur à celui des femmes, et l'âge moyen était de 70,1 ans [7].

Dans la série de Glasgow, la DVGS était très rare avant l'âge de 44 ans (0,3%) [6].

Ces données ne sont pas surprenantes vu la fréquence bien plus élevée d'athérosclérose et de valvulopathies constatée dans cette population.

2. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

Le **tabagisme** est un facteur souvent impliqué dans le développement de la DVGS. Leigh et al., dans une étude comportant un effectif de 1818 patients, ont observé que la FEVG moyenne était plus basse chez les patients fumeurs (58,7%) et ex-fumeurs (59,4%) que chez ceux n'ayant jamais fumé (60,3%) [22]. En-dehors du risque majoré de cardiopathie ischémique, qui est une étiologie majeure de la DVGS, le tabagisme joue également un rôle dans l'inflammation systémique, la détérioration des fonctions mitochondriales et l'altération de la filtration glomérulaire, qui sont tous des mécanismes impliqués dans la physiopathologie de la DVGS.

La DVGS est fréquente chez les patients **diabétiques** ; près de 29% des cas dans l'étude de Glasgow par exemple [6]. Certains chercheurs ont postulé que le diabète sucré ne représente pas un facteur de risque indépendant de la DVGS, car elle est le plus souvent attribuable à la coronaropathie fréquente chez les patients diabétiques [6, 23]. Cependant, une étude publiée en 2011 par Ehl et al. a conclu que le diabète résultait en une diminution de la FEVG, indépendamment de la présence et de l'étendue d'une maladie coronaire. La différence estimée était mineure (2% en moyenne) mais non négligeable (voir la figure 6) [24].

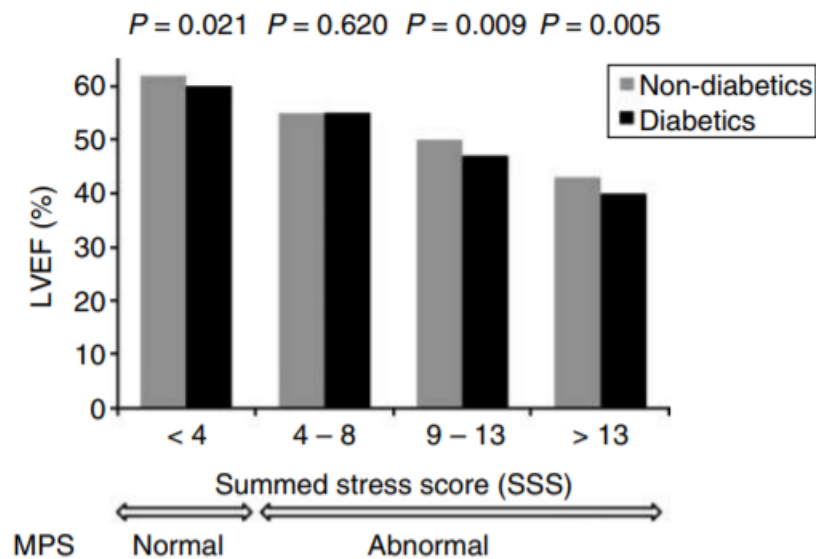


Figure 6 : FEVG chez les patients diabétiques et non diabétiques mesurée par scintigraphie myocardique (Ehl et al., publiée en 2011) [24]

Le rôle de l'**hypertension artérielle** (HTA) est moins clair. Certaines publications, comme l'étude de Framingham l'ont isolée comme facteur de risque indépendant, contribuant à 75% des cas d'IC recensés [11]. Cependant, McDonagh et al. ainsi que Davis et al. ont remarqué que l'HTA non compliquée n'était pas plus fréquente chez les patients en DVGS comparativement à la population générale [6, 23]. Ces données mettent surtout en valeur le rôle physiopathologique important de l'HTA dans la dysfonction diastolique et l'ICFep.

L'**obésité** (définie par un Indice de Masse Corporelle ou IMC ≥ 30) est aussi un facteur de risque majeur. Dans leur étude sur le sujet, Blomstrand et al. ont remarqué une relation linéaire entre l'IMC et la FEVG chez des patients avec un diabète type 2 et sans diabète (voir la figure 7) [25]. Inversement, Pascual et al. ont constaté dans leur série que la FEVG était légèrement augmentée chez les patients obèses ; les chercheurs ont émis l'hypothèse que la durée de l'obésité était un facteur majeur dans la détérioration de la fonction ventriculaire gauche systolique [26].

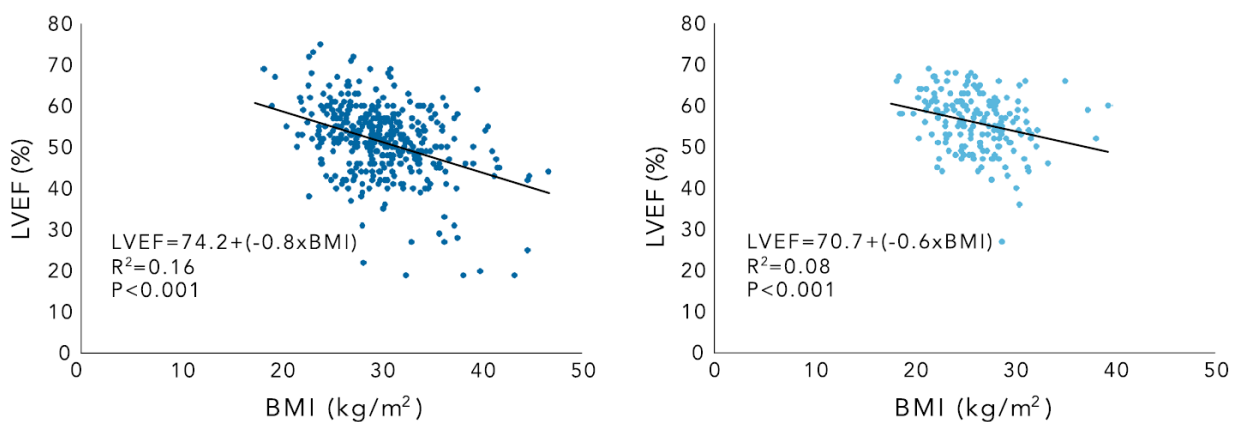


Figure 7 : Relation entre l'IMC et la FEVG chez des patients diabétiques (à gauche) et non diabétiques (à droite) (Bloomstrand et al., 2005 – 2009) [25]

III. Physiopathologie

A. Mécanismes de la DVGS

La DVGS est la conséquence de 3 situations pathologiques [27, 28] :

- un défaut d'inotropisme ;
- un excès de postcharge : c'est la surcharge barométrique ;
- un excès de précharge : c'est la surcharge volumétrique.

1. Défaut d'inotropisme

Les cardiomyocytes étant la principale force motrice de l'activité cardiaque, atteinte va aboutir à une dysfonction ventriculaire.

La situation la plus fréquente est l'**ischémie myocardique**, conséquence le plus souvent d'une athérosclérose des artères coronaires. C'est le syndrome coronarien, qui peut être aigu ou chronique.

L'inotropisme diminue également dans d'autres situations pathologies fréquentes, comme les **myocardites** auto-immunes et virales, les **contusions** cardiaques, et le **sepsis** sévère.

2. Surcharge barométrique

Selon la loi de Laplace citée précédemment, la postcharge augmente lorsqu'il y a un obstacle à l'éjection du sang par le VG, notamment en cas d'**HTA**, de **rétrécissement aortique**, de **diaphragme sous-aortique** ou de **coarctation de l'aorte**.

3. Surcharge volumétrique

Elle entraîne une augmentation du VTD. Elle survient principalement dans les **insuffisances valvulaires** (aortique et mitrale).

B. Mécanismes compensateurs cardiaques

Dans une situation d'IC, l'organisme va tenter de maintenir la fonction ventriculaire par 3 mécanismes compensatoires :

- anatomique : c'est le remodelage du VG ;
- nerveux : principalement l'augmentation de la FC par l'intermédiaire du système nerveux autonome ;
- hormonal : représenté principalement par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

Ces mécanismes offrent dans un 1^{er} temps une adaptation adéquate et assurent un débit satisfaisant au repos, bien qu'ils ne le permettent pas à l'effort. Cependant ils sont à l'origine de certains phénomènes accélérant la dégradation de la fonction ventriculaire.

C'est lorsque ces mécanismes deviennent délétères ou sont dépassés que l'on assiste à une décompensation de l'IC [29 – 31].

1. Remodelage ventriculaire

Le myocarde humain est doté d'une remarquable **plasticité**. Il peut varier sa masse de 50% en quelques semaines.

La DVGS va engendrer chez le VG un remodelage via des modifications complexes des cardiomyocytes et autres éléments du myocarde, notamment la réplication des sarcomères. Ce phénomène, le plus souvent irréversible, est caractérisé par une perte de myofilaments avec diminution de la contractilité, des altérations dans l'excitation cardiaque, et une désensibilisation à l'action du système sympathique.

Le remodelage dépend essentiellement du mécanisme de la dysfonction :

- dans la surcharge barométrique, il s'agit d'une **hypertrophie concentrique** avec diminution de la compliance ventriculaire, entraînant une dysfonction diastolique ;
- dans la surcharge volumétrique, c'est une **hypertrophie excentrique** avec dilatation ventriculaire et une paroi amincie ;

- dans la cardiopathie ischémique, le remodelage est **cicatriciel** : la zone envahie de fibrocytes ne se contracte plus, et le myocarde voisin développe une hypertrophie compensatrice.

L'hypertrophie va diminuer la tension pariétale (selon la loi de Laplace), permettant une éjection plus facile du sang. La dilatation permet une augmentation du VES selon la loi de Frank-Starling [29 – 31].

Au départ bénéfique, le remodelage ventriculaire va provoquer des effets délétères, aggravant la fonction cardiaque :

- dans un VG hypertrophié, la diminution de la compliance va entraîner une **dysfonction diastolique**. De plus, l'épaisseur de la paroi augmente le risque ischémique (plus de cellules à oxygéner) ;
- dans un VG dilaté, la fonction diastolique est longtemps conservée, mais le ventricule adopte une forme sphérique, ce qui, en modifiant la géométrie de l'appareil sous-valvulaire mitral, va causer une **insuffisance mitrale**.

2. Mécanismes neurohormonaux

a. Système nerveux sympathique

Il est activé par la baisse de la pression artérielle (PA) détectée par des **barorécepteurs** au niveau de l'arc aortique et du sinus carotidien.

Les nerfs sympathiques cardiaques, par l'intermédiaire de la **noradrénaline**, vont entraîner une augmentation de l'inotropisme et du chronotropisme cardiaque afin de compenser la FEVG réduite. Cet effet est cependant limité par le nombre de bêtarécepteurs cardiaques qui va diminuer par rétrorégulation. Au niveau périphérique, en agissant sur les alphasécepteurs, le système sympathique va augmenter la PA et favoriser la redistribution du sang vers les organes vitaux (cœur, cerveau, poumons), aux dépens des territoires cutané, splanchnique, et rénal. Enfin, il va stimuler l'appareil juxta-glomérulaire sécrétant la rénine (1^{er} élément du SRAA).

La stimulation sympathique, bien qu'elle augmente le débit cardiaque et la pression de perfusion, augmente également le travail du myocarde et sa **consommation en oxygène** (MVO₂) et donc précipite sa défaillance [29 – 31].

b. Système rénine-angiotensine-aldostérone

C'est le mécanisme compensateur hormonal le plus puissant. Il est activé principalement par la diminution de la PA (par l'hypoperfusion rénale) et le système nerveux sympathique.

L'appareil juxtaglomérulaire rénal va sécréter la prorénine qui, une fois clivée en **rénine**, va cliver l'angiotensinogène (alphaglobuline sécrétée par le foie) en **angiotensine I**, se transformant à son tour en **angiotensine II** sous l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine produite en grande quantité dans la circulation pulmonaire.

En se fixant sur son récepteur AT1, l'angiotensine II va augmenter le débit cardiaque par plusieurs mécanismes :

- un effet vasoconstricteur direct ;
- en augmentant la sensation de soif (action sur le système nerveux central) ;
- en stimulant la production d'aldostérone par la zone glomérulée de la corticosurrénale.

L'**aldostérone** va ensuite augmenter la volémie par réabsorption de Na⁺ et d'eau au niveau des reins et du colon [29 – 31].

c. Autres mécanismes

Il existe d'autres mécanismes hormonaux, dont l'importance est moindre comparée au SRAA [29 – 31] :

- la **vasopressine**, dont la sécrétion par la neurohypophyse est stimulée par l'aldostérone et la baisse de la PA, va favoriser la vasoconstriction périphérique et la réabsorption hydrique au niveau du rein ;

- l'**endothéline** est un vasoconstricteur puissant produit par les cellules endothéliales ;
- le **neuropeptide Y**, un agent vasoconstricteur sécrété avec les catécholamines ;
- des systèmes vasodilatateurs tels que les **facteurs natriurétiques** (ANP, BNP) et les **prostaglandines** E2 et I2.

C. Retentissement et conséquences cliniques

Les manifestations cliniques de la DVGS ont pour origine 3 conséquences majeures de celle-ci : la congestion et le bas débit cardiaque et l'inflammation.

1. Congestion

La congestion joue un rôle prépondérant dans l'apparition de la symptomatologie clinique. Elle est due principalement aux mécanismes neurohormonaux compensateurs comme le SRAA et la vasopressine qui vont perturber la régulation rénale de l'homéostasie hydrosodée : c'est l'**accumulation de fluides** qui est responsable de l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire. Pour le VG, cela a des conséquences principalement sur le poumon : l'augmentation de la pression télédiastolique est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant cliniquement par la **dyspnée d'effort**. Lorsque cette pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma (28 mmHg) se produit l'**œdème pulmonaire**.

Une autre cause majeure de la congestion est la redistribution des fluides par le système sympathique décrite précédemment.

Lorsque la dysfonction ventriculaire devient globale, on constate l'apparition **des signes congestifs « droits »** : les œdèmes des membres inférieurs, l'hépatomégalie, l'ascite, la douleur abdominale, la turgescence jugulaire avec reflux hépatojugulaire etc. [30, 32 – 34].

2. Bas débit cardiaque

Le transport d'oxygène (DO_2) est fonction du débit cardiaque :

$$DO_2 = Qc \times CaO_2$$

(CaO₂ étant le contenu artériel en oxygène)

L'**hypoxie chronique** engendrée par le bas débit cardiaque a des conséquences organiques propres qui expliquent en partie la symptomatologie de l'insuffisant cardiaque [30, 32 – 34] :

- sur le plan général : l'asthénie et la fatigabilité à l'effort ;
- sur le plan cutané : la froideur et la cyanose des extrémités ;
- sur le plan musculaire : réduction de la masse musculaire périphérique avec altération de leur métabolisme ;
- sur le plan rénal : la diminution du débit de filtration glomérulaire va provoquer une insuffisance rénale chronique (syndrome cardiorénal de type 2) avec oligurie ;
- sur le plan neurologique : la confusion, l'insomnie et les troubles de l'humeur qui peuvent former une véritable « démence cardiogénique ».

3. Inflammation

L'IC va provoquer une inflammation des cardiomyocytes, qui vont sécréter des **cytokines** et autres médiateurs de l'inflammation, comme les interleukines et TNF α .

Ces molécules ont des effets divers sur le cœur et les autres organes, et principalement le système musculaire. Il a récemment été prouvé que l'inflammation est en partie responsable de la **dysfonction musculaire** retrouvée chez les patients insuffisants cardiaques, source notamment de dyspnée [30, 32 – 34].

IV. Etiologies

L'**étiologie** de la DVGS est complexe et multifactorielle. Elle est souvent mixte, associant plusieurs mécanismes pathologiques. Elle change également d'une population à une autre.

Son étude est importante pour plusieurs raisons :

- le pronostic d'un patient donné dépend en grande partie de son étiologie (voir la figure 8). Les causes non ischémiques sont par exemple associées à une survie plus longue que les causes ischémiques, comme l'ont démontré Pecini et al. dans une série publiée en 2011 [35] ;
- certaines étiologies sont des indications à un traitement spécifique (par exemple le PC dans la cardiopathie ischémique) ; de plus, l'efficacité de certains traitements est modifiée par l'étiologie de la dysfonction ;
- l'installation de l'IC peut être retardée voire prévenue par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire tels que le diabète, l'HTA et l'obésité [4].

Tous ces facteurs font de la recherche étiologique une étape indispensable chez tout patient présentant une DVGS.

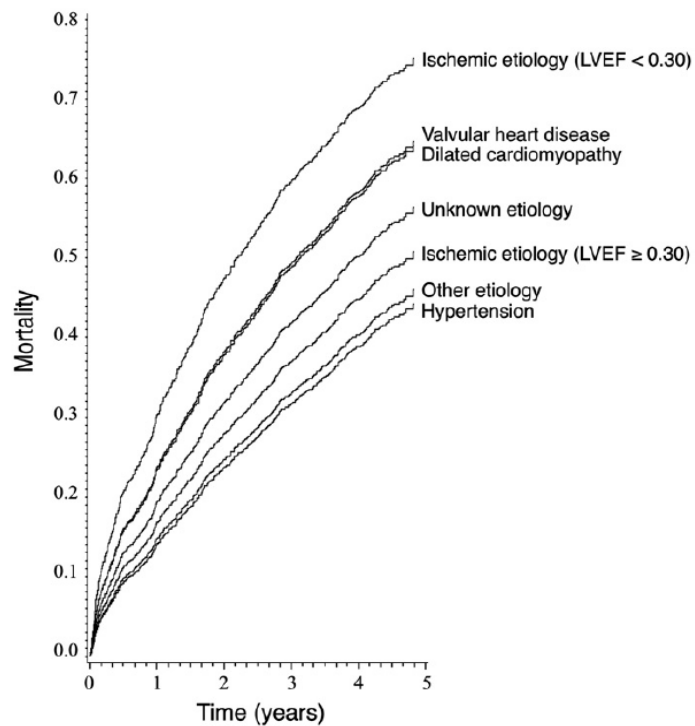


Figure 8 : Courbes de létalité des patients atteints d'IC selon l'étiologie (Pecini et al., données de l'étude ECHOS, 2001 – 2002) [35]

A. Cardiopathie ischémique

La cardiopathie ischémique est la cause prédominante d'ICFEr dans le monde. Elle est impliquée dans 50 à 60% des cas, et particulièrement fréquente chez les hommes âgés et caucasiens. Elle a récemment supplanté l'HTA en Amérique, Europe de l'Est, Asie, et Afrique [35, 36].

Il a été estimé que 40 à 50% des patients victimes d'un **infarctus du myocarde** (IDM) vont développer une DVGS, et près d'un tiers des signes d'IC en moins de 6 ans [37]. Dans l'étude TRACE, sur l'ensemble des 6674 patients évalués, 39,1% avaient développé une DVGS ($FEVG \leq 35\%$) après un épisode ischémique [38]. Le pronostic de ces patients est péjoratif, avec un risque accru d'hospitalisation, mort subite, arythmie, accident vasculaire ischémique, et récurrence d'IDM. La létalité est largement corrélée à la gravité de la DVGS [35, 37].

Le diagnostic étiologique est facile en présence d'un antécédent documenté d'IDM. La **coronarographie** et / ou le **coroscanner** restent néanmoins recommandés par l'ESC dans plusieurs situations [4] :

- chez les patients présentant un syndrome coronarien chronique ou une arythmie ventriculaire ;
- chez les patients avec une haute probabilité pré-test de cardiopathie ischémique, calculée par le *CAD consortium score* ;
- s'il y a une preuve d'ischémie dans les tests d'effort non invasifs.

La définition d'une cardiopathie ischémique reste controversée, mais les critères suivants ont été proposés en 2002 par Felker et al. [39] :

- patients avec un antécédent d'IDM ou de revascularisation (PC ou angioplastie percutanée) ;
- patients avec une sténose $\geq 75\%$ du tronc commun ou de l'interventriculaire antérieure proximale ;
- patients avec une sténose $\geq 75\%$ de 2 ou 3 vaisseaux épicaudiques.

B. Cardiopathie hypertensive

La cardiopathie hypertensive est une anomalie structurelle du cœur chez les patients souffrant d'une **HTA systémique** persistante. Elle est très souvent accompagnée d'une **hypertrophie ventriculaire gauche** (HVG). Cette dernière est très fréquente chez les patients hypertendus (de 20 jusqu'à 100% des populations selon la sévérité de l'HTA, l'âge et le sexe), et constitue un facteur de risque à part entière [40].

La cardiopathie hypertensive est impliquée dans 10 à 12% des cas des patients souffrant d'ICFÉR [35, 36]. La DVGS s'installe chez 3 à 6% des patients hypertendus toutes classes confondues [40, 41].

Le diagnostic repose sur [40] :

- la présence d'une HTA chronique $\geq 140/90$ mmHg ;
- des signes électriques (indices de Sokolow-Lyon ≥ 35 mm) ou échographiques de l'HVG ;
- l'IRM cardiaque avec injection de gadolinium qui étudie l'HVG et la fibrose myocardique avec plus de précision que l'échographie ;
- plus rarement, la biopsie endomyocardique avec analyse anatomopathologique (on objective l'hypertrophie cardiomyocytaire et la fibrose).

Le pronostic de ces patients est meilleur que celui des patients souffrant de cardiopathie ischémique ou de valvulopathie, avec un taux de létalité d'environ 17% la 1^{ère} année [35].

C. Cardiomyopathies dilatées (CMD)

La cardiomyopathie dilatée est définie par une **dilatation du VG** (soit un diamètre télédiastolique $\geq 112\%$ de la valeur attendue) associée à une DVGS, en l'absence de maladie coronaire ou d'anomalie de remplissage pouvant l'expliquer [42].

C'est une pathologie rare ; aux Etats-Unis, sa prévalence est de 1 cas pour 2500 habitants. Elle est plus fréquente chez les hommes jeunes [43].

L'**échocardiographie** est indispensable pour poser le diagnostic de CMD et évaluer la fonction ventriculaire gauche. L'**IRM cardiaque**, bien plus précise, est le gold standard ; en plus de son rôle diagnostique, elle permet l'orientation étiologique et l'élimination des diagnostics différentiels.

On en distingue 2 entités, selon l'étiologie.

1. Primitive

La CMD primitive est la plus fréquente. Elle est **idiopathique**, nécessitant l'élimination des autres causes avant d'affirmer son diagnostic.

Beaucoup de cas sont d'origine **génétique** et caractérisés par une prédisposition familiale ; plus de 60 gènes ont été mis en cause dans sa pathogénie, notamment le gène de la titine (TTN). L'enquête génétique est indiquée si 2 membres de la famille du patient ou plus sont affectés [42].

La CMD primitive est la cause non ischémique la plus fréquente d'ICFÉr, avec une prévalence de 11 à 19% [35, 36]. Son pronostic est réservé ; chez les patients insuffisants cardiaques, le taux de létalité avoisine les 20% en 1 an. Il reste néanmoins meilleur que chez les patients atteints de cardiopathie ischémique [35].

2. Secondaires

Les causes de CMD sont très nombreuses [42] :

- la myocardite infectieuse (virale ou bactérienne). Le terme cardiomyopathie inflammatoire désigne l'association de la myocardite avec une dysfonction ventriculaire (il est estimé que 14 à 52% des myocardites aiguës évoluent vers une CMD chronique) ;
- les causes toxiques : alcool, cocaïne, amphétamines, chimiothérapie (anthracyclines), psychotropes, plomb, arsenic, cobalt etc. ;
- les causes endocriniennes et métaboliques : hypocalcémie, hyperthyroïdie, maladie de Cushing, acromégalie, phéochromocytome etc. ;
- les causes inflammatoires et infiltratives : l'amylose, l'hémochromatose, la sarcoïdose, les vascularites (Churg-Strauss), la sclérodermie, la dermatomyosite, le lupus etc. ;
- les causes neuromusculaires : maladie de Duchenne, ataxie de Friedreich, dystrophie myotonique de Steinert etc. ;
- les causes nutritionnelles : carence en sélénium (Kashin-Beck), thiamine (béri-béri), zinc etc.
- la cardiomyopathie du péripartum ;

D. Cardiopathies valvulaires

Les cardiopathies valvulaires sont la conséquence du dysfonctionnement des valves cardiaques.

Cette atteinte est souvent fonctionnelle ; ses causes principales sont la cardiopathie ischémique et la cardiopathie dilatée, ce qui explique l'insuffisance mitrale très souvent constatée chez les patients atteints de ces pathologies. Lorsqu'il est **organique**, il est témoin d'une atteinte d'un ou plusieurs composants de l'appareil valvulaire, d'origine majoritairement dégénérative ou rhumatismale [49]. Cette partie se concentrera sur cette deuxième entité.

Les valvulopathies sont des causes rares d'ICFÉR, avec une prévalence de 1 à 2% [36].

1. Le rétrécissement aortique (RA)

Par définition, c'est la **réduction de la surface valvulaire aortique** qui devient $< 3 \text{ cm}^2$.

C'est la valvulopathie la plus fréquente. Chez les patients en IC, on estime qu'environ 3,2% souffrent d'un RA modéré à sévère. Près de 26,6% des patients atteints de RA sévère avec indication chirurgicale présentent une FEVG $< 50\%$ [44].

Dans les pays développés, il est le plus souvent la conséquence de la calcification dégénérative des valvules aortiques (où les facteurs de risque cardiovasculaire jouent un rôle prédominant). Dans les pays en voie de développement, c'est le **rhumatisme articulaire aigu** (RAA) qui est l'étiologie dominante. Dans tous les cas, sa conséquence la plus précoce est l'HVG, mais il évolue inexorablement vers la DVGS puis l'ICFÉR. Le RA se complique souvent (jusqu'à 10% de prévalence) de fibrillation atriale (FA), aggravant la dysfonction.

2. L'insuffisance aortique (IA)

Il s'agit d'un **défaut d'étanchéité de la valve aortique**, avec pour conséquence le reflux diastolique du sang de l'aorte vers le VG.

Ses étiologies sont très nombreuses [45]. La plus fréquente est le RAA, mais on peut citer :

- les causes congénitales (bicuspidie, unicuspidie, quadricuspidie aortiques) ;
- l'endocardite infectieuse ;
- les spondylarthropathies ;
- le syndrome de Marfan et la maladie d'Elhers-Danlos ;
- la maladie de Whipple ;
- les connectivites (lupus systémique), vascularites (Takayasu, Behçet), et maladies de système (Crohn).

L'IA débutante est le plus souvent asymptomatique, de découverte fortuite. L'échocardiographie est indispensable pour poser le diagnostic d'IA et quantifier l'importance du reflux. L'analyse morphologique de la valve aortique va permettre l'orientation étiologique. L'IRM cardiaque est plus précise et permet de poser l'indication opératoire chez les patients asymptomatiques [45].

3. L'insuffisance mitrale (IM)

L'IM est le **reflux anormal de sang** du VG vers l'AG en systole. C'est une pathologie très fréquente (environ 2% de la population générale, et 9% chez les patients âgés de plus de 75 ans). Chez les patients insuffisants cardiaques, environ 3% présentent une IM modérée ou sévère [44].

Ses étiologies par ordre de fréquence sont le **RAA**, le **prolapsus de la valve mitrale** et l'**endocardite infectieuse**. On peut également citer la fente mitrale congénitale, le lupus systémique, et l'irradiation.

Elle est asymptomatique avant l'installation de l'IC. L'échocardiographie permet le diagnostic de certitude et de gravité, l'étude morphologique des cavités cardiaques et l'orientation étiologique [45].

E. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

La CMH est définie par la présence d'un **épaississement asymétrique de la paroi du VG** (le plus souvent du septum interventriculaire), sans dilatation ni autre cause pouvant l'expliquer [46].

C'est une maladie rare, touchant sans préférence les 2 sexes et tous les groupes ethniques. Sa prévalence est d'environ 0,2%, mais elle reste très sous-diagnostiquée [47]. Son origine est **génétique** : plus de 1400 mutations ont été décrites, concernant au moins 11 gènes (encodant principalement les protéines du sarcomère). Dans les formes familiales, le mode de transmission est autosomique dominant. Il existe également des cas sporadiques en raison de mutations *de novo* [46].

Il est classique de diviser la maladie en 2 entités :

- la CMH obstructive (70%), où il existe une obstruction de la chambre de chasse du VG au repos ou à l'effort ;
- la CMH non obstructive (30%).

La grande majorité des patients sont asymptomatiques. Le diagnostic sera confirmé par l'échocardiographie, avec un VG non dilaté dont l'épaisseur pariétale dépasse 15 mm. L'obstruction est diagnostiquée sur la base de 2 critères : le mouvement antérieur de la valve mitrale en systole et la fermeture mésosystolique des sigmoïdes aortiques [46].

La **mort subite** est la complication la plus grave de la CMH. Elle survient le plus souvent chez des patients jeunes, sans signes d'appel préalables. La tachycardie et la fibrillation ventriculaires sont les mécanismes les plus fréquents. La FA est également fréquente (environ 20%) et contribue largement à la morbidité de la maladie [46].

La dysfonction diastolique du VG est très fréquente, mais sa fonction systolique est longtemps conservée. En se basant sur les études sur le sujet, notamment celle de Pinamonti et al., on estime que 15 à 20% des patients, la majorité ayant une forme obstructive, auront une FEVG < 50% après 10 ans d'évolution [48]. Environ 3% arriveront au stade terminal d'ICFÉR avec une DVGS profonde et un VG dilaté [46].

V. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique

Comme nous l'avons vu, la DVGS est très souvent une pathologie asymptomatique. Les signes cliniques ne s'installent que tardivement, rarement d'emblée si la dysfonction est très sévère. Le diagnostic de certitude est donc entièrement paraclinique.

L'évaluation de la fonction systolique du VG est une étape essentielle chez tout patient souffrant d'une maladie cardiovasculaire. En plus de son rôle diagnostique, elle permet d'orienter la prise en charge thérapeutique et de déterminer son pronostic [49].

Dans ce chapitre, nous analyserons les différents moyens d'imagerie à disposition du clinicien et nous en décrirons leurs avantages et leurs inconvénients.

A. Evaluation échocardiographique

L'échocardiographie est la méthode d'imagerie cardiaque la plus fréquemment utilisée. Elle est peu coûteuse, disponible, rapide, portable, non irradiante, et fournit des images en temps-réel, permettant l'observation directe de la morphologie et de la cinétique cardiaques.

L'**échographie transthoracique** (ETT) est non-invasive. L'absence de contre-indications en fait l'examen de 1^{er} choix.

L'**échographie transoesophagienne** (ETO) est réalisée grâce à un fibroscope muni d'un capteur à ultrasons. Elle permet une visualisation plus fine de certaines structures cardiaques, notamment les valves. Elle est contre-indiquée en cas de pathologie œsophagienne ou cervicale sévère.

Un avantage certain de l'échographie est sa **versatilité** : elle permet, en plus de la FEVG, d'estimer d'autres paramètres de la fonction du VG, notamment grâce à son mode Doppler. Ces paramètres peuvent être calculés par de nombreuses méthodes, qui sont codifiées dans les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* (ASE) et l'*European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), dont la dernière mise à jour fut publiée en 2015 [50]. Elle permet donc une **évaluation de la fonction à la fois globale et segmentaire du VG**. L'échographie rapporte également des données précieuses pour l'évaluation complète du patient, notamment sur la **fonction ventriculaire droite**, les **pressions pulmonaires et droites**, et la **quantification d'insuffisances valvulaires**. L'apport pronostique de ces informations est d'importance considérable.

Il ne faut cependant pas ignorer les **inconvenients** de l'échocardiographie. Le 1^{er} concerne sa faisabilité, qui est limitée chez les patients obèses, insuffisants respiratoires ou faiblement échogènes. Le second concerne sa reproductibilité, avec des valeurs calculées qui sont sous ou surestimées même pour un échocardiographe expérimenté ; la cause principale étant certaines méthodes qui présupposent des hypothèses sur la géométrie du VG qui sont parfois erronées selon la pathologie du VG et le type de remodelage. Les techniques échographiques récemment développées tendent à réduire ce problème. Enfin, l'échographie est **opérateur et observateur-dépendant**, ce qui a pour conséquence une variabilité inter et intra-observateurs importante des mesures de la FEVG [51].

1. Echocardiographie de repos

Une ETT ou ETO de repos est recommandée chez tous les patients [4].

a. Mesures de la taille du VG

La mesure des dimensions linéaires et des volumes du VG est la base de l'évaluation de sa fonction [55]. Ces mesures sont habituellement faites en 2 temps précis du cycle cardiaque :

- la **télédiastole**, définie comme l'image après le clic de fermeture mitrale, ou celle dans laquelle la taille du VG est la plus large ;
- la **téléstole**, qui est l'image précédant le clic d'ouverture mitrale, ou celle dans laquelle la taille du VG est la plus petite.

Il est utile de rapporter les valeurs obtenues à la surface corporelle, afin de les comparer entre des patients de taille et poids différents.

- **Dimensions linéaires**

La mesure des **diamètres télédiastolique (DTD)** et **téléstolique (DTS)** se fait en coupe parasternale grand axe. Il est actuellement recommandé d'utiliser le mode 2D afin d'éviter les coupes obliques du ventricule [50].

- **Volumes**

La mesure du **VTD** et du **VTS** se fait de préférence en vue 2 ou 4 cavités. La longueur du VG (grand axe) est définie par la distance entre le milieu de l’anneau mitral et l’apex cardiaque. La valeur obtenue la plus grande est celle qui est retenue [50].

En 2D, la méthode la plus couramment utilisée est celle des **disques biplans** (règle de Simpson modifiée), qui repose sur le calcul du volume total du VG à partir de la sommation d’une pile de disques elliptiques. Malgré ses limites (mauvaise visualisation de l’endocarde, utilisation de deux vues seulement, approximation géométrique), il s’agit de la méthode actuellement recommandée par les sociétés savantes européennes et américaines [50].

Une méthode alternative pour calculer le volume du 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 un obus [50].

Des **produits de contraste** intraveineux peuvent être utilisés pour améliorer la visualisation de l’endocarde. Ils sont recommandés lorsqu’il est impossible de visualiser 2 ou plus segments adjacents sur échocardiographie standard [52].

La **mesure 3D** des volumes reste la méthode de choix lorsqu’elle est disponible ; sa précision ne dépend pas de préjugés sur la géométrie du VG.

Tableau VI : Valeurs normales des paramètres de taille du VG mesurés en mode 2D [50]

| Parameter | Male | | Female | |
|-------------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| | Mean ± SD | 2-SD range | Mean ± SD | 2-SD range |
| LV internal dimension | | | | |
| Diastolic dimension (mm) | 50.2 ± 4.1 | 42.0–58.4 | 45.0 ± 3.6 | 37.8–52.2 |
| Systolic dimension (mm) | 32.4 ± 3.7 | 25.0–39.8 | 28.2 ± 3.3 | 21.6–34.8 |
| LV volumes (biplane) | | | | |
| LV EDV (mL) | 106 ± 22 | 62–150 | 76 ± 15 | 46–106 |
| LV ESV (mL) | 41 ± 10 | 21–61 | 28 ± 7 | 14–42 |
| LV volumes normalized by BSA | | | | |
| LV EDV (mL/m ²) | 54 ± 10 | 34–74 | 45 ± 8 | 29–61 |
| LV ESV (mL/m ²) | 21 ± 5 | 11–31 | 16 ± 4 | 8–24 |
| LV EF (biplane) | 62 ± 5 | 52–72 | 64 ± 5 | 54–74 |

b. Fonction systolique globale du VG

- **Fraction de raccourcissement (FR)**

Elle est évaluée en mode 2D ou en mode TM. C'est un paramètre facilement calculable et donc intéressant dans la recherche clinique et le suivi à long terme des patients [50].

$$FR (\%) = \frac{DTD - DTS}{DTD} \times 100$$

Une valeur $\geq 25\%$ est considérée normale.

La FR perd nettement en précision en cas de dysfonction segmentaire du VG ou de troubles de conduction, mais elle est bien corrélée à la FEVG en l'absence de ces anomalies.

- **FEVG**

Elle est calculée par la formule citée précédemment :

$$FEVG (\%) = \frac{VTD - VTS}{VTD} \times 100$$

- **VES**

Le VES peut être estimé par l'échographie en calculant l'**intégrale temps-vitesse** (ITV) sous-aortique. En effet,

$$VES (mL) = ITV \times S$$

où S est la surface de la chambre de chasse du VG [58].

Ce calcul se fait en positionnant la fenêtre de Doppler pulsé sous la valve aortique, en coupe 5 cavités.

La méthode de l'ITV reste approximative, vu la grande quantité de calculs, mais elle est rapide, ce qui la rend adaptée à certaines situations d'urgence et en réanimation.

Le calcul de la VES permet a posteriori l'estimation du **débit cardiaque** ($Q_c = FC \times VES$).

- **Index systolique de contractilité (dP/dt)**

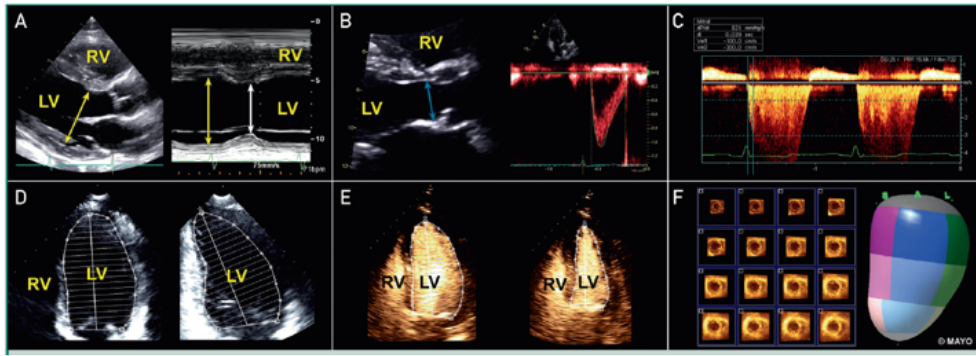
Le taux d'augmentation de la pression ventriculaire gauche lors de la phase de contraction isovolumétrique de la systole est un indice fiable de la contractilité ventriculaire gauche.

Cette mesure est uniquement possible chez les patients présentant un certain degré d'IM. Le reflux mitral, analysé au Doppler, est alors dépendant de la différence de pression entre l'AG et le VG lors de la systole. En cas de DVGS, cette différence diminue, et la vitesse de ce reflux va diminuer en conséquence. La mesure de ces valeurs, et leur utilisation dans différentes équations telle que celle de Bernoulli, permet une bonne appréciation de la fonction systolique du VG [49].

- **Déformation longitudinale globale (DLG)**

La DLG (en anglais « *global longitudinal strain* ») est une méthode récemment développée de l'évaluation de la fonction systolique du VG. On utilise **l'échographie speckle-tracking**, qui suit les mouvements dans le temps de grains générés par l'interaction entre les ondes ultrasonores avec le myocarde ; cette méthode est indépendante de l'angle d'acquisition. Le mode Doppler de la machine, plus lent et opérateur-dépendant, est aussi une option. Par consensus, on considère qu'une DLG de pointe de -20% est normale.

L'avantage principal de la DLG est sa **valeur pronostique** : elle prédit avec précision la fonction ventriculaire gauche postopératoire des patients valvulaires. La DLG est très sensible et stratifie le risque cardiovasculaire, même chez les patients à FEVG abaissée [49, 50, 54].



A : mesure des dimensions linéaires
 B : estimation du VES par le Doppler
 C : étude des courbes de pression du VG
 D : méthode de Simpson
 E : méthode de Simpson avec produit de contraste
 F : mesures des volumes en 3D

Figure 9 : Les différentes méthodes échographiques d'évaluation de la fonction systolique du VG [49]

c. Fonction systolique segmentaire du VG

- **Segmentation du VG**

Le VG est schématiquement divisé en segments de masse myocardique égale, ce qui permet de comparer la fonction segmentaire de plusieurs patients, mais également de plusieurs imageries pour le même patient. Il existe plusieurs modèles, mais c'est le modèle à **17 segments** qui est le plus utilisé en pratique (voir la figure 10). Celui à 16 segments est également adapté, car le segment 17 (apex) ne se déplace pas [50].

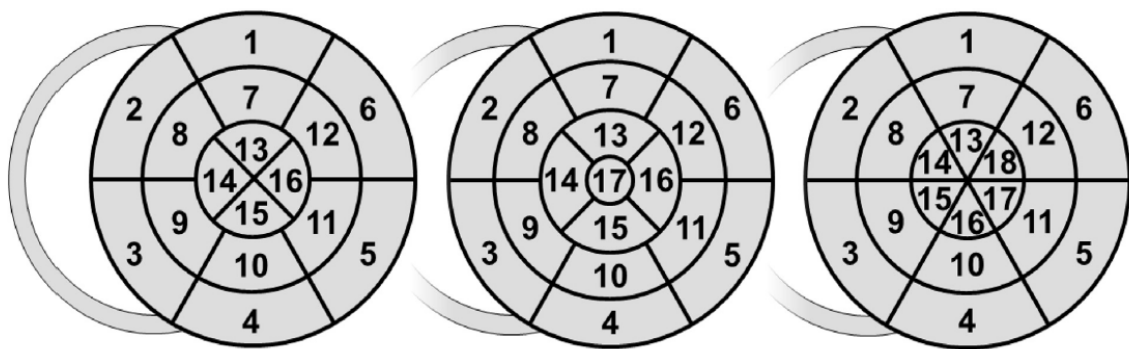


Figure 10 : La segmentation du VG : le modèle à 17 segments (au milieu) est le plus utilisé [50]

- **Evaluation visuelle**

La mesure de la fonction segmentaire du VG est subjective et évaluée sur la base de l'observation :

- de la déformation pariétale (épaississement, raccourcissement) ;
- de l'amplitude du mouvement du myocarde.

Compte tenu de l'influence d'un segment sur l'autre et du mouvement global du ventricule qui peuvent fausser l'observation, le premier critère est plus précis que le second.

Il est recommandé d'analyser chaque segment individuellement et dans plusieurs coupes. Un score semiquantitatif peut être assigné à chaque segment :

- (1)**Hyperkinétique** (normal)
- (2)**Hypokinétique** (épaississement pariétal réduit)
- (3)**Akinétique** (épaississement absent ou négligeable)
- (4)**Dyskinétique** (amincissement)

Le *Wall Motion Score Index* (WMSI) est égal à la moyenne de ces scores divisée par le nombre de segments. Il permet une évaluation globale de la contraction myocardique, avec une bonne corrélation à la FEVG [50].

- **Doppler tissulaire et *speckle-tracking***

Ces méthodes décrites précédemment peuvent être appliquées pour déterminer la fonction segmentaire VG.

d. Masse ventriculaire gauche (MVG)

La MVG est un important **facteur de risque** et un prédicteur fort d'évènements cardiovasculaires. Son évaluation doit être systématique chez tout patient présentant une DVG. Elle se fait toujours en télédiastole [50].

Il existe de nombreuses méthodes (en mode TM, 2D ou 3D) chacune avec ses avantages et inconvénients (voir la figure 11). Elles sont toutes fondées sur la soustraction du volume de la cavité ventriculaire gauche du volume globale du cœur en tenant compte de l'épicarde du VG. Le résultat est le volume musculaire du VG qui est converti en masse en le multipliant par la densité myocardique (environ 1,05 g/mL).

Les valeurs normales de la MVG dépendent du sexe, de l'âge, de la taille, du poids et de l'origine du patient, et sont donc difficiles à déterminer. Il existe également une différence selon la méthode utilisée. Comme les autres mesures échographiques, il est important de rapporter les valeurs retrouvées à la surface corporelle. La MVG varie chez l'homme entre 49 et 115 g/m², et chez la femme entre 43 et 95 g/m² [50].

- **Méthode linéaire**

La méthode linéaire est répandue, simple et rapide, adaptée à un examen de routine ou une étude à grande échelle. Elle est cependant moins précise et se base sur des hypothèses quant à la géométrie du VG qui peuvent être erronées ; la MVG est souvent surestimée.

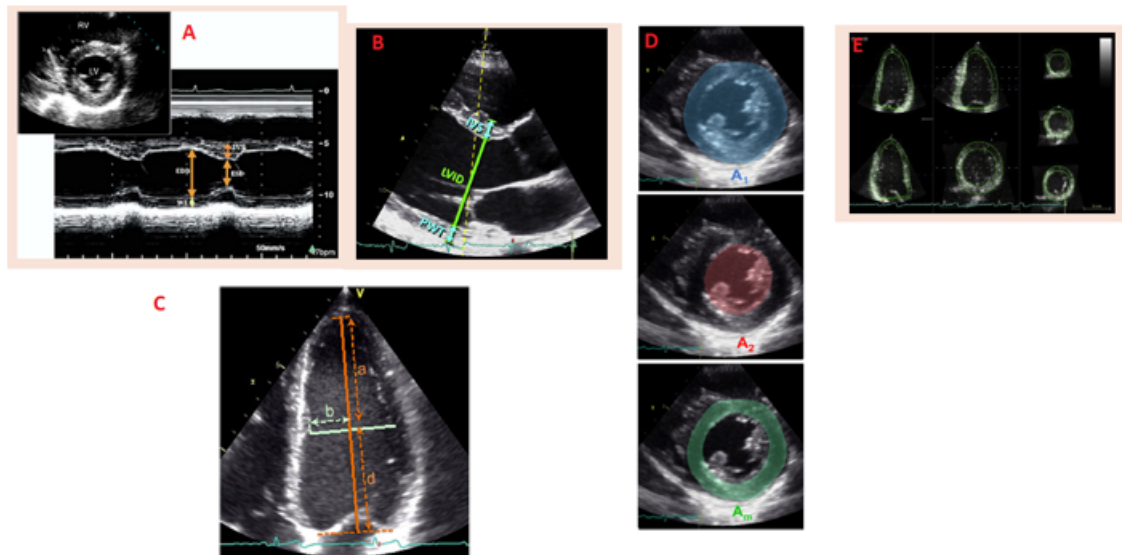
- **Méthode 2D**

Les mesures se font en coupe petit axe et apicale 4 cavités. Les résultats sont alors intégrés dans des formules complexes (de l'aire longueur ou de l'ellipsoïde tronquée).

La méthode 2D a l'avantage de s'affranchir des hypothèses géométriques inhérentes à la méthode linéaire. Elle est cependant plus difficile à appliquer et nécessite une bonne visualisation et une main expérimentée.

- **Méthode 3D**

La méthode 3D a l'avantage de mesurer directement le volume myocardique. Malgré cela, elle est beaucoup moins répandue ; il y a donc un manque de données sur les valeurs de référence dans la littérature.



A : méthode linéaire en mode TM
 B : méthode linéaire en mode 2D
 C : méthode 2D de l'ellipsoïde tronquée

D : méthode 2D de l'aire longueur
 E : mesure en 3D

Figure 11 : Les différentes méthodes échographiques d'évaluation de la MVG [49]

2. Echocardiographie de stress

a. Définition et principes

C'est un examen d'imagerie associant une échocardiographie transthoracique à un stress physique, pharmacologique, ou plus rarement électrique [55].

Les agents stresseurs utilisés sont :

- la **dobutamine**, inotrope et chronotrope positif, administrée par pousse-seringue électrique (c'est la méthode la plus fréquente) ;
- l'**effort**, sur un tapis roulant ou un cycloergomètre ;
- le **dipyridamole** et l'**adénosine**, des agents vasodilatateurs qui vont provoquer un vol coronaire.

Ces agents provoquent tous, par des mécanismes différents, une ischémie myocardique transitoire, ce qui permettra la détection d'anomalies passées inaperçues à l'échocardiographie de repos.

b. Indications

Les indications de l'échocardiographie de stress sont larges [55, 56] : la détection d'une maladie coronaire et l'évaluation de son pronostic, l'évaluation d'un patient coronarien après revascularisation, l'évaluation du risque préopératoire en chirurgie cardiaque et non-cardiaque etc.

Chez le patient atteint de DVGS, 3 indications principales nous intéressent.

- **La recherche de viabilité**

La viabilité myocardique est un élément pronostique et fonctionnel important dans la cardiopathie ischémique. Elle permet de prévoir la probabilité de récupération d'une zone de myocarde donnée après reperfusion (angioplastie, pontage etc.), car un territoire akinétique sur l'échographie de repos n'est pas forcément nécrosé ; l'échocardiographie de stress est l'examen-clé pour la rechercher. Sa sensibilité est de 81%, sa spécificité de 80% et sa valeur prédictive négative (VPN) de 89% [55].

- **La mesure de la réserve contractile (RC)**

Un patient présente une RC si la FEVG calculée lors d'une échocardiographie de stress est au moins 5% supérieure à celle retrouvée au repos [57]. Il a été démontré que la RC est un marqueur pronostique d'importance considérable, corrélé à une meilleure survie et une diminution du taux d'hospitalisation et de complications chez les patients présentant une cardiopathie ischémique ou dilatée [57, 58].

- **L'étude de l'IM fonctionnelle**

L'IM fonctionnelle est fréquente chez les patients présentant une DVGS. C'est un facteur de mauvais pronostic corrélé à un taux de survie réduit [57].

L'échocardiographie de stress est l'examen idéal pour l'étude de la fonction de la valve mitrale [57] :

- chez un patient avec DVGS symptomatique et suspicion clinique d'IM, elle permet de détecter une IM inaperçue sur l'échocardiographie de repos ;
- la contractilité ventriculaire gauche peut influencer l'IM, ainsi, les patients avec une réserve contractile présentent une IM réduite à l'effort ;
- chez les patients avec une DVGS et une IM d'origine ischémique, l'aggravation de l'IM à l'effort est un facteur de mauvais pronostic indépendant, avec un fort taux de létalité.

Ces données orientent les indications thérapeutiques dans cette population.

c. Résultats et interprétation

Durant l'épreuve, le myocarde peut répondre de 4 façons au stress subi (voir le tableau VII) [55, 56] :

- une zone normokinétique au repos devient hyperkinétique : c'est une **réponse normale** ;
- une zone normokinétique au repos devient hypokinétique, akinétique ou dyskinétique : signe d'un **territoire ischémié** a priori avec une bonne récupération après revascularisation ;
- une zone akinétique ou hypokinétique au repos devient hypokinétique voire normokinétique à faible et à forte dose : c'est l'amélioration soutenue, signe d'un **myocarde sidéré** normalement perfusé. C'est une condition réversible, souvent spontanément ;
- une zone akinétique ou dyskinétique au repos le reste : il est **nécrosé**, avec un faible taux de récupération après revascularisation.

Tableau VII : Les 4 réponses observées lors d'une échocardiographie de stress [56]

| Rest | + | Stress | = | Diagnosis |
|----------------|---|---------------------|---|-----------|
| Normokinesis | + | Normo-Hyperkinesis | = | Normal |
| Normokinesis | + | Hypo, A, Dyskinesis | = | Ischaemia |
| Akinesis | + | Hypo, Normokinesis | = | Viable |
| A-, Dyskinesis | + | A-, Dyskinesis | = | Necrosis |

B. Evaluation par L'IRM cardiaque

L'IRM cardiaque (en anglais *cardiac magnetic resonance*) est une technique d'imagerie et performante qui met à profit nos connaissances dans le domaine de l'électromagnétique.

Un avantage certain de l'IRM est la **qualité** de l'imagerie et du contraste qu'il fournit, avec des résolutions spatiale et temporelle impressionnantes, permettant une analyse fine de la structure et de la fonction cardiaques. Il s'affranchit des hypothèses géométriques inhérentes à l'échocardiographie. Un autre avantage est son **innocuité** : pas de radiation ni d'agent de contraste.

Les limites de l'IRM résident dans son **manque de disponibilité**, avec un cout élevé et un appareillage lourd. Le gadolinium n'est pas dépourvu de dangers : la fibrose systémique néphrogénique, une complication rare, peut survenir chez les patients insuffisants rénaux. Enfin, la présence de contre-indications est un obstacle à son caractère universel [51].

1. Définition et principes

Le patient est placé dans un champ magnétique puissant permettant une cartographie tridimensionnelle des signaux émis par les protons des tissus de différentes densités. Ces signaux sont décomposés selon 2 axes : un axe parallèle au champ magnétique et un axe qui lui est perpendiculaire [51, 59].

Différentes séquences peuvent être utilisées selon les indications [59] :

- séquence spin-echo : imagerie statique donnant des informations morphologiques, par exemple la MVG ;

- séquence gradient-echo : imagerie dynamique permettant l'analyse quantitative standardisée des fonctions globale et segmentaire du VG par la méthode de Simpson ;
- séquence de perfusion myocardique, permettant l'analyse qualitative et quantitative de la perfusion et la viabilité myocardiques ;
- séquence de quantification des flux, utile pour estimer le débit cardiaque ou pour évaluer une valvulopathie ;
- séquence de rehaussement tardif, qui utilise le gadolinium pour caractériser une cicatrice myocardique, déterminer l'étiologie d'une cardiopathie, ou déterminer la viabilité d'un territoire myocardique.

L'imagerie obtenue est dégradée par les mouvements respiratoires et les battements cardiaques, d'où :

- l'acquisition des images en apnée ;
- la synchronisation à l'ECG par plusieurs méthodes.

Il est aussi possible de réaliser une **IRM de stress**, dont les principes sont les mêmes que l'échocardiographie de stress.

2. Indications

L'IRM cardiaque est le **gold standard** de l'évaluation de la fonction cardiaque selon l'ESC [4]. Sa précision permet une mesure précise de la FEVG, du volume et de la masse des ventricules gauche et droit. Néanmoins sa faible disponibilité et son coût élevé ne permettent pas d'élever l'IRM au grade d'examen de 1^{ère} intention. Elle est donc particulièrement recommandée chez les patients chez qui l'échocardiographie donne des résultats insatisfaisants ou incomplets [4, 60].

L'IRM avec injection de gadolinium permet de distinguer entre cardiopathie ischémique et non ischémique, ce qui est très utile chez les patients chez qui le mécanisme de la DVGS est difficile à déterminer [60].

3. Contre-indications

Les contre-indications absolues restent peu nombreuses [51] :

- port de stimulateur (*pacemaker*) ou défibrillateur automatique ;
- port de neurostimulateurs ou clips cérébraux ;
- valves mécaniques cardiaques de 1^{ère} génération, depuis longtemps obsolètes ;
- éclats mécaniques, surtout oculaires ;
- l'obésité majeure qui est un obstacle physique à la réalisation de l'examen.

C. Evaluation par la tomodensitometrie (TDM) cardiaque

La TDM cardiaque (notamment grâce au scanner multi-barrettes) est un autre moyen d'évaluation de la fonction systolique du VG. Il est possible d'obtenir une **analyse dynamique du VG** en mode ciné, mais la technique requiert l'injection d'un produit de contraste iodé ainsi qu'une irradiation (de 12 à 15 mSv). Compte-tenu du caractère irradiant et des **effets délétères du produit iodé** sur la fonction rénale, l'examen n'est en général pas justifié si l'échographie ou l'IRM sont disponibles. Il est cependant envisageable de mesurer les paramètres du VG après une TDM dédié à l'exploration des artères coronaires (coroscaner), ainsi il est possible de déterminer la **FEVG** ainsi que les **volumes cavitaires** [51].

Dans le contexte de la cardiopathie ischémique, la TDM cardiaque permet de déterminer le **score calcique** (score CAC), qui quantifie la présence de calcifications coronaires épicaudiques. Un score calcique élevé est un marqueur de mauvais pronostic, corrélé à une chance supérieure de survenue d'évènements coronariens, quelque soient les facteurs de risque du patient (voir le tableau VIII). A l'inverse, un score calcique égal à 0 est de très bon pronostic [61].

Tableau VIII : Risques absolus d'évènements cardiovasculaires selon le score calcique [61]

| CAC Score | Taux d'évènements à 10 ans (%) | Equivalent Framingham |
|-----------|--------------------------------|-----------------------|
| 0 | 1.1 - 1.7 | Très bas |
| 1 - 100 | 2.3 - 5.9 | Bas |
| 101 - 400 | 12.8 - 16.4 | Intermédiaire |
| ➤ 400 | 22.5 - 28.6 | Elevé |
| ➤ 1000 | 37.0 | Très élevé |

Les avantages de la TDM sont sa précision et sa meilleure disponibilité comparée à l'IRM. Plusieurs publications ont montré d'assez bonnes corrélations entre la TDM et les techniques de référence. Cependant, sa résolution temporelle inférieure à l'IRM (10 phases contre 30) conduit fréquemment à une sous-estimation de la FEVG [56].

D. Evaluation par la scintigraphie myocardique

1. Définition et principes

La scintigraphie de perfusion myocardique (en anglais *myocardial perfusion imaging*) est un examen d'imagerie permettant l'évaluation de la perfusion myocardique grâce à l'administration par voie intraveineuse d'un **traceur radioactif** comme le thallium-201 ou le technétium-99m. Ces molécules vont se fixer sur les tissus myocardiques proportionnellement au débit de perfusion ; cette fixation est alors quantifiée grâce à des gamma caméras placés autour du patient, ce qui permet une étude fine de la perfusion du myocarde. Lorsqu'elle est synchronisée à un ECG, la scintigraphie permet également d'évaluer la **cinétique globale et segmentaire du VG** [62].

Elle peut se faire au repos ou en présence d'un stress provoqué physiologique ou pharmacologique, dont les principes sont similaires à ceux de l'échocardiographie ou l'IRM de stress.

Il existe 2 techniques majeures d'acquisition :

- la tomographie par émission monophotonique (en anglais *single photon emission computed tomography* ou SPECT) ;
- la tomographie par émission de positons (en anglais *positron emission tomography* ou PET) qui utilise des traceurs émetteurs de positons comme le rubidium 82. Elle est plus précise et représente actuellement du gold standard pour l'évaluation de la perfusion myocardique [67].

La scintigraphie est un examen fiable, et dépourvu de contre-indications majeures (sauf la grossesse). Il permet l'analyse à la fois morphologique et fonctionnelle du VG.

Cependant, il s'agit d'une technique irradiante et couteuse.

2. Indications

Elles sont nombreuses, particulièrement dans la cardiopathie ischémique [62] :

- le diagnostic de l'insuffisance coronaire (avec une sensibilité et une spécificité pouvant atteindre 85%), ce qui aide au diagnostic étiologique de la DVG ;
- la stratification du risque : les patients chez qui la scintigraphie est normale ont un risque réduit d'évènements cardiovasculaires et de décès ;
- l'évaluation de la viabilité myocardique, et la prédiction de l'amélioration de la fonction du VG chez le patient en IC après revascularisation.

La scintigraphie synchronisée à l'ECG permet une évaluation précise de la fonction systolique du VG :

- quantification de la FEVG, avec une bonne corrélation à l'échocardiographie [63] ;
- quantification des volumes du VG ;
- évaluation de la contractilité segmentaire et globale grâce au WMSI.

VI. Aspects cliniques

Comme nous l'avons vu, près de la moitié des cas de DVGS sont asymptomatiques (correspondant au stade B de l'ACCF/AHA). Ce n'est qu'après une certaine durée d'évolution que le syndrome d'IC apparaît (stades C et D). La survenue des signes cliniques est un point de non-retour ; une fois le cap franchi, la maladie ne peut régresser.

La DVGS est rarement de découverte fortuite. Ce sont les **signes d'appel cardiaques** qui conduiront le clinicien à explorer la fonction systolique du VG afin de la diagnostiquer. Ils peuvent se manifester de 2 façons :

- l'ICC, qui comporte divers signes fonctionnels et physiques dont l'intensité varie de patient à patient ;
- la décompensation cardiaque, qui est une exacerbation aiguë de ces symptômes et constitue une véritable urgence vitale.

Il est fréquent de catégoriser les signes fonctionnels et physiques en IC gauche (liée au bas débit et à la congestion pulmonaire) et droite (liée à la congestion veineuse), mais le tableau clinique est dans la grande majorité des cas mixte (IC globale) [64, 65].

A. Insuffisance cardiaque chronique

1. Signes fonctionnels

a. Symptômes respiratoires

- La **dyspnée** est le principal signe fonctionnel de l'IC. Elle est constante et en représente le 1^{er} motif de consultation. Elle est stadifiée par la classification de la NYHA. Initialement uniquement présente à l'effort, on la retrouvera au repos dans les stades avancés de la maladie. Elle se manifeste presque toujours par une diminution de la capacité à l'effort.

- L'**orthopnée** est également un signe majeur. Elle est cotée par le nombre d'oreillers utilisés par le patient pour dormir. Elle est présente dans 40 à 50% des cas. Au maximum elle se manifeste par des épisodes de dyspnée paroxystique nocturne qui réveillent le patient.

- Environ 20% des patients présentent une **toux sèche** à prédominance nocturne, avec des quintes provoquées par le décubitus dorsal. L'**hémoptysie** est un signe rare qui doit alerter le clinicien.

- La **respiration de Cheyne-Stokes** est caractérisée par un rythme irrégulier et cyclique composé de l'alternance entre une apnée d'environ 15 secondes et une hyperpnée. C'est un signe grave constituant un véritable facteur de mortalité.

- La **bendopnée** est un symptôme récemment découvert. C'est une dyspnée qui survient dans les 30 secondes lorsque le patient se penche en avant [64, 65].

b. Symptômes cardiovasculaires

- La **tachycardie** est un signe fréquent mais peu spécifique de l'IC. Le patient se plaint dans 20% des cas de **palpitations**.

- La **syncope récurrente** est un signe fiable de DVGS. Elle est associée à un risque de mort subite plus élevé [64, 65].

c. Symptômes généraux

- L'**asthénie** avec intolérance à l'effort est un symptôme fréquent, présent chez environ 60% des patients.

- Dans ses stades précoces, l'ic se caractérise par un **gain de poids rapide** (environ 20%), dû à la sédentarité forcée par la dyspnée d'effort. A l'inverse, au stade terminal, le patient va perdre du poids, conséquence de l'inflammation systémique et de l'hypermétabolisme au niveau du système musculosquelettique, en plus de l'anorexie. L'atrophie musculaire va aggraver la tolérance à l'effort du patient et sa capacité respiratoire (atrophie du diaphragme) [64, 65]. Progressivement va s'installer le **syndrome de cachexie cardiaque**, défini par une perte de poids > 5% en 1 an. Ce syndrome s'accompagne volontiers d'anomalies biologiques (anémie, hypoprotidémie, immunodépression). La cachexie cardiaque est un marqueur de mauvais pronostic, corrélé à une létalité et une morbidité plus élevées [66].

d. Symptômes gastrointestinaux

Ils sont très fréquents et sont expliqués physiopathologiquement par la congestion intestinale.

- La **gêne abdominale** est fréquente (environ 20% des cas). Elle se manifeste parfois comme une douleur, liée à une ascite.
- Les patients peuvent également se plaindre de **diarrhée, nausées** ou **vomissements** (25% des cas) [64, 65].

e. Symptômes urinaires

- L'**oligurie** est fréquente chez l'insuffisant cardiaque, liée à l'hypoperfusion rénale.
- Au stade précoce, le patient peut se plaindre de **nycturie** due à l'amélioration de la perfusion rénale en décubitus dorsal.
- L'**incontinence urinaire** est souvent présente vu les facteurs de risque communs, mais il est difficile d'établir un lien de causalité [64, 65].

f. Symptômes neurologiques et psychiques

- 25 à 80% des patients vont présenter une **dysfonction cognitive**, à base de troubles de la mémoire, de la concentration, ralentissement psychomoteur, anxiété et confusion. Au maximum, on constate un tableau de véritable « **démence cardiaque** » [67].
- La **dépression** est une comorbidité très prévalente de l'IC. Elle concerne 1 patient sur 5, dont la moitié présentent une dépression sévère. Elle se manifeste classiquement par une humeur triste accompagnée d'asthénie, anorexie, anhédonie, désintérêt et troubles de la libido. Le patient est irritable, a du mal à se concentrer. L'insomnie est fréquente, aggravée par l'orthopnée et la nycturie. Le risque suicidaire est élevé [68].

2. Signes physiques

Les signes fonctionnels sont souvent frustes, tardifs et peu spécifiques, d'où la nécessité d'un examen clinique exhaustif. Aux stades précoces de la maladie, il est souvent pauvre, voire normal. Il s'enrichit avec la progression de l'insuffisance.

a. Examen cardiovasculaire et pulmonaire

- La **tachycardie** (FC > 100 battements/minute) est rapidement détectée par la palpation du pouls radial. Le pouls est parfois irrégulier (20%), ce qui peut signifier un **trouble du rythme**. On peut objectiver un pouls alternant (pouls fort suivi d'un pouls faible).

- La **mesure de la PA** est systématique. Elle est très souvent normale, élevée dans la cardiopathie hypertensive non contrôlée et basse dans les autres étiologies. Il y a parfois un pincement de la différentielle.

- L'**examen de la région cardiaque** est riche en conclusions cliniques. A la palpation, on peut constater un **choc de pointe étalé et dévié** en bas et à gauche, signe de l'HVG. A l'auscultation, on écoute des **bruits surajoutés** ; les bruits de galop gauche (B3 en protodiastolique, B4 en télédiastolique et / ou galop de sommation en mésosystolique). On peut également détecter la présence de **souffles** : un souffle systolique d'IM (organique ou fonctionnelle) ou tricuspide. L'éclat du B2 pulmonaire témoigne de l'HTA pulmonaire. Le **signe de Harzer** (perception du choc de pointe en sous-xiphoïdien) est un signe d'hypertrophie ventriculaire droite.

- L'**auscultation pulmonaire** est indispensable. Elle peut révéler des **râles crépitants**, signes sensibles de la congestion pulmonaire, ou **sibilants** en cas de pseudo-asthme cardiaque. La percussion thoracique, en objectivant une **matité déclive**, peut dépister des épanchements pleuraux bilatéraux de faible abondance.

- Les **signes de congestion veineuse** sont spécifiques de l'IC droite. La **turgescence jugulaire** (dilatation visible des veines jugulaires) est recherchée chez le patient en position semi-assise. La compression du foie peut provoquer ce signe : c'est le **reflux hépatojugulaire** [64, 65].

b. Examen abdominal

- L'**auscultation pulmonaire** est indispensable. Elle peut révéler des **râles crépitants**, signes sensibles de la congestion pulmonaire, ou **sibilants** en cas de pseudo-asthme cardiaque. La percussion thoracique, en objectivant une **matité déclive**, peut dépister des épanchements pleuraux bilatéraux de faible abondance.

- L'**hépatomégalie** est fréquente et signe la congestion veineuse hépatique.

• L'**ascite** est un signe relativement tardif de l'IC. Elle est responsable d'une distension abdominale avec dépliement de l'ombilic. A la percussion, on constate une matité déclive et le signe du flot [64, 65].

c. Examen des membres inférieurs

Les **œdèmes des membres inférieurs** sont fréquents (environ 30% de cas). Ils sont bilatéraux, mous, blancs, indolores, et prennent le godet [64, 65].

Tableau IX : Les symptômes et signes de l'IC [4]

| Symptoms | Signs |
|---|---|
| Typical | More specific |
| Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling | Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse |
| Less typical | Less specific |
| Nocturnal cough Wheezing Bloating feeling Loss of appetite Confusion (especially in the elderly) Depression Palpitations Dizziness Syncope Bendopnea ⁵³ | Weight gain (>2 kg/week) Weight loss (in advanced HF) Tissue wasting (cachexia) Cardiac murmur Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure |

3. Critères diagnostiques

Les signes cliniques de l'IC sont très variés et aspécifiques, d'où la nécessité de développer un score diagnostique afin de faciliter non seulement l'approche clinique mais aussi la recherche épidémiologique.

En 1971, McKee et al. (les chercheurs derrière l'étude de Framingham) ont proposé une série de critères purement cliniques. Le diagnostic de l'IC repose sur la présence de 2 critères majeurs ou bien d'1 critère majeur associé à 2 critères mineurs (voir le tableau X) [11].

L'utilisation des **critères de Framingham** est toujours répandue aujourd'hui.

Tableau X : Critères de Framingham de l'IC, le diagnostic est confirmé par la présence de 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs [11]

| Major criteria | Minor criteria |
|--|---|
| Acute pulmonary edema | Ankle edema |
| Cardiomegaly | Dyspnea on exertion |
| Hepatojugular reflex | Hepatomegaly |
| Neck vein distension | Nocturnal cough |
| Paroxysmal nocturnal dyspnea or orthopnea | Pleural effusion |
| Rales | Tachycardia (> 120 beats per minute) |
| Third heart sound gallop | |

4. Evaluation de la qualité de vie (QDV)

L'amélioration de la QDV des patients est un objectif majeur du traitement de l'ICC. Plusieurs outils ont donc été développés afin de l'évaluer plus précisément ; ils sont largement utilisés dans les essais cliniques sur le sujet mais peu de médecins en ont recours en pratique quotidienne.

L'**EuroQol-5D-3L** (voir le tableau XI) est un questionnaire simple qui est doté d'une bonne corrélation avec le stade NYHA d'un patient donné. Le **MLHFQ** (*Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire*) permet même une approximation de la FEVG [69].

Tableau XI : Questionnaire EuroQol-5D-3L [69]

| Attribute | Level | Description |
|-----------------------|--------------|---|
| Mobility | 1 | No problems in walking about |
| | 2 | Some problems in walking about |
| | 3 | Confined to bed |
| Self-care | 1 | No problems with self-care |
| | 2 | Some problems with washing or dressing self |
| | 3 | Unable to wash or dress self |
| Usual activities | 1 | No problems with performing usual activities (ie, work, study, housework) |
| | 2 | Some problems with performing usual activities |
| | 3 | Unable to perform usual activities |
| Pain or discomfort | 1 | No pain or discomfort |
| | 2 | Moderate pain or discomfort |
| | 3 | Extreme pain or discomfort |
| Anxiety or depression | 1 | Not anxious or depressed |
| | 2 | Moderately anxious or depressed |
| | 3 | Extremely anxious or depressed |

B. Décompensation cardiaque

L'ICC est émaillée d'épisodes aigus fréquents, engageant le pronostic vital et responsable en grande partie de la létalité de la maladie. On les distingue des IC aigues *de novo*, survenant chez un sujet sans cardiopathie antérieure. Les décompensations sont plus fréquentes, représentant près de 2/3 des cas d'IC aigue. On isole très souvent un facteur déclenchant de ces décompensations [70].

1. Facteurs déclenchants

Ils sont nombreux et doivent être recherchés systématiquement [71] :

- l'**inobservance thérapeutique** avec **écart de régime** (normo ou hypersodé) est le facteur de décompensation le plus fréquent (environ 20%) ;
- l'**infection** est au 2^{ème} rang (environ 15%). Elle est le plus souvent pulmonaire, plus rarement urinaire ou autre (endocardite) ;
- un **pic hypertensif** (5%) ;
- un **syndrome coronarien aigu** (5%) ;
- un **trouble du rythme ou de la conduction**, en particulier la FA (5%) ;
- une **anémie** ;
- l'origine **iatrogène** (prise récente d'un inotrope négatif, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un corticoïde, surcharge volumique) (2%) ;
- un **traumatisme** grave ou une **chirurgie** majeure ;
- l'exacerbation d'une insuffisance respiratoire chronique : asthme ou bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ;
- la grossesse, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance rénale aiguë sont plus rares.

Dans près de 40% des cas, aucun facteur n'est retrouvé.

2. Tableaux cliniques

Il se compose de l'ensemble des signes de l'ICC, qui sont d'intensité plus marquée.

Le patient se présente souvent en tableau d'**œdème aigu du poumon** (OAP) [70] :

- les **signes respiratoires** sont au 1^{er} plan et constituent le principal motif de consultation. La capacité fonctionnelle du patient est diminuée, passant d'un NYHA stade I ou II à un stade III ou IV ;
- il est **tachypnéique** et **cyanosé**, avec parfois des **signes de lutte** respiratoire, et ne supporte pas le décubitus dorsal ;
- des **râles** crépitants ou sibilants sont très souvent retrouvés.

Dans les cas les plus graves s'installe l'**état de choc cardiogénique**, défini selon l'ESC par une **PA systolique ≤ 90 mmHg** pendant plus de 30 minutes avec utilisation de drogues vasoactives accompagnée de **signes d'hypoperfusion périphérique** (extrémités froides, oligurie, troubles de la conscience). Il est particulièrement fréquent chez les patient victimes d'IDM étendu. Le pronostic est extrêmement péjoratif, avec un taux de létalité de 50% à 1 an [72].

3. Classifications

Il est utile de catégoriser les décompensations afin de guider l'attitude thérapeutique. Il existe de nombreuses classifications ; la plupart sont cliniques car la prise en charge doit être rapide.

- **Classification de Nohria-Stevenson**

La classification de Nohria-Stevenson, proposée en 2002 et recommandée actuellement par l'ESC [4], divise les patients en 4 catégories selon 2 axes (voir la figure 12) :

- l'**hypoperfusion** : un patient est **froid** (*cold*) s'il présente des signes d'hypoperfusion (extrémités froides, oligurie, confusion etc.), sinon il est **chaud** (*warm*).
- la **congestion** : un patient **congestif** (*wet*) va présenter une dyspnée, une turgescence jugulaire, une ascite etc. Un patient **sec** (*dry*) est dépourvu de ces signes.

Le profil congestif-chaud est le plus fréquent. Le profil congestif-froid est associé au pronostic le plus péjoratif.

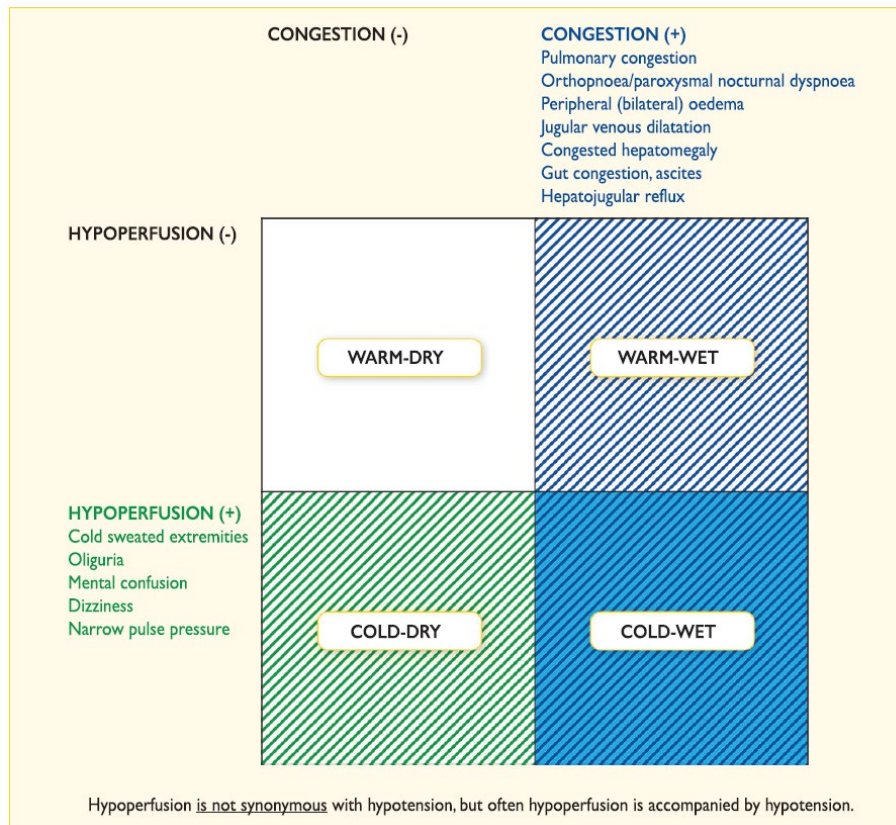


Figure 12 : Classification de Nohria-Stevenson de la décompensation d'ICC (2002) [4]

- **Classification de Killip**

La classification de Killip est utilisée pour les patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu [73]. Elle catégorise les patients en 4 classes d'ordre croissant de morbidité et létalité (voir le tableau XII) :

- classe A : asymptomatique ;
- classe B : IC légère à modérée ;
- classe C : IC sévère avec OAP ;
- classe D : état de choc cardiogénique.

Tableau XII : Classification de Killip (1967) [73]

| | |
|---------|---|
| Class A | No heart failure. No clinical signs of cardiac decompensation. |
| Class B | Heart failure. Diagnostic criteria include rales, S ₃ gallop, and venous hypertension. |
| Class C | Severe heart failure. Frank pulmonary edema. |
| Class D | CS. Signs include hypotension (systolic pressure of 90 mm Hg or less) and evidence of peripheral vasoconstriction, such as oliguria, cyanosis, and diaphoresis. Heart failure, often with pulmonary edema, has also been present in most of these patients. |

C. Corrélation échocardioclinique

Existe-t-il une corrélation quantitative entre la fonction systolique du VG et l'intensité de la symptomatologie clinique d'un patient ? Plusieurs études ont tenté de répondre à cette question.

Pandey et al., dans une série de 56 personnes, n'ont pas retrouvé de corrélation significative entre l'état clinique d'un patient et sa FEVG, mesurée sur échocardiographie de repos et de stress [74].

Guglin et al. sont arrivés à la même conclusion dans leur étude incluant 433 patients, cette fois dans le contexte de l'ICC décompensée. Aucun des paramètres échocardiographiques étudiés (FEVG, DTD et DTS du VG, épaisseur des parois) ne corrélait de manière suffisamment forte avec l'état clinique du patient (dyspnée, orthopnée, asthénie) [75].

Selon les données actuelles de la littérature, **il est logique de nier l'existence de cette corrélation**. Ceci explique donc la très forte proportion de patients en DVGSA, et à l'inverse, de patients en ICFEp.

VII. Aspects paracliniques

A. Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG est un examen rapide et peu coûteux, mais riche en enseignements sur le rythme et la morphologie cardiaques d'un patient donné. **12 dérivations** (DI-III, avL-R-F, V1-6) sont classiquement utilisées en pratique clinique.

L'ECG est un examen-clé pour le dépistage de la DVGSA, avant l'apparition des symptômes [76 – 78].

Les anomalies les plus souvent détectées, par ordre de fréquence, sont (voir la figure 13) :

- la **tachycardie sinusale** (> 85 battements/minute) présente chez 40% des patients ;
- l'**hypertrophie atriale gauche** (30 à 50% des cas), caractérisée par une onde P sinusale allongée ≥ 120 ms ;
- l'**hypertrophie ventriculaire gauche**, défini par un indice de Sokolow-Lyon ($SV1 + RV5/6 \geq 35$ mm (dans 20 à 40% des cas). L'HVG électrique est peu corrélée à l'HVG anatomique ; c'est donc un marqueur peu fiable du remodelage ventriculaire ;
- un **complexe QRS ≥ 120 ms** (environ 30% des cas) : cette anomalie est un critère du bloc de branche gauche, mais en soi n'a aucune valeur diagnostique ;
- un **bloc de branche gauche** (BBG) chez près de 20% des cas, défini par une durée des complexes QRS ≥ 120 ms associée à un aspect RR' dans les territoires latéraux haut (DI-VL) et bas (V5-6), l'absence d'onde q en DI, V5-6, et souvent des troubles de repolarisation secondaires ;
- des **ondes Q de nécrose** (ou aspect QS) dans 2 dérivations contiguës chez 20% des patients ;
- des **ondes R rabotées** (20% des cas) dans 2 dérivations contiguës, signe d'ischémie myocardique ;

- un **bloc atrioventriculaire** (BAV) de 1^{er} degré avec espace PR > 200 ms (20% des cas) dans 2 dérivations contiguës, signe d'ischémie myocardique ;
- la **FA** (10 à 20% des cas, surtout chez les sujets âgés). C'est la tachycardie supraventriculaire la plus fréquente, caractérisée par l'absence d'onde P sinusale, un rythme irrégulier et des ondes f auriculaires rapides et anarchiques pouvant former une ondulation de la ligne de base ;
- un **rythme électro-entraîné** chez près de 40% des sujets âgés, lié à un pacemaker.

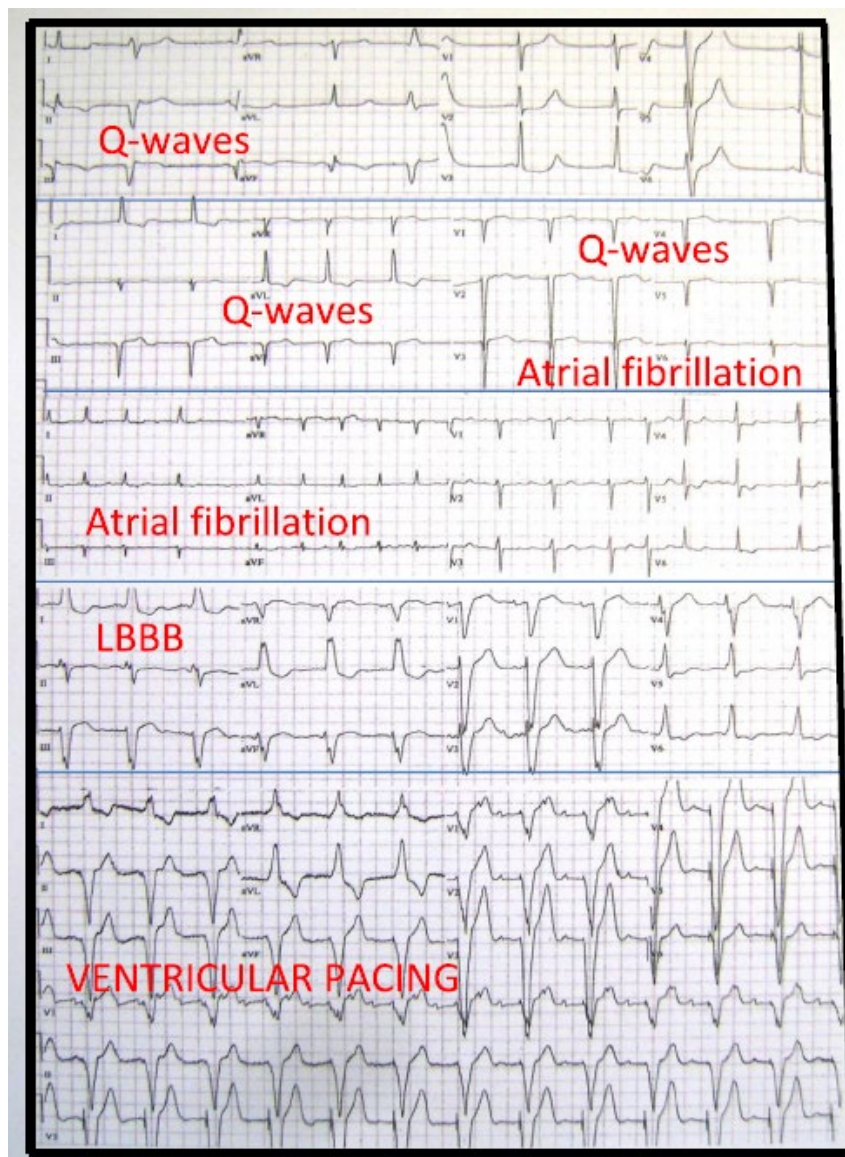
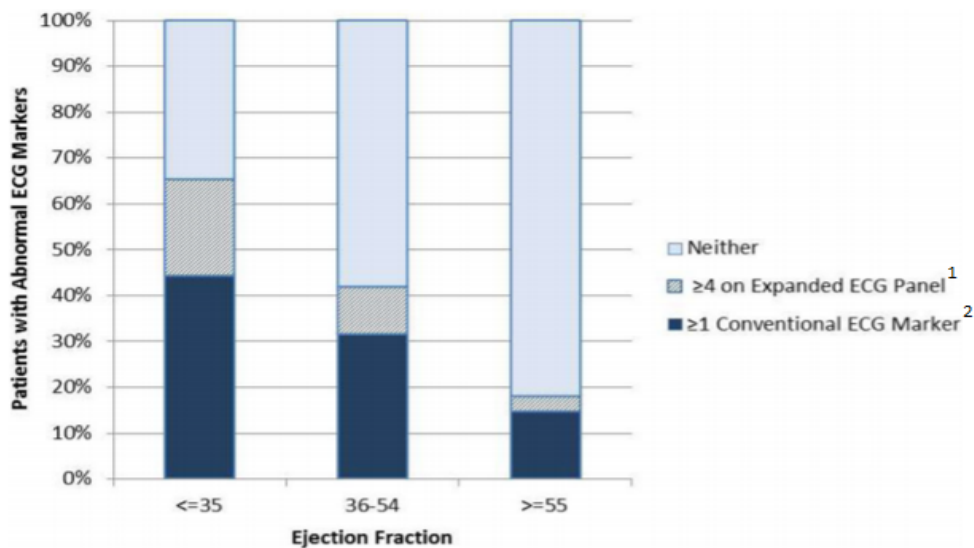


Figure 13 : Modifications de l'ECG retrouvées dans la DVGS [76]

La sensibilité de ces signes est variable mais ils possèdent tous une spécificité > 85%. Plusieurs algorithmes associant ces critères électriques ont été proposés par Olesen et Andersen [76].

Aro et al. ont démontré que la présence d'une anomalie majeure de l'ECG (FA, rythme entrainé, BBG ou ondes Q de nécrose) est associé à un risque multiplié par 4 d'avoir une FEVG < 45% [79].

Dans leurs travaux, Reinier et al. ont conclu que 44% des patients avec une FEVG < 35% présentaient au moins une anomalie majeure de l'ECG (FA, BBG ou rythme électro-entrainé). La spécificité de ces marqueurs était de 83%, avec une forte VPN de 93% et une faible valeur prédictive positive (VPP) de 20%. L'addition de 6 critères électriques supplémentaires (notamment la tachycardie > 85 bpm, la durée du QRS \geq 110 ms, l'allongement du QTc) a pour conséquence une sensibilité augmentée à 65% (voire la figure 14) [77].



1) Expanded ECG Panel = tachycardie > 85 bpm, QRS \geq 110 ms, QTc \geq 460 ms chez l'homme et 470 ms chez la femme, angle QRS-T > 90°, retard de la transition du QRS, retard de la déflexion intrinsécoïde

2) Conventional ECG Marker = BBG, FA ou rythme électro-entrainé

Figure 14 : Probabilité d'anomalies à l'ECG selon la FEVG (Reinier et al., données de l'Oregon SUDS, 2002 – 2015) [77]

L'ECG 12-dérivations est indispensable au diagnostic et de la prise en charge de nombreuses pathologies cardiaques. Dans le contexte de la DVG, sa VPN est excellente mais sa VPP (40 à 50%) est médiocre et donc inutilisable en pratique clinique. Pour remédier à ce problème, de nouvelles technologies électrocardiographiques sont actuellement en développement, comme l'**A-ECG** (*advanced ECG*). Il s'agit d'une technique de lecture automatisée de l'ECG à l'aide d'un logiciel intégrant des données tridimensionnelles (spatiotemporelles) complexes. L'A-ECG est performant dans le dépistage dans le DVGS, avec une VPP atteignant 92 à 93%. C'est donc un outil précieux dans le diagnostic de la DVGS qui pourrait remettre en question les stratégies de dépistage actuelles [80, 81].

B. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face est un examen courant et rapide d'exploration du cœur, du parenchyme pulmonaire et des cavités pleurales. Elle permet d'étudier la morphologie cardiaque, détecter la congestion pulmonaire et dépister d'autres pathologies du parenchyme. Elle est plus adaptée au contexte de l'urgence, lorsque les autres examens d'imagerie (échocardiographie, IRM) ne sont pas immédiatement disponibles. Elle doit être systématique lorsqu'il y a suspicion d'IC aigue selon les recommandations 2016 de l'ESC [4].

1. Index cardiothoracique (ICT)

Il est égal au rapport entre le diamètre transverse du cœur (la somme des plus grands diamètres des arcs inférieurs droit et gauche) et la plus grande largeur du thorax (voir la figure 15). On parle de **cardiomégalie** (CMG) lorsqu'il est supérieur à 0,5 chez l'adulte.

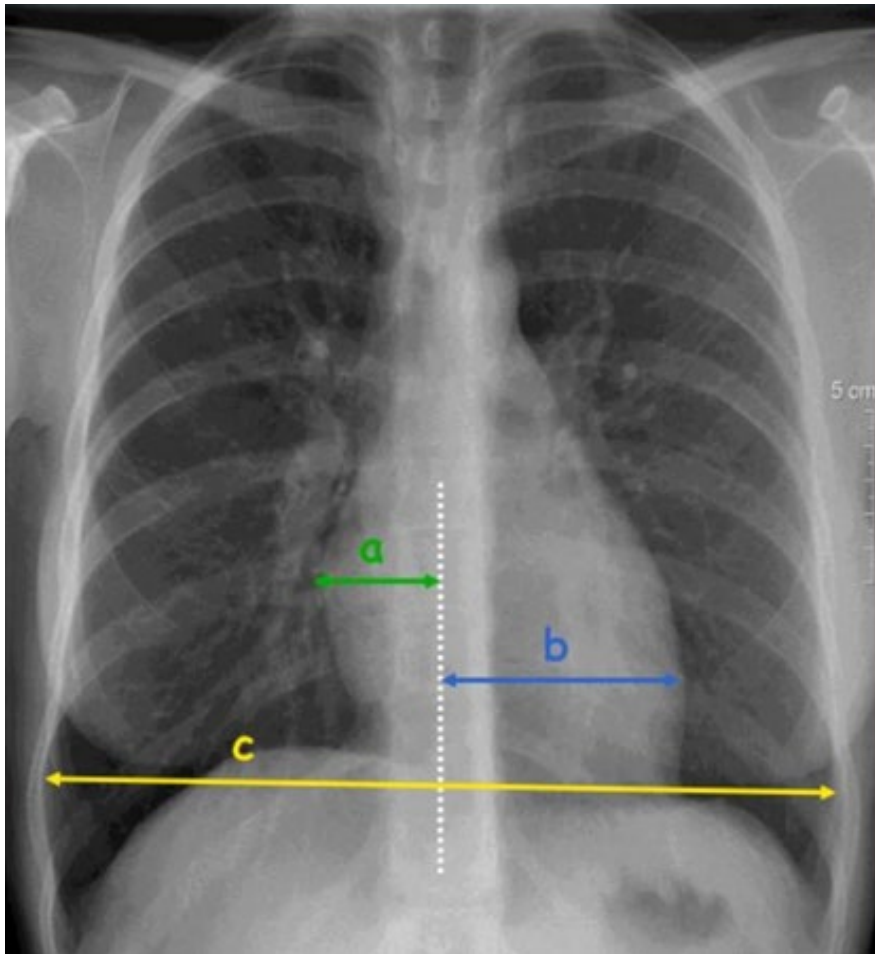


Figure 15 : Calcul de l'index cardiothoracique ($ICT = [a+b]/c$)

La CMG est un signe très fréquent, présent chez environ 90 à 95% des patients hospitalisés pour ICFEr. Ce taux est légèrement supérieur à celui de l'ICFEp (environ 85%) [78].

Le calcul de l'ICT est assez bien corrélé à l'HVG. Jung et al. ont démontré que sa sensibilité est d'environ 77% et sa spécificité de 79% ; on peut conclure que l'ICT est un bon marqueur du remodelage ventriculaire. Néanmoins, la fiabilité de ce paramètre diminue lorsque l'on veut détecter une FEVG réduite ; sa sensibilité est d'alors 57% et sa spécificité de 80% [82]. Morales et al. ont conclu à une faible corrélation entre le diamètre transverse du cœur et la FEVG ($R = 0.54$) [83]. En comparant l'ICT à la FEVG mesurée par ventriculographie, Clark et Coats sont arrivés à une conclusion plus pessimiste ($R = 0,33$) [84].

L'ICT, malgré sa bonne corrélation à l'HVG, reste donc limité dans le diagnostic de la DVGS.

2. Autres signes radiologiques

Ces anomalies sont principalement étudiées pour leur valeur diagnostique dans la décompensation d'ICC. On peut citer :

- l'**œdème pulmonaire interstitiel**, évoqué par la mise en évidence d'un syndrome interstitiel bilatéral avec redistribution vasculaire au sommet et lignes B de Kerley (horizontales). A un stade avancé, l'œdème devient alvéolo-interstitiel avec opacités péri-hilaires floues et bilatérales, en « ailes de papillon » ;
- des **épanchements pleuraux** de faible abondance avec comblement des culs-de-sac costo-diaphragmatiques.

En conclusion, la radiographie thoracique trouve son rôle dans le contexte aigu, où la présence de CMG et de redistribution vasculaire prédisent la DVGS avec 50 à 60% de succès. Elle ne doit pas être utilisée « à froid » pour confirmer le diagnostic lorsque des examens plus performants sont disponibles. Néanmoins, sa réalisation peut aider à réduire le nombre de candidats à des investigations plus lourdes dans la stratégie de dépistage de masse.

C. Examens biologiques

Le dosage de **biomarqueurs biologiques** a pris une place de plus en plus importante non seulement dans le diagnostic mais dans la prise en charge thérapeutique de l'IC. Certaines de ces molécules sont également augmentées dans la DVGSA, ce qui réanime la question du dépistage de la DVGS.

1. Peptides natriurétiques

Les 2 marqueurs les mieux décrits et plus utilisés en pratique clinique sont la **BNP** (*B-type natriuretic peptide*) et la **NT-proBNP** (son fragment amino-terminal), qui sont produits en grande quantité suite à un stress myocardique, une conséquence physiopathologique constante de la DVGS.

Selon les recommandations 2016 de l'ESC, les seuils à retenir sont de 35 pg/mL pour la BNP et 125 pg/mL pour la NT-proBNP. En contexte aigu, les valeurs utilisées sont plus élevées (100 pg/mL pour la BNP et 300 pg/mL pour la NT-proBNP) [4]. La VPN de ces hormones est élevée (environ 95%), mais leur VPP reste médiocre (environ 50%). Elles doivent donc être utilisées pour éliminer l'IC et non pour la confirmer.

La BNP et la NT-proBNP peuvent aider le clinicien à faire la différence entre ICFer et ICFe avant l'échocardiographie. Leurs valeurs sont en général plus élevées chez les patients avec une DVGS (voir la figure 16) [85]. La NT-proBNP est légèrement plus sensible et spécifique [86].

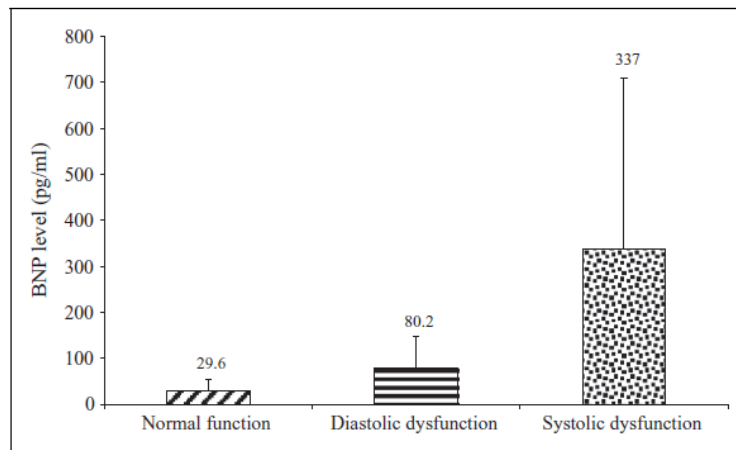


Figure 16 : Valeurs moyennes de BNP chez les patients avec et sans dysfonction ventriculaire gauche [85]

Le débat sur le dépistage des patients présentant potentiellement une DVGS est toujours d'actualité. Le rôle des examens biologiques reste à déterminer, mais la stratégie de dosage de la BNP avant l'échocardiographie pourrait apporter un bénéfice de santé à un coût similaire voire moindre [86].

Le rôle thérapeutique de ces hormones est également bien connu. Leurs valeurs diminuent dans l'IC lors d'un traitement bien conduit. Il a été montré que la thérapeutique guidée par les biomarqueurs est caractérisée par une baisse importante de mortalité [87].

2. Autres biomarqueurs

La **CRP** (*C-reactive protein*) est une autre molécule couramment dosée en pratique clinique qui peut aider au diagnostic et au traitement de l'IC. Elle est en général plus élevée chez les patients avec DVGS, et diminue après un traitement adapté [88].

Il existe beaucoup d'autres biomarqueurs de la DVGS qui ne sont pas encore démocratisés en pratique clinique [87].

VIII. Evolution et histoire naturelle

Comme nous l'avons vu, la DVGS est un précurseur de l'ICF_{Er}, qui représente sa principale complication.

Il est maintenant établi que l'ICF_{Er} n'est pas un processus brutal mais au contraire le résultat d'une longue évolution et d'une aggravation progressive de la capacité cardiaque du patient. Dans la plupart des cas, le patient va vivre une phase asymptomatique (DVGSA) plus ou moins longue avant l'installation proprement dite de l'IC ; DVGSA et l'ICF_{Er} forment un **véritable continuum**.

Cependant, les informations concernant l'histoire naturelle de la DVGS restent limitées dans la littérature. Beaucoup de questions se posent, notamment sur la durée de la phase asymptomatique et les facteurs qui contribuent à l'apparition des symptômes et signes cliniques. Peu d'études se sont attardées sur le sujet, malgré son intérêt majeur dans la question de la prévention de l'IC.

Dans un 1^{er} temps, nous étudierons la transition de la DVGS du stade asymptomatique au stade d'IC, ensuite nous décrirons l'évolution et le pronostic de l'ICF_{Er}.

A. Histoire naturelle de la DVGSA

En 2003, en exploitant les résultats de l'étude de Framingham (plus de 4200 patients), Wang et al. ont publié la 1^{ère} étude à grande échelle sur l'histoire naturelle de la DVGS [18]. Dans la population asymptomatique présentant une FEVG $\leq 50\%$, le taux d'incidence de l'IC, après un suivi de 5 an, était de 5,8 pour 100 personnes-années (contre 0,7 pour les patients avec une FEVG $> 50\%$), avec un rapport des cotes de 4,7. On remarque également dans les résultats une **corrélation entre la sévérité de la DVGS et le risque d'IC** (voir la figure 17) :

- pour le 1^{er} groupe ($50\% \geq \text{FEVG} \geq 40\%$), le taux d'incidence est de 3,9 pour 100 personnes-années ;
- pour le 2^{ème} groupe ($\text{FEVG} < 40\%$), il escalade à 9,6 pour 100 personnes-années.

La FEVG influence également sur le **délai médian d'apparition des symptômes** ; il est d'environ 10 ans pour le 1^{er} groupe et 6 ans pour le 2^{ème}. Elle joue également un rôle dans la survie ; nous savons désormais qu'un patient souffrant DVGSA peut décéder sans installer une IC préalable.

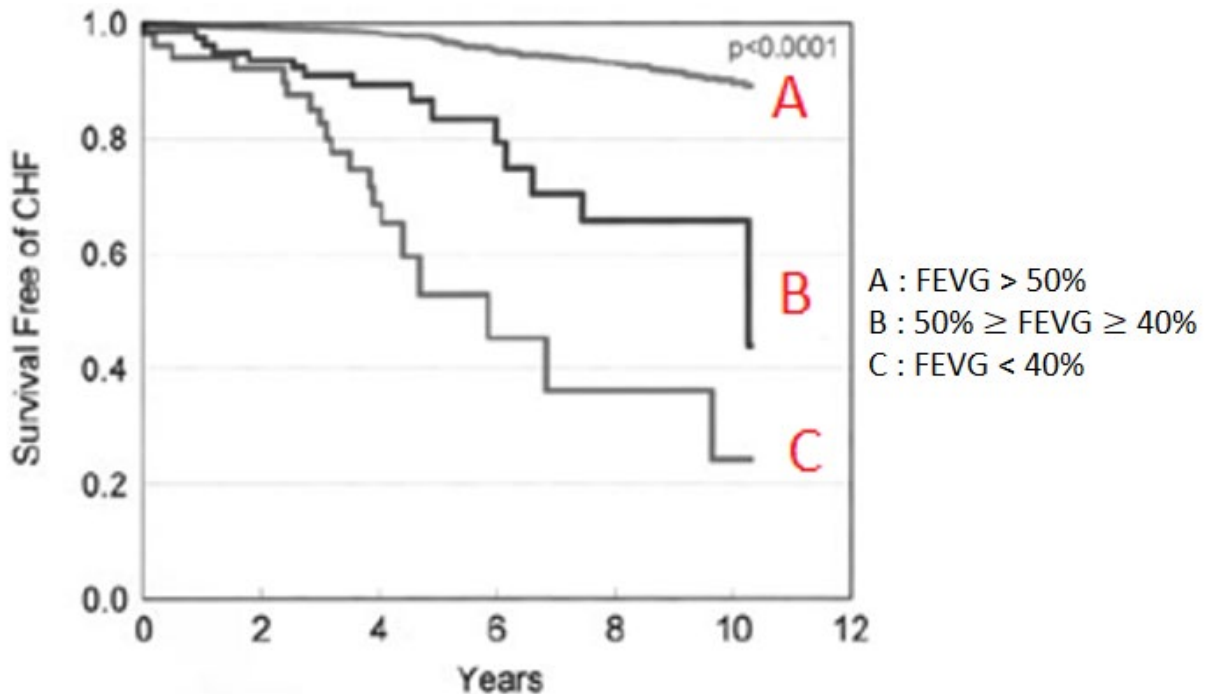


Figure 17 : Courbes de survie sans IC selon la FEVG chez les patients asymptomatiques (Wang et al., données de l'étude de Framingham, 1987 - 1995) [18]

Parmi les facteurs de risque d'installation de l'IC, les plus pertinents (à part une FEVG basse) sont l'**âge élevé** et la **survenue d'un syndrome coronarien aigu**. Il y a peu de différences épidémiologiques entre les hommes et les femmes.

Dans leur méta-analyse sur le sujet, Justin et al. sont arrivés à plusieurs conclusions pertinentes. Notamment, le taux d'incidence de l'IC, après un suivi moyen de 7,9 ans, a été calculé à 8,4 pour 100 personnes-années chez les patients présentant une DVGS. Il est supérieur à celui des patients présentant une dysfonction diastolique (2,8) ou une fonction ventriculaire gauche normale (1,04) [89].

En résumé, les patients présentant une DVGS sont une population à haut risque de présenter une IC, bien plus que les patients avec une fonction cardiaque normale. Le facteur principal de cette transition est la FEVG mais l'âge élevé et la survenue de phénomènes intercurrents (comme le syndrome coronarien aigu) jouent également un rôle.

B. Evolution et pronostic de L'ICFEr

L'ICFEr est une pathologie chronique dont l'évolution est complexe. Elle modifie considérablement le pronostic d'un patient donné. On estime son taux de survie à 1 an à 80 - 90%, et à 5 ans à 50 - 60% [90].

La détermination de son pronostic est une étape essentielle dans sa prise en charge. Elle joue un grand rôle par exemple chez le patient jeune candidat à une transplantation cardiaque.

1. Facteurs de mauvais pronostic (hors DVGS)

Chez le patient en IC, il existe plusieurs conditions corrélées à un mauvais pronostic. Elles sont principalement cliniques, liées au terrain du patient, mais peuvent aussi être biologiques, électriques ou échocardiographiques. On sait désormais que la profondeur de la DVGS est un facteur majeur, mais il existe beaucoup d'autres influant sur la morbidité et la mortalité du patient.

a. Facteurs cliniques

- **L'âge élevé** : c'est le facteur le plus déterminant, avec un risque relatif de létalité qui augmente de façon exponentielle.
- La **classe fonctionnelle** du patient est décisive ; la létalité augmente à chaque stade de la NYHA.
- Un **antécédent récent d'évènement cardio-vasculaire aigu** (décompensation d'ICC, syndrome coronarien aigu, AVC etc.) augmente le risque de décès.
- Le **sex masculin**, l'**HTA** (surtout systolique), et un **bas niveau socio-économique** sont aussi corrélés à un mauvais pronostic [4, 90 – 92].

• Le **syndrome de fragilité** est une entité clinique qui modifie fortement le pronostic du patient. Près de 80% des insuffisants cardiaques sont atteints, particulièrement les sujets âgés. Les critères diagnostiques de Fried sont souvent utilisés (3 ou plus pour confirmer) :

- perte de poids involontaire $> 5\%$ au cours de la dernière année ;
- vitesse de marche lente ;
- force réduite (*grip strength*) ;
- fatigue subjective et faiblesse musculaire ;
- activité physique réduite.

Le patient fragile a un risque majoré d'hospitalisation, de dégradation fonctionnelle et de décès. Leur qualité de vie est nettement diminuée [93].

• La relation entre le **poids** du patient et son pronostic est complexe. L'obésité ($IMC \geq 30$) est un facteur de risque reconnu de la DVFS et de l'IC [25]. Cependant, chez le patient atteint de ces pathologies, l'obésité non sévère est corrélée à un meilleur pronostic. Kenchaiah et al. ont rapporté un taux de létalité plus élevé chez les patients dont l'IMC était < 30 (comparés aux patients obèses). Ce risque augmentait proportionnellement, ainsi la population dont le pronostic était le plus péjoratif avaient un $IMC < 22,5$. Cette association est probablement dû au syndrome de cachexie cardiaque que nous avons décrit précédemment. Le taux de létalité est également légèrement augmenté chez les patients atteints d'obésité sévère ou morbide ($IMC \geq 35$), d'où l'hypothèse d'une courbe en U inversé décrivant l'association entre le poids et la survie d'un patient donné (voir la figure 18) [94].

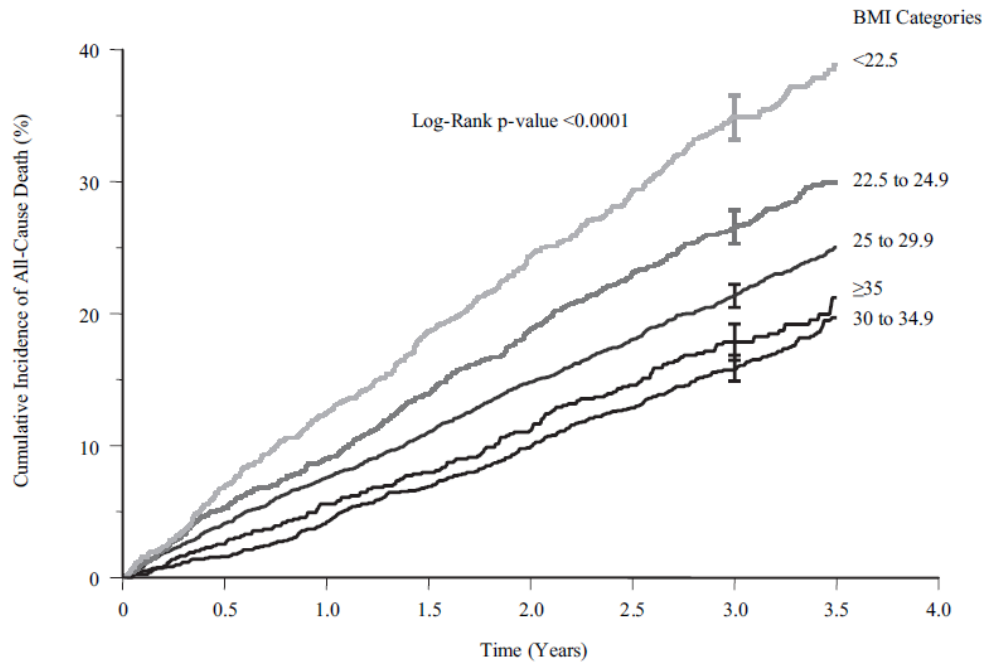


Figure 18 : Courbes de létalité des patients en IC selon l'IMC (Kenchaiah et al., données de l'étude CHARM, 1999 - 2003) [94]

- L'intérêt majeur des **tests d'effort** n'est pas à ignorer. Le test de marche de 6 minutes est une épreuve sûre et facile, fréquemment utilisée pour stadifier le pronostic d'un patient insuffisant cardiaque. Une distance < 300 mètres est un fort indicateur de pronostic péjoratif, avec un risque d'accru d'hospitalisation et de létalité. Son résultat est faiblement corrélé à la FEVG, ce qui en fait un marqueur indépendant [95]. Une faible consommation maximale d'oxygène ($VO_2 \text{ max} < 14 \text{ mL/kg/min}$), est également un marqueur de mauvais pronostic. Une valeur élevée (> 18) est au contraire corrélée à un excellent taux de survie, même chez les patients avec une DVG sévère [96].

- La **dépression** est également un prédicteur de mortalité cardiovasculaire et globale chez l'insuffisant cardiaque. Dans leur méta-analyse sur le sujet, Hongjie et al. ont prouvé cette association pour la forme majeure de la maladie, mais pas pour la forme mineure [97].

b. Facteurs électriques

- La **FC au repos** est un élément important dans l'évaluation de l'insuffisant cardiaque et impacte profondément son pronostic. Dans la plus grande étude sur le sujet, Li et al. ont inclus plus de 18000 patients suédois atteints d'ICFEr. Dans la population en rythme sinusal, on remarque une relation linéaire entre la FC et la létalité de la maladie (avec un risque relatif atteignant 2,69 pour les patients avec > 100 battements/minute). Chez les patients en FA, ce risque était uniquement augmenté pour une FC > 100 battements/minute (risque relatif à 1,3) (voir la figure 19) [98]. Ces données isolent la tachycardie comme facteur de risque de létalité indépendant et soulignent donc l'importance de ralentir le patient en IC.

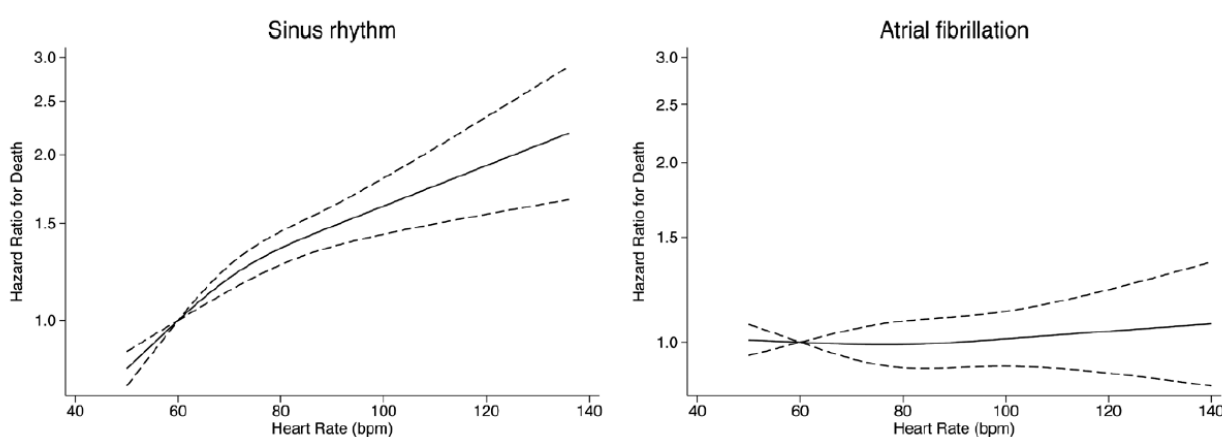


Figure 19 : Courbes de létalité des patients en IC selon la FC, à droite les patients en rythme sinusal et à gauche les patients en FA (Li et al., données du Swedish Heart Failure Registry, 2000 - 2013) [98]

- La relation entre **FA** et IC est complexe, avec des mécanismes intriqués de cause et de conséquence. Le rôle que joue cette arythmie dans le pronostic du patient insuffisant cardiaque reste sujet à débat, avec des données contradictoires. Cependant, plusieurs études l'ont isolée comme facteur de risque indépendant de morbidité et de létalité. C'est le cas de l'analyse rétrospective des données de la série SOLVD, où Dries et al. ont retrouvé chez des patients en DVGS, symptomatiques ou asymptomatiques, une incidence plus élevée de décès et d'hospitalisation pour IC [99]. Dans une population de sujets hospitalisés pour IDM, Pedersen

et al. sont arrivés aux mêmes conclusions ; la FA (et le flutter atrial) est associée à un risque plus élevé de décès intrahospitalier chez les insuffisants cardiaques et de décès à long terme tous sous-groupes confondus, sauf chez les patients les plus graves ($FEVG \leq 25\%$) [100]. L'apparition d'une FA chez un patient insuffisant cardiaque (*new-onset AF*) est de pronostic particulièrement grave ; ans une population de patients âgés hospitalisés, Ahmed et Perry ont calculé un risque plus élevé de décès comparé aux cas sans FA ou avec une FA chronique déjà diagnostiquée (voir la figure 20) [101]. Ces données sont corroborées par les résultats de l'étude de Framingham [11]. Les stratégies de prévention et traitement de la FA sont désormais intégrées dans les recommandations de l'ESC sur la prise en charge de l'IC [4].

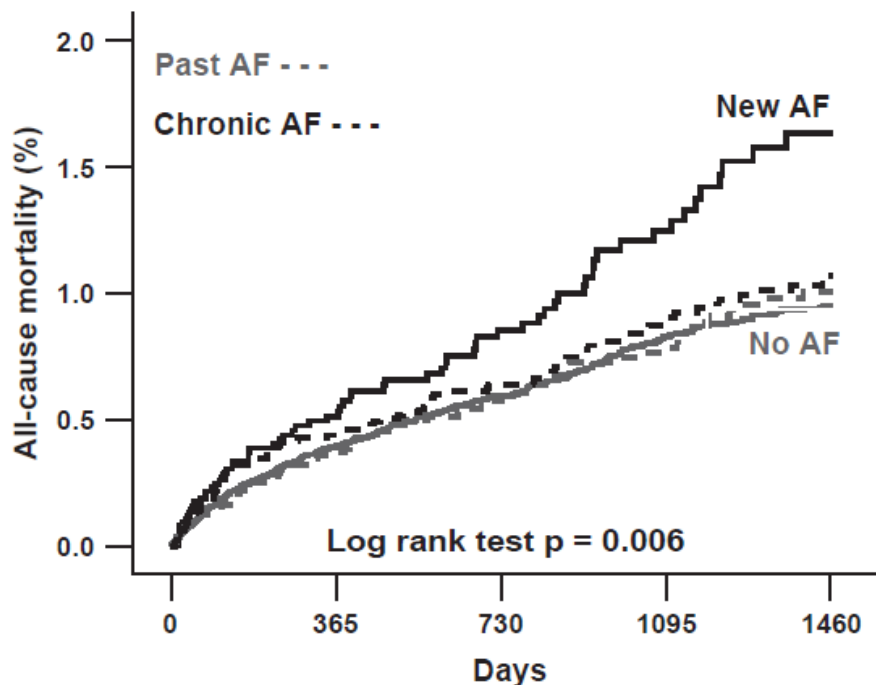


Figure 20 : Courbes de létalité des patients en IC avec ou sans FA (Ahmed et Perry, publiée en 2005) [101]

- La tachycardie, la présence d'un **bloc de branche**, les anomalies de l'onde T et la **dispersion de l'intervalle QTc** sont également des facteurs corrélés à un mauvais pronostic [4, 90, 102].

c. Facteurs biologiques

- Un **taux élevé de BNP ou NT-proBNP** est corrélé à une mortalité beaucoup plus élevée, d'où l'intérêt d'un dosage répété de ces molécules [4, 85, 90 – 92]

- L'**anémie** (hémoglobinémie < 13 g/dL chez l'homme et < 12 g/dL chez la femme) et la **carence martiale** (ferritinémie et coefficient de saturation de la transferrine diminués) sont fréquentes chez l'insuffisant cardiaque. Ils altèrent sa QDV et contribuent à la morbidité. Jankowska et al. ont démontré l'impact pronostique de ces paramètres chez une population de 321 patients. L'anémie et un **taux d'hepcidine bas** (hormone régulatrice du fer) sont des facteurs indépendants de mauvais pronostic (voir la figure 21). On note également une corrélation entre ces paramètres et la classe fonctionnelle du patient ; le taux d'hepcidinémie est très élevé chez les patients NYHA I (asymptomatiques), et diminue parallèlement à la progression de la maladie. Les réserves martiales du patient sont caractérisées par la même cinétique [103].

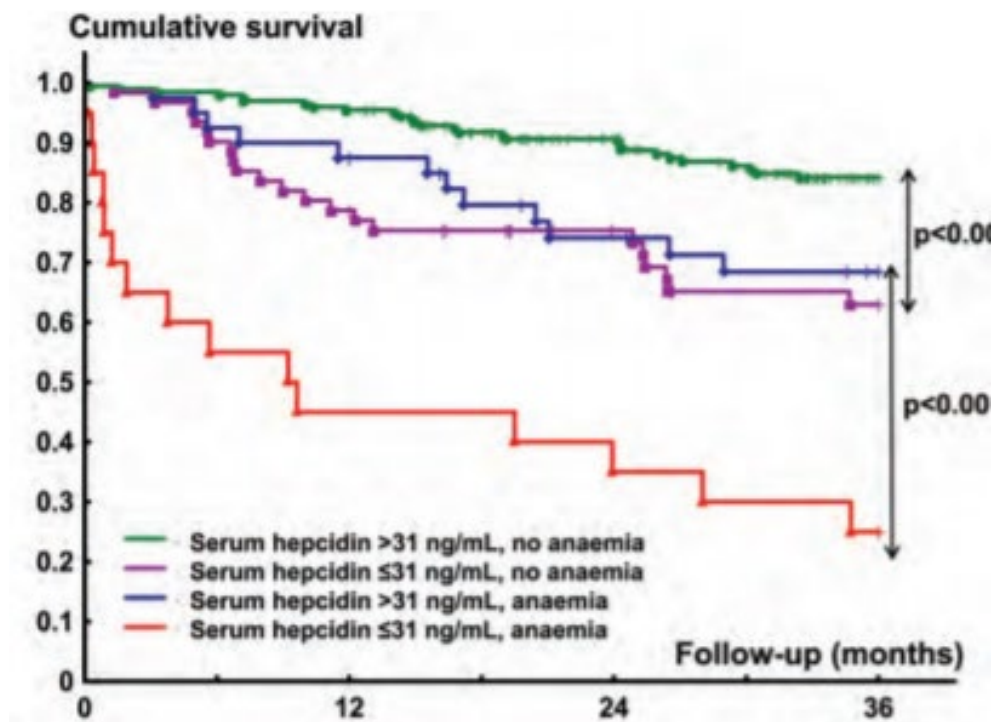


Figure 21 : Courbes de survie des patients avec une ICFer selon l'hepcidinémie et la présence d'une anémie (Jankowska et al., publiée en 2012) [103]

- Le **diabète sucré** est une comorbidité très fréquente chez le patient insuffisant cardiaque. Gerstein et al. ont prouvé que le **taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c)** est un facteur de risque indépendant et progressif de létalité et d'hospitalisation, même chez les patients non diabétiques (voir la figure 22) [104]. Cette conclusion démontre l'importance du contrôle glycémique dans le traitement de cette maladie.

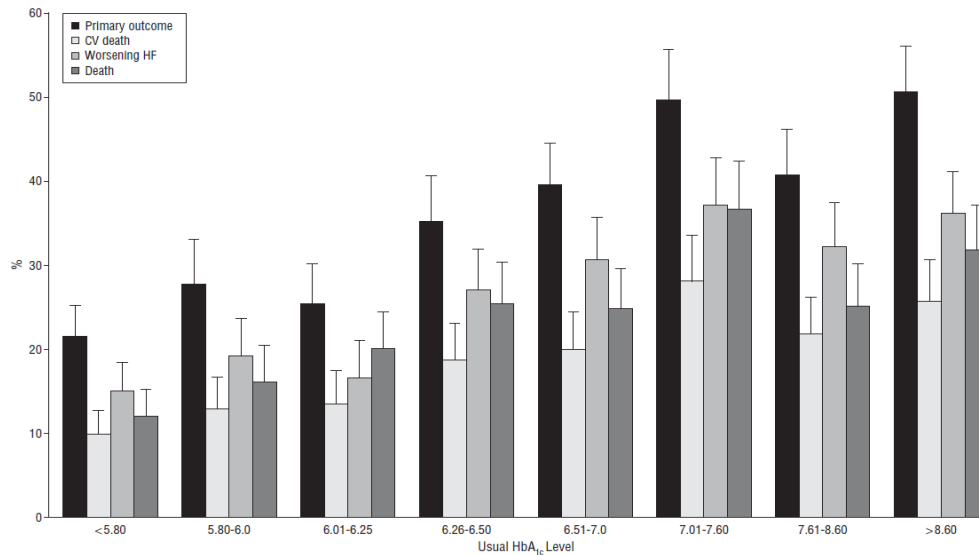


Figure 22 : Risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (aggravation clinique, hospitalisation ou décès) chez des patients en IC selon le taux d'HbA1c (Gerstein et al., données de l'étude CHARM, 1999 - 2003) [104]

- L'**insuffisance rénale chronique (IRC)**, définie par un débit de filtration glomérulaire $< 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ pendant 3 mois ou plus et l'IC sont fréquemment associées, de part des facteurs de risque communs (HTA, diabète, tabagisme etc.) et des mécanismes physiopathologiques intriqués. Le bas débit et l'activation du SRAA dans la DVGS contribuent à l'hypoperfusion rénale et vont donc provoquer une défaillance rénale fonctionnelle puis organique ; c'est le syndrome cardiorénal de type 2. On estime que 30% des patients insuffisants cardiaques présentent une IRC et 23% une dégradation de la fonction rénale. Elles sont associées à un risque augmenté d'hospitalisation et de décès chez les patients asymptomatiques et symptomatiques [105]. Dans leur méta-analyse regroupant plus de 60 études sur le sujet, Damman et al. ont démontré un taux de mortalité plus élevé chez ces patients [106].

- L'**hyponatrémie**, l'**activité rénine plasmatique augmentée** et l'**hyperaldostéronémie**, conséquences de l'activation du SRAA, sont également des facteurs de gravité.

- Un taux plasmatique élevé d'**adrénomédulline** ou d'**endothéline** est corrélé à une survenue plus fréquente d'événements cardiovasculaires et de décès.

- Les marqueurs de fibrose myocardique comme le **ST2 soluble** et la **galectine-3** sont des prédicteurs récemment découvertes d'hospitalisation et de décès [4, 90 – 92].

d. Facteurs radiologiques et échocardiographiques

- La **CMG** est un prédicteur fort de mortalité, avec un *hazard ratio* estimé à 1,35 [102].

- De nombreuses études ont étudié l'impact pronostic des différentes variables mesurées par l'échocardiographie. La **dilatation ventriculaire gauche** et **atriale gauche**, l'**HVG**, les **pressions de remplissage élevées**, la **dysfonction diastolique** (ratio E/e'), la **dysfonction ventriculaire droite**, la présence de **valvulopathies** ou de **signes d'ischémie** (hypokinésie et akinésie) sont tous des marqueurs de mauvais pronostic [107].

- Le **GLS** est un prédicteur très puissant et un meilleur indicateur que la FEVG en ce qui concerne la morbidité et la létalité de la maladie [107].

e. Facteur étiologique

Pecini et al. ont démontré l'influence de l'étiologie sur la létalité des patients en IC. Après analyse multivariée (prenant en compte d'autres facteurs de mauvais pronostic tels que l'âge élevé), les rapports de risque calculés (comparés à la cardiopathie hypertensive) étaient de 2,1 pour la cardiopathie ischémique avec FEVG < 30%, 1,7 pour les cardiopathies valvulaires et les CMD, et 1,3 pour la cardiopathie ischémique avec FEVG ≥ 30% [35]. Ces résultats soulignent non seulement la différence de pronostic entre les diverses étiologies de l'IC mais aussi l'impact de la FEVG sur la létalité dans le contexte de la cardiopathie ischémique.

Felker et al., en appliquant une nouvelle définition de la **cardiopathie ischémique** sur des patients présentant une ICFEr, ont retrouvé un taux de létalité plus élevé comparé aux étiologies non ischémiques (voir la figure 23). La présence d'une ischémie plus étendue était associée à une survie plus courte [39].

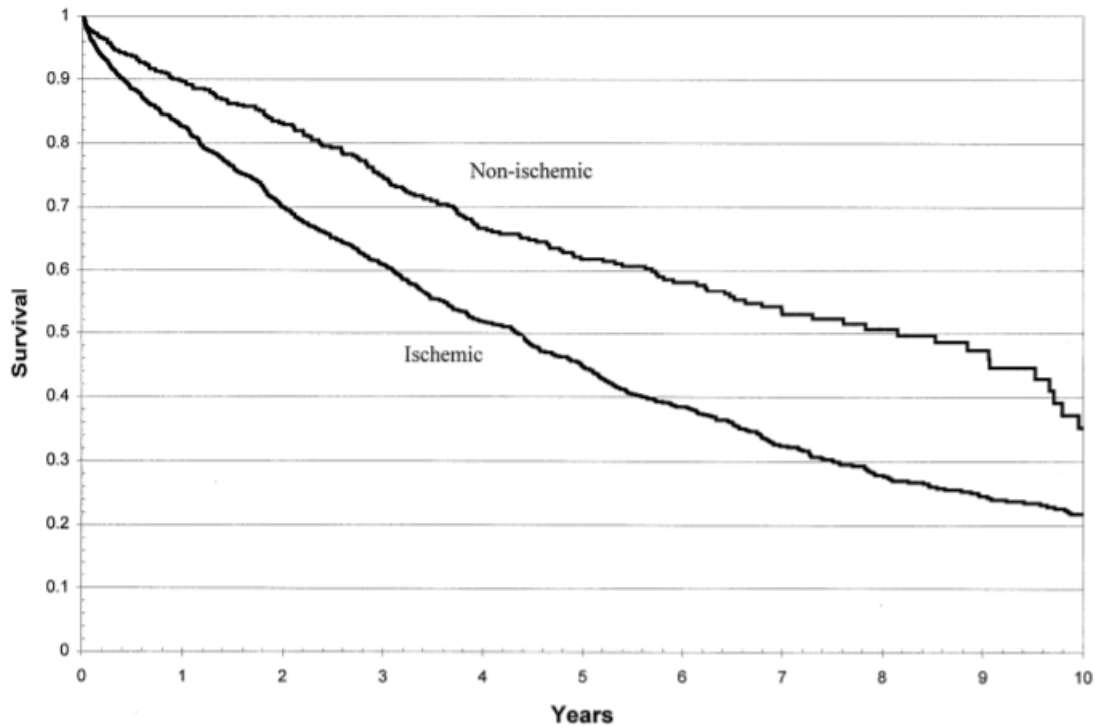


Figure 23 : Courbes de survie des patients en ICFEr selon l'étiologie (Felker et al., publiée en 2002) [39]

Pocock et al., dans une étude publiée en 2005 sur le sujet, ont fait état d'un pronostic similaire quelle que soit l'étiologie de l'IC [102].

Tableau XIII : Facteurs de mauvais pronostic dans l'IC (Mosterd et al., données de l'étude de Rotterdam, 1990 – 1993) [91]

| Characteristic | Hazard ratio (95% CI) | | |
|---|-----------------------|----------------------|---------------------|
| | Cardiac death | Sudden cardiac death | All-cause mortality |
| Age (per 10 years) | 1.70 (1.06–2.71) | 1.26 (0.65–2.41) | 1.99 (1.39–2.87) |
| Female sex | 0.69 (0.32–1.48) | 0.71 (0.24–2.07) | 0.74 (0.42–1.32) |
| Body mass index (kg . m ⁻²) | 0.88 (0.80–0.97) | 0.87 (0.76–1.00) | 0.90 (0.84–0.97) |
| Heart rate (10 beats . min ⁻¹) | 0.89 (0.65–1.23) | 0.94 (0.60–1.50) | 0.98 (0.78–1.24) |
| Blood pressure (mmHg) | | | |
| Systolic (10 mmHg) | 0.81 (0.68–0.96) | 0.85 (0.67–1.08) | 0.95 (0.85–1.07) |
| Diastolic (10 mmHg) | 0.60 (0.44–0.83) | 0.61 (0.38–1.00) | 0.86 (0.68–1.09) |
| Total cholesterol/HDL ratio | 0.99 (0.81–1.20) | 1.07 (0.85–1.37) | 0.93 (0.79–1.10) |
| Current smoking | 0.62 (0.19–2.04) | 0.36 (0.05–2.76) | 0.82 (0.37–1.82) |
| Hypertension | 0.41 (0.18–0.97) | 0.66 (0.22–1.95) | 0.67 (0.38–1.17) |
| Diabetes | 3.25 (1.53–6.93) | 3.65 (1.28–10.4) | 3.19 (1.80–5.65) |
| ECG | | | |
| Myocardial infarction by ECG | 1.52 (0.68–3.42) | 1.62 (0.55–4.72) | 1.40 (0.78–2.53) |
| Atrial fibrillation | 2.08 (0.96–4.52) | 1.60 (0.51–5.03) | 2.32 (1.31–4.10) |
| LVH by ECG | 1.22 (0.51–2.91) | 1.72 (0.52–5.70) | 1.35 (0.75–2.45) |
| QTc dispersion 47–66 ms | 1.45 (0.50–4.18) | 1.57 (0.35–7.03) | 1.07 (0.52–2.20) |
| QTc dispersion >66 ms | 1.88 (0.70–5.09) | 2.48 (0.64–9.59) | 1.22 (0.61–2.44) |
| Borderline T-axis | 3.61 (0.95–13.7) | 2.25 (0.49–10.2) | 1.48 (0.60–3.61) |
| Abnormal T-axis | 4.71 (1.57–14.1) | 2.32 (0.68–7.94) | 1.78 (0.95–3.34) |
| LV dysfunction (echo) | 3.25 (0.32–32.7) | 1.90 (0.09–38.9) | 3.25 (0.32–32.7) |
| Creatinine clearance (10 ml . min ⁻¹) | 0.75 (0.56–1.02) | 0.71 (0.46–1.09) | 0.79 (0.65–0.97) |

All values are age-adjusted, except hazard ratios for gender.

Tableau XIV : Facteurs de mauvais pronostic dans l'IC selon les recommandations 2016 de l'ESC [4]

| | |
|---|---|
| Demographic data | Older age, male sex, low socio-economic status. |
| Severity of heart failure | Advanced NYHA Class, longer HF duration, reduced peak oxygen consumption, high VE-VCO ₂ slope, Cheyne–Stoke ventilation, short 6-minute walking distance, reduced muscle strength, poor quality of life. |
| Clinical status | High resting heart rate, low blood pressure, clinical features of fluid overload (both pulmonary congestion and peripheral oedema, jugular venous dilatation, hepatomegaly), clinical features of peripheral hypoperfusion, body wasting, frailty. |
| Myocardial remodeling and severity of heart dysfunction | Low LVEF, LV dilatation, severe diastolic LV dysfunction, high LV filling pressure, mitral regurgitation, aortic stenosis, LV hypertrophy, left atrial dilatation, RV dysfunction, pulmonary hypertension, dyssynchrony, vast area of hypo/akinesis, wide QRS complex, presumed inflammation or infiltration on CMR, inducible ischaemia and poor viability on imaging. |
| Biomarkers of neurohormonal activation | Low sodium, high natriuretic peptides, high plasma renin activity, high aldosterone and catecholamines, high endothelin-1, high adrenomedullin, high vasopressin. |
| Other biomarkers | Markers of renal function, inflammatory markers, cardiac stress markers, cardiac damage markers, metabolic markers, collagen markers, markers of organ damage/dysfunction. |
| Genetic testing (see section 5.10.1) | Certain mutations in inherited cardiomyopathies associated with high-risk of sudden cardiac death or rapid HF progression. |
| Cardiovascular co-morbidities | Atrial fibrillation, ventricular arrhythmia, non-revascularizable coronary artery disease, previous stroke/TIA, peripheral arterial disease. |
| Non-cardiovascular co-morbidities | Diabetes, anaemia, iron deficiency, COPD, renal failure, liver dysfunction, sleep apnoea, cognitive impairment, depression. |
| Non-adherence | Non-adherence with recommended HF treatment. |
| Clinical events | HF hospitalization, aborted cardiac arrest, ICD shocks. |

2. Complications

- La complication la plus fréquente de l'ICC est la **décompensation**, décrite précédemment. Il existe néanmoins d'autres complications pouvant menacer le pronostic fonctionnel et vital du patient.

- Les **arythmies** sont une complication classique. La FA (l'arythmie la plus fréquente) est associée à l'IC chez 10 à 50% des patients, et représente soit une cause soit une conséquence de celle-ci. Elle est corrélée à un mauvais pronostic avec un risque de létalité augmenté.

- L'IC prédispose également à la **maladie thrombo-embolique**, conséquence du bas débit, de l'alitement prolongé et de la FA lorsqu'elle est présente. Elle se manifeste principalement par des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs (pouvant migrer et cause une embolie pulmonaire) et des AVC ischémiques. Son incidence annuelle chez l'insuffisant cardiaque est d'environ 1,5% (contre 4% pour les cas sévères et 0,5% pour les patients sans IC). Le risque augmente linéairement avec la baisse de la FEVG (augmentation de 18% pour chaque baisse de 5%). La dilatation ventriculaire gauche est également un facteur de risque [108].

IX. Traitement

A. Buts

Les buts du traitement de la DVGS dépendent du patient. Chez le patient asymptomatique, l'objectif majeur est la prévention de l'IC ; chez l'insuffisant cardiaque, le traitement est principalement entrepris pour réduire l'intensité des symptômes, améliorer la QDV ainsi que la classe fonctionnelle du patient et prévenir les décompensations.

Cependant, il existe des buts communs aux 2 cas :

- le ralentissement voire l'arrêt de la dégradation de la FEVG ;
- la diminution de la morbidité (prévention des complications), de la létalité et l'amélioration du pronostic ;
- la prévention de la mort subite ;
- la correction de l'étiologie ;
- le traitement des comorbidités et le contrôle des facteurs de risque.

B. Moyens

Il existe de nombreux moyens thérapeutiques indiqués dans la DVGS. Ils sont majoritairement pharmacologiques, mais aussi électriques et chirurgicaux. Nous les avons répartis en 3 catégories selon leurs indications : à visée symptomatique, à visée étiologique, et dans un objectif de contrôle des facteurs de risque.

Tous ces moyens sont recommandés par l'ESC (2016) [4] et l'ACCF/AHA (2013, mises à jour partiellement en 2017) [5]. Ces recommandations sont dénotées en parenthèses par une classe (de I à III) et un niveau de preuve (de A à C), selon la quantité et la qualité de la littérature publiée les supportant.

1. A visée symptomatique et pronostique

C'est la catégorie la plus prolifique et diverse. Les objectifs principaux de ces moyens sont :

- la réduction de l'intensité des symptômes de l'IC, voire leur disparition, afin d'améliorer la QDV et la classe fonctionnelle du patient ;
- la réduction de la morbilétalité de la maladie.

a. Mesures hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique

Dans ses dernières recommandations, l'ESC a insisté sur l'**organisation des soins**. Le traitement de l'IC doit être géré par une équipe multidisciplinaire (incluant cardiologue, médecin généraliste, infirmier, pharmacien, diététicien, psychologue, travailleur social etc.) car cette stratégie diminue la morbidité de la maladie (recommandation IA). Le but de cette équipe est de prodiguer aux patients un véritable « continuum » de soins qui les accompagnera dans le traitement. Ses rôles incluent entre autres l'optimisation du traitement médicamenteux du patient, son éducation thérapeutique, le suivi régulier après sortie, et la prise en charge psychologique des soins palliatifs.

- **Mesures hygiéno-diététiques**

L'influence des mesures hygiéno-diététiques sur le pronostic du patient reste sujet à controverse. L'ACCF/AHA reconnaît leur importance, mais l'ESC estime que le niveau de preuve reste insuffisant actuellement (à part pour l'exercice physique) ; ses recommandations sont donc dépourvues de niveau de preuve.

Le bénéfice de l'**exercice physique aérobique** est aujourd'hui un consensus. Il est associé à un risque réduit d'hospitalisation et de mortalité, comme démontré dans de nombreuses études telle que HF-ACTION [109]. L'exercice améliore la QDV du patient en augmentant sa capacité à l'effort et en réduisant ses symptômes. Une stratégie de **réadaptation cardiaque**, c'est-à-dire une rééducation progressive et sous surveillance médicale du cœur à l'effort, est recommandée par l'ACCF/AHA (IIaB) [5]. Chez les patients incapables de s'exercer (NYHA IV), il est possible de substituer l'entraînement par la **stimulation cardiaque électrique** [110].

La **gestion des apports hydrosodés** est une mesure qui n'a pas encore fait ses preuves. La restriction hydrique n'est pas associée à une différence majeure de pronostic [111]. Néanmoins, les sociétés savantes recommandent aux insuffisants cardiaques d'éviter un apport hydrique excessif. L'ESC a déterminé à 2 L/j le seuil à ne pas dépasser chez les patients avec une maladie sévère [4]. La consommation excessive de sel augmente le risque d'HTA et d'HVG, mais la place de la restriction sodée reste à déterminer ; les études sont contradictoires, rapportant tantôt un bénéfice tantôt une détérioration pronostique chez les

patients [110]. La question est rendue plus compliquée compte tenu du profil très hétérogène des patients en DVGS (âge, race, intensité, comorbidités etc.). L'ACCF/AHA admet que limiter les apports de sel à 1,5 g/j est raisonnable pour réduire les symptômes congestifs des patients (recommandation IIaC) [5], tandis que l'ESC, plus libérale, recommande une limite de 6 g/j à ne pas dépasser [4].

Nous avons déjà décrit la relation complexe entre l'IMC d'un patient et son pronostic, avec les patients présentant une obésité non sévère ayant paradoxalement le meilleur taux de survie. Il existe peu de données cependant sur l'effet d'un régime amaigrissant dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Il est néanmoins recommandé par l'ESC de sensibiliser les patients à **manger sainement** et **monitorer leur poids** [4].

Le tabagisme est un facteur établi de risque cardiovasculaire. Suskin et al. ont démontré en 2001 le bénéfice majeur d'un **sevrage tabagique** précoce sur la morbidité des patients atteints de DVGS [112]. Il est recommandé par l'ESC de prescrire aux patients fumeurs une **consultation spécialisée d'addictologie** [4]. Les autres substances récréatives sont également déconseillées. La place de l'alcool est plus complexe ; une consommation excessive est potentiellement dangereuse, mais une consommation légère à modérée réduirait le taux de mortalité chez les patients avec une DVGS, particulièrement d'origine ischémique [113]. L'ESC recommande donc une **consommation quotidienne de 20 mL d'alcool pur chez les hommes et 10 mL chez les femmes** [4]. L'étiologie de la cardiopathie est également à prendre en compte (surtout la CMD alcoolique).

- **Education thérapeutique**

Les sociétés savantes ont récemment mis l'accent sur la notion de *self-care* ou **soins personnels** du patient. L'IC et la DVGS sont des pathologies chroniques dont le traitement est majoritairement ambulatoire ; l'éducation du patient sur sa maladie et sa prise en charge sont donc essentielles pour améliorer sa QDV et prolonger sa survie (recommandation IB de l'ACCF/AHA) [5].

Le patient doit comprendre sa pathologie, sa cause et ses symptômes. Il est essentiel qu'il en connaisse également son pronostic. Il doit savoir monitorer son état clinique et quand s'adresser à son cardiologue, en urgence ou à distance.

Il doit également maîtriser la prise en charge de sa maladie ; connaître l'impact des mesures hygiéno-diététiques sur sa QDV et l'importance de l'activité physique. La compréhension de son traitement médicamenteux est essentielle : l'indication, la posologie et les effets secondaires.

L'éducation thérapeutique a fait l'objet d'une méta-analyse en 2009 qui a démontré son impact positif sur la qualité de vie et la survie du patient insuffisant cardiaque [114].

b. Moyens médicamenteux

C'est la catégorie la plus prolifique et diverse. L'objectif principal de ces moyens est la réduction de l'intensité des symptômes de l'IC afin d'améliorer la QDV et la classe fonctionnelle du patient. La voie orale est largement préférée.

- **Les diurétiques**

Les diurétiques augmentent la diurèse et **diminuent la congestion** en inhibant la réabsorption de chlorure de NaCl et de K^+ par les tubules rénaux (effet natriurétique, chlorurétique et kaliurétique). Ce sont les principaux agents de **contrôle symptomatique** chez l'insuffisant cardiaque ; ils améliorent sa QDV et sa capacité à l'effort. Ils sont donc **recommandés chez tout patient présentant des signes de congestion**, en association à un IEC, BB ou ARA-II (recommandation classe IA) [4, 5]. Néanmoins, leurs effets à long terme sur la morbimortalité sont largement méconnus.

Il existe 3 catégories de diurétiques : les **diurétiques de l'anse** (furosémide, bumétanide et torasémide) qui sont les plus utilisés, les **thiazidiques** (exemple : hydrochlorothiazide) et les **épargneurs de potassium** qui comprennent les antiminéralocorticoïdes (comme la spironolactone et l'éplérénone), l'amiloride et le triamtérène. Ces derniers sont le traitement de 2^{ème} ligne de choix de l'IC, recommandés chez les patients symptomatiques malgré la prise d'IEC ou ARA II et de BB en l'absence de contre-indications (IA). Ils sont également indiqués chez les patients en DVGS à la suite d'un IDM s'ils sont en IC ou diabétiques (IB) [4].

Tableau XV : Posologies des diurétiques utilisés dans l'IC [4]

| Diuretics | Initial dose (mg) | | Usual daily dose (mg) | |
|--|-------------------|----------------|-----------------------|----------------|
| Loop diuretics^a | | | | |
| Furosemide | 20–40 | | 40–240 | |
| Bumetanide | 0.5–1.0 | | 1–5 | |
| Torasemide | 5–10 | | 10–20 | |
| Thiazides^b | | | | |
| Bendroflumethiazide | 2.5 | | 2.5–10 | |
| Hydrochlorothiazide | 25 | | 12.5–100 | |
| Metolazone | 2.5 | | 2.5–10 | |
| Indapamide ^c | 2.5 | | 2.5–5 | |
| Potassium-sparing diuretics^d | | | | |
| | +ACE-I/ ARB | -ACE-I/ ARB | +ACE-I/ ARB | -ACE-I/ ARB |
| Spironolactone/ eplerenone | 12.5–25 | 50 | 50 | 100– 200 |
| Amiloride | 2.5 | 5 | 5–10 | 10–20 |
| Triamterene | 25 | 50 | 100 | 200 |

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Les IEC comme le captopril, le ramipril et l'énalapril inhibent le SRAA et préviennent beaucoup d'effets délétères liés au **remodelage ventriculaire**. Ils sont **vasodilatateurs** ; en abaissant les résistances vasculaires périphériques, ils exercent un puissant effet **antihypertenseur** et diminuent la postcharge.

Les bénéfices sont nombreux ; ils réduisent le taux d'hospitalisation et augmentent le taux de survie, quel que soit la FEVG. Ils sont donc **indiqués en 1^{ère} intention chez tous les patients insuffisants cardiaques**, sauf si contre-indication ou intolérance, en association à un BB (IA) [4, 5].

Les IEC ont également prouvé leur efficacité dans la DVGSA. Dans l'étude *SAVE*, qui a étudié l'effet du captopril chez une population de patients asymptomatiques présentant une FEVG $\leq 40\%$ (suite à un IDM), les chercheurs ont remarqué une réduction d'environ 20% de la létalité et du taux d'hospitalisation et de récurrence [115]. L'énalapril et le trandolapril, qui ont fait l'objet des études SOLVD et TRACE respectivement ont montré la même efficacité [38, 116].

Tableau XVI : Posologies des IEC utilisés dans l'IC [4]

| ACE-I | <i>initial</i> | <i>target</i> |
|---------------------------|----------------|---------------|
| Captopril ^a | 6.25 t.i.d. | 50 t.i.d. |
| Enalapril | 2.5 b.i.d. | 10-20 b.i.d. |
| Lisinopril ^b | 2.5-5.0 o.d. | 20-35 o.d. |
| Ramipril | 2.5 o.d. | 10 o.d. |
| Trandolapril ^a | 0.5 o.d. | 4 o.d. |

- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)**

Les ARA II (losartan, candésartan et valsartan) inhibent également le SRAA et ont des effets similaires aux IEC. Ils réduisent également la morbidité de l'IC. Ils sont **recommandés en substitution chez les patients qui ne tolèrent pas les IEC**, ou en 1^{ère} intention chez des patients déjà sous ARA II pour une autre indication, comme l'HTA (recommandations IA). Un traitement combiné (IEC + ARAII) est à considérer chez les patients sous BB qui tolèrent mal les antagonistes de l'aldostérone (recommandation IIbA). Les ARA II représentent une alternative thérapeutique dans la DVGSA [4, 5].

Tableau XVII : Posologies des ARA II utilisés dans l'IC [4]

| ARBs | <i>initial</i> | <i>target</i> |
|-------------------------|----------------|---------------|
| Candesartan | 4-8 o.d. | 32 o.d. |
| Valsartan | 40 b.i.d. | 160 b.i.d. |
| Losartan ^{b,c} | 50 o.d. | 150 o.d. |

- **Les bêtabloquants (BB)**

Les bêtabloquants antagonisent les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) en se fixant de manière compétitive sur les récepteurs β_1 cardiaques et β_2 vasculaires. Ils **réduisent la consommation myocardique en O_2** et allongent la systole. Ils **inhibent les effets toxiques directs des catécholamines**, responsables en partie du remodelage cardiaque délétère. Ils **inhibent également la sécrétion de rénine**.

Les molécules utilisées dans l'ICF^{er} sont le bisoprolol, le métoprolol à libération prolongée (cardiosélectifs), et le carvedilol. Leur effet de réduction de la morbidité est indéniable. Ils atténuent également la symptomatologie. **Leur usage est indiqué chez tous les patients insuffisants cardiaques**, sauf si contre-indication, dès que le diagnostic est posé (recommandation IA), en association à un IEC ou ARA II [4, 5].

Les bêtabloquants sont **également recommandés dans la DVGSA**. Dans la série CAPRICORN, qui a étudié l'effet du carvedilol sur des patients en DVGS suite à un IDM, les chercheurs ont remarqué une baisse de mortalité de 23% comparé au groupe placebo [117] ; Dans l'étude REVERT, Colucci et al. ont fourni des preuves échocardiographiques que le succinate de métoprolol inversait le remodelage ventriculaire de façon dose-dépendante, quelle que soit l'étiologie de la DVGSA [118].

Tableau XVIII : Posologies des BB utilisés dans l'IC [4]

| Beta-blockers | <i>initial</i> | <i>target</i> |
|------------------------------|----------------|------------------------|
| Bisoprolol | 1.25 o.d. | 10 o.d. |
| Carvedilol | 3.125 b.i.d. | 25 b.i.d. ^d |
| Metoprolol succinate (CR/XL) | 12.5–25 o.d. | 200 o.d. |
| Nebivolol ^f | 1.25 o.d. | 10 o.d. |

- **Association ARA II/inhibiteur de la néprilysine**

Cette catégorie est représentée par le LCZ696, une association entre le valsartan et le sacubitril. La néprilysine est une enzyme qui clive de nombreuses protéines et hormones comme la BNP et l'ANP, et inhibe leurs effets physiologiques bénéfiques (diurèse, natriurèse,

inhibition du SRAA, relaxation myocardique et anti-remodelage ventriculaire). Dans l'étude PARADIGM-HF, McMurray et al. ont démontré la supériorité de cette association. Comparée à l'énalapril, la létalité cardiovasculaire et globale était diminuée, ainsi que le risque d'hospitalisation et l'intensité des symptômes. Le taux de certains effets secondaires tels que l'hypotension symptomatique et l'angioedème était néanmoins supérieur [119].

L'association sacubitril/valsartan est **recommandée en substitution à l'IEC chez des patients qui restent symptomatiques malgré un traitement optimisé** associant un IEC, un BB et un antiminéralocorticoïde (IB) [4].

Tableau XIX : Posologies du sacubitril/valsartan dans l'IC [4]

| ARNI | <i>initial</i> | <i>target</i> |
|----------------------|----------------|---------------|
| Sacubitril/valsartan | 49/51 b.i.d. | 97/103 b.i.d. |

- **Ivabradine**

L'ivabradine est une molécule d'invention récente qui inhibe de manière sélective le courant I_f (dit pacemaker), un des mécanismes ioniques du nœud sinusal jouant un rôle dans l'automatisme cardiaque. Elle **diminue donc la FC** sans modification de la PA, la conduction intracardiaque ou la contractilité myocardique.

L'ivabradine est **recommandée par l'Agence européenne des médicaments chez les patients présentant une ICFer (avec FE \leq 35%), avec un rythme sinusal et une FC au repos \geq 75 bpm**, suite à une étude (*SHIFT*) démontrant un bénéfice remarquable sur la morbidité dans cette population [120]. Elle doit être considérée selon l'ESC chez des patients répondant à ces critères et symptomatiques malgré un traitement optimisé associant un IEC (ou ARA II), un BB et un minéralocorticoïde (IIaB) [4].

Tableau XX : Posologies de l'ivabradine dans l'IC [4]

| If-channel blocker | <i>initial</i> | <i>target</i> |
|---------------------------|----------------|---------------|
| Ivabradine | 5 b.i.d. | 7.5 b.i.d. |

- **Les digitaliques**

La digoxine et la digitoxine inhibent la pompe Na^+/K^+ ATPase présente au niveau du myocarde, provoquant une augmentation de la concentration intracellulaire du sodium, ce qui inhibe l'activité de l'échangeur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Le calcium intracellulaire supplémentaire est à l'origine de l'**effet inotrope positif et chronotrope négatif** des digitaliques.

L'effet bénéfique des digitaliques sur le **contrôle symptomatique** et la capacité à l'effort des patients est connu depuis longtemps [121]. Une étude publiée par *The Digitalis Investigation Group* en 1997 a démontré une nette baisse du taux d'hospitalisation chez des patients sous digoxine comparé au groupe placebo [122].

La digoxine est à **considérer chez les patients en rythme sinusal et symptomatiques malgré un traitement associant une IEC, un BB et un antiminéralocorticoïde (IIbB)** [4]. Chez les patients en FA, elle peut être utilisée pour ralentir le rythme lorsque les autres options thérapeutiques sont impossibles.

- **Association hydralazine/dinitrate d'isosorbide**

Cette combinaison associant 2 vasodilatateurs est **recommandée chez les patients noirs de peau avec un stade NYHA III ou IV malgré un traitement à base d'IEC, BB et antiminéralocorticoïde**, afin de réduire le risque d'hospitalisation et de décès (IIaB). Elle est à **considérer chez les patients qui ne peuvent tolérer un traitement à base d'IEC ou ARA II** ou chez qui ces classes sont contre-indiquées (IIbB) [4].

- **Acides gras polyinsaturés n-3 (omega-3)**

Dans l'étude GISSI-HF, Tavazzi et al. ont démontré une faible réduction de la létalité et du taux d'hospitalisation chez les patients en IC prenant 1 gramme par jour d'omega-3 [123]. Ils doivent donc être **considérés chez les patients symptomatiques** (IIbB) [4].

c. Moyens électriques

- **Défibrillateur automatique implantable (DAI)**

Les patients en DVGS présentent un risque accru de tachyrythmies ventriculaires, qui sont une cause fréquente de la mort subite. Le DAI est un dispositif composé d'un boîtier

muni d'une sonde placée dans le VD. Outre ses fonctions classiques de stimulation antibradycardique (*pacemaker*), il est capable d'identifier et de traiter (choquer) ces troubles du rythme, dans un objectif de **prévention de la mort subite**.

Le DAI a prouvé son efficacité dans la prévention primaire de la mort subite chez les patients avec une FEVG $\leq 35\%$, quelle que soit l'étiologie [124]. Il améliore la survie mais pas la capacité fonctionnelle. Il est donc **recommandé chez les sujets NYHA II – III avec une DVGS persistante sous traitement médical optimal (IA)** [4, 5]. Son usage chez les patients asymptomatiques (NYHA I) reste sujet à débat. Dans l'étude MADIT II, Ross et al. ont démontré l'intérêt du DAI chez les patients en DVGS post-IDM, avec une réduction de 31% de la létalité quel que soit le stade fonctionnel [125]. Il est contre-indiqué chez les patients NYHA IV ou dont l'espérance de vie est réduite, sauf s'ils sont candidats à une thérapie de resynchronisation cardiaque, une assistance circulatoire mécanique ou une transplantation cardiaque (IIC) [4].

Il est également **efficace dans la prévention secondaire de la mort subite**, et augmente la survie de ces patients [126]. Il est recommandé par l'ESC chez les sujets avec une capacité fonctionnelle satisfaisante et dont l'espérance de vie est supérieure à 1 an [4].

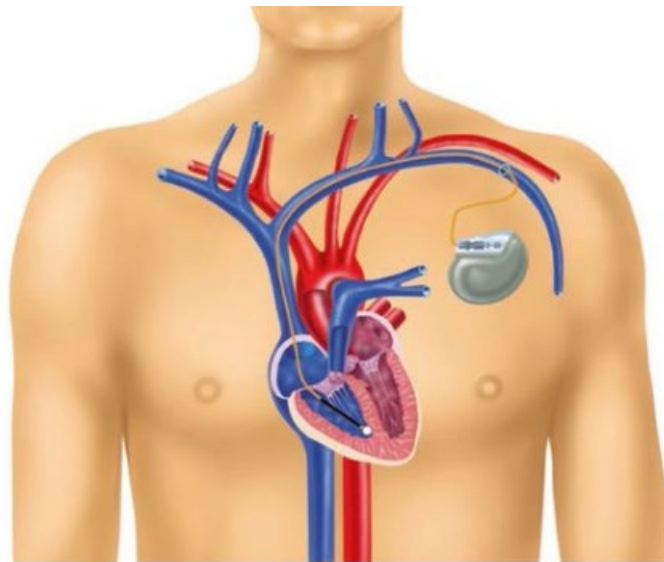


Figure 24 : Le défibrillateur automatique implantable

- **Thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC)**

Une proportion importante des patients en DVGS présente un trouble de conduction intraventriculaire, ce qui provoque une asynchronie de la contraction ventriculaire. La TRC (stimulation multisites) est une stratégie thérapeutique ciblant cette population ; elle implique l'implantation chirurgicale d'un dispositif biventriculaire : un stimulateur (TRC-P) ou un défibrillateur (TRC-D). Le défibrillateur possède l'avantage de traiter également les tachyarythmies ventriculaires, comme le DAI. La TRC **améliore la contraction myocardique ventriculaire, réduit l'IM fonctionnelle et inverse le remodelage ventriculaire**, dans l'objectif d'améliorer la FEVG du patient.

Les essais cliniques supportent le bénéfice théorique de la TRC, comme l'étude COMPANION de Bristow et al. qui a démontré une baisse significative du taux de létalité et d'hospitalisation chez les patients en IC avancée (NYHA III ou IV) avec un QRS ≥ 120 ms, comparé au traitement médical seul, avec une légère supériorité de la TRC-D sur la TRC-P [127]. L'impact sur la QDV du patient est indéniable.

Les résultats de la TRC ne sont pas toujours favorables, notamment chez les patients atteints de cardiopathie ischémique à cause du tissu cicatriciel. Il est inefficace voire nocif chez ceux dont le QRS est < 130 ms.

La TRC est donc **recommandée par l'ESC chez les patients en rythme sinusal et symptomatiques malgré un traitement médical optimal** [4] :

- si le QRS est ≥ 150 ms, avec (IA) ou sans (IIaB) BBG ;
- si le QRS est ≥ 130 ms, avec (IB) ou sans (IIbB) BBG.

Il est également **indiqué chez les patients nécessitant déjà une stimulation pour une autre pathologie (FA ou BAV de haut degré)** ne répondant pas à ces critères (IA). La TRC est contre-indiquée en cas de QRS < 130 ms (IIIA) [4].

- **Modulation de la contractilité cardiaque (MCC)**

La MCC est une méthode similaire à la TRC. Elle utilise des stimuli électriques non excitateurs lors de la période réfractaire absolue afin d'**améliorer la contractilité du VG** sans créer de contractions extrasystoliques.

Les données de la littérature sur le sujet sont encore limitées, mais Kadish et al. ont noté une amélioration de la consommation maximale en oxygène et de la QDV chez des patients avec une FEVG $\leq 35\%$ (malgré un traitement médicamenteux optimal) avec QRS normal [128]. Son effet sur la morbidité reste inconnu.

La MCC est donc intéressante en cas de contre-indication à la TRC (QRS < 130 ms), même si elle n'est pas encore rentrée dans les recommandations officielles.

d. Moyens chirurgicaux

Lorsque l'altération de fonction systolique du VG est profonde et irréversible malgré les moyens sus-cités, la chirurgie avec substitution cardiaque mécanique ou organique reste la seule solution.

- **Assistance circulatoire mécanique (ACM)**

C'est un dispositif artificiel qui remplace partiellement ou totalement, de manière temporaire ou permanente, la fonction cardiaque. En principe, il existe 3 grands types : le **dispositif d'assistance ventriculaire gauche**, le **dispositif d'assistance biventriculaire** et le **cœur artificiel total**.

L'ACM est efficace dans l'amélioration du pronostic des patients les plus lourds. Selon les dernières données américaines (2015) et en utilisant les technologies les plus modernes, le taux de survie est de 80% à 1 an et de 70% à 2 ans [129].

Les indications de l'ACM sont nombreuses :

- *bridge-to-decision* : en cas de choc cardiogénique réfractaire ;
- *bridge-to-candidacy* : rendre un candidat éligible à la transplantation ;
- *bridge-to-transplantation* : augmenter l'espérance de vie d'un patient déjà sur la liste d'attente, afin qu'il bénéficie de sa transplantation ;
- *bridge-to-recovery* : **augmenter** l'espérance de vie d'un patient jusqu'à l'amélioration de sa fonction cardiaque, puis enlever l'ACM ;
- *destination therapy* : traitement définitif de l'IC.

- **Transplantation cardiaque**

C'est le traitement de dernier recours de la DVGS terminale. Elle est indiquée par l'ESC chez les patients dont les symptômes sont sévères et sans autre alternative thérapeutique [4].

La survie chez les patients transplantés est excellente, atteignant les 71% à 5 ans [130]. Leur QDV est également satisfaisante [131].

L'inconvénient majeur de la transplantation cardiaque est le temps d'attente parfois très long (durée médiane de 16 mois selon Eurotransplant). Plus de 60% sont transplantés en urgence, laissant peu de place aux patients chroniques. Le taux de mortalité sur la liste était de 21,7% en 2013.

Les complications sont fréquentes et graves : principalement le rejet (45% à 5 ans), la vasculopathie du greffon (30% à 5 ans), l'IRC (14% à 5 ans), et la dysfonction du greffon (7% à 5 ans). Les complications générales (infection et hémorragie) sont redoutables [132].

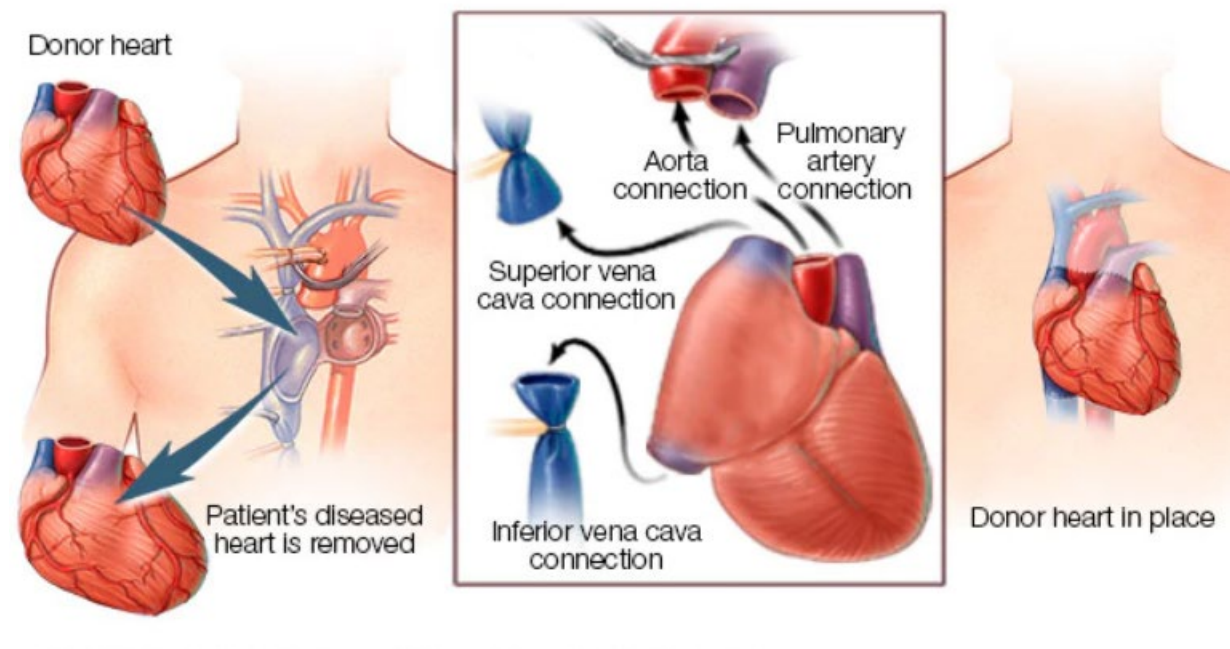


Figure 25 : La transplantation cardiaque

- **Chirurgie de remodelage inverse**

L'approche chirurgicale du remodelage ventriculaire gauche a émergé il y a quelques années. L'objectif est de restaurer un ratio normal entre l'épaisseur de la paroi du VG et ses diamètres afin de ralentir ou d'arrêter l'évolution de la DVGS. Il existe plusieurs méthodes :

- la **ventriculectomie partielle**, qui n'a pas fait ses preuves ;
- la **résection de la zone nécrosée post-IDM** ; associée au pontage, elle n'a pas montré de bénéfice clinique significatif en termes de symptômes et d'espérance de vie ;
- la **contention passive externe**, qui consiste à envelopper le VG par de la résine en polyester (*CorCap*) dont les propriétés élastiques permettent une contention diastolique passive ; les résultats sont bons, avec une survie postopératoire à 100% et une amélioration de la FEVG et de l'état clinique du patient. Par contre, la survie n'est pas améliorée [133].

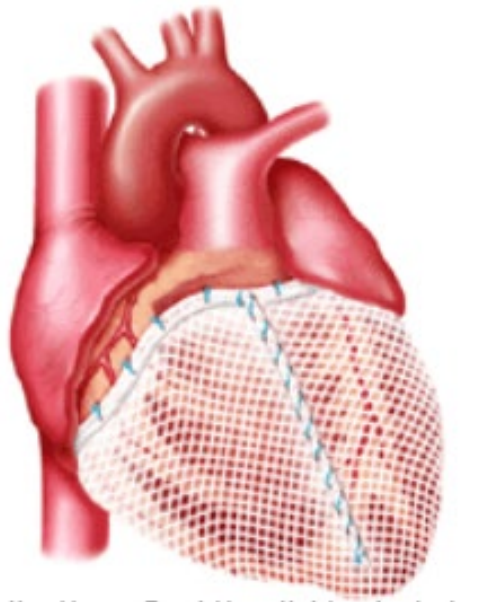


Figure 26 : Dispositif CorCap

2. A visée étiologique

Sans le contrôle étiologique, il est impossible d'obtenir une amélioration durable de la fonction ventriculaire gauche.

a. Cardiopathie ischémique

- **Traitement médicamenteux**

Il est codifié dans les recommandations 2019 de l'ESC sur les syndromes coronaires chroniques [134].

Les **BB** (à dose tolérée maximale) associés aux **IEC** sont le traitement de 1^{ère} ligne de l'angor dans l'IC (IA).

L'**ivabradine** peut être prescrite chez les patients en rythme sinusal à $FC \geq 70$ bpm soit en bithérapie soit en monothérapie lorsque les bêtabloquants sont mal tolérés (IIaB).

D'autres médicaments peuvent être utilisés à différents niveaux de preuve : la trinitrine, l'amlodipine (inhibiteur calcique), le nicorandil etc. (IIa).

Un traitement **antithrombotique** à vie (aspirine et / ou clopidogrel à faible dose) est nécessaire pour la prévention d'évènements ischémiques ultérieurs.

- **Revascularisation myocardique**

Elle est indiquée si l'angor persiste malgré un traitement médicamenteux adapté (recommandation IA) ou en cas de sténose(s) coronaire(s) menaçante(s) [135]. Il existe 2 moyens principaux :

- l'**angioplastie percutanée** est réalisée au décours d'une coronarographie. Une sonde munie d'un ballonnet est insérée dans la circulation artérielle et permet de dilater les artères coronaires sténosées. Très souvent, la pose d'un stent actif (recouvert de substance antiproliférative) ou nu complète ce geste ;
- le **pontage coronarien** est une opération chirurgicale consistant à contourner une artère coronaire obstruée en implantant un vaisseau en aval de cette dernière. Elle peut se faire sous clampage aortique (à cœur arrêté) ou à cœur battant, ce dernier

étant immobilisé par des stabilisateurs aspiratifs ou compressifs. On a souvent recours à la circulation extracorporelle (CEC). L'abord le plus fréquent est une sternotomie médiane. Les greffons utilisés sont :

- principalement les artères mammaires internes droite et gauche ;
- moins souvent : les artères radiale et gastro-épiploïque ;
- parfois la veine saphène interne.

Les complications post-opératoires sont fréquentes : infection de la cicatrice opératoire, troubles du rythme (FA), récurrence (occlusion du pontage), complications pulmonaires et neurologiques, insuffisance rénale aiguë. La mortalité est de 0,5 à 2%.

Le choix entre angioplastie et pontage dépend essentiellement du terrain du patient, du siège des lésions coronaires, des territoires myocardiques ischémiés et du plateau technique.

b. Cardiopathie hypertensive

L'HTA systolique ou diastolique est corrélée à un taux élevé d'évènements cardiovasculaires (hémorragie, AVC ou décès) d'où la nécessité d'un contrôle optimal de ces paramètres dans la stratégie thérapeutique de la DVGS [135].

L'ESC préconise les **IEC** comme traitement de choix de l'HTA chez le patient présentant une ICFer. En 2^{ème} intention on peut proposer un **antiminéralocorticoïde**, et en 3^{ème} intention une **bithérapie** (IA) [4].

Un **thiazidique** peut être prescrit en cas d'HTA réfractaire à un traitement à base d'IEC (ou ARA II), BB et antiminéralocorticoïde (IC). La **pentathérapie** (ajout de l'amlodipine ou de l'hydralazine) est à considérer chez les patients qui restent hypertendus (IA).

c. Cardiomyopathies dilatées

Il n'existe pas de traitement spécifique de la CMD primitive.

La prise en charge des CMD secondaires se base sur le traitement étiologique (sevrage alcoolique, correction d'une hyperthyroïdie etc.).

d. Cardiopathies valvulaires

La chirurgie est le traitement de choix des valvulopathies. Elle est réalisée principalement sous CEC, mais la chirurgie à cœur battant a fait ses preuves dans des études récentes.

- **Chirurgie de remplacement valvulaire**

La valve est réséquée et remplacée par une **prothèse** :

- mécanique : durable, mais très thrombogènes, nécessitant une anticoagulation orale à vie ;
- ou biologique : à type d'hétéogreffe (origine animale), allogreffe ou autogreffe (intervention de Ross). Elles ont une durée de vie limitée (de l'ordre de 10 ans) mais ne thromboses pas aussi souvent ; l'anticoagulation n'est nécessaire que 3 mois en post-opératoire.

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) est rarement associé à un remplacement de l'aorte ascendante (intervention de Bentall). Le choix du type de prothèse dépend du désir du patient et de son âge.

Les principales complications de la chirurgie valvulaire sont infectieuses (endocardites), thrombo-emboliques (AVC et ischémie de membre), hémorragiques (surtout pour les patients sous anticoagulants oraux directs), et la désinsertion de prothèse valvulaire.

Le taux de survie à 10 ans est de 55% et 65% pour le remplacement valvulaire mitral (RVM) et aortique respectivement [136].

- **Chirurgie réparatrice**

La valvuloplastie est un type d'intervention regroupant plusieurs méthodes différentes. Le plus souvent il s'agit d'une **annuloplastie** avec un anneau rigide ou souple permettant de redonner à l'anneau natif une forme et des dimensions normales. La taille de celui-ci dépendra des conditions anatomiques du patient. Le choix de la méthode dépendra de l'étiologie de la valvulopathie et des lésions valvulaires.

- **Implantation de valve aortique par voie transcathéter (TAVI)**

C'est une alternative au RVA, indiquée chez les patients **inopérables** ou à **très haut risque chirurgical**. La voie de choix est percutanée (fémorale), mais on peut également la réaliser par voie transapicale (mini-thoracotomie antérieure gauche). Elle consiste à dilater la valve native par un ballon monté par un cathéter, puis à implanter une valve biologique dans l'espace créé (*valve-in-valve*). Elle se fait sous anesthésie locale ou générale.

C'est une intervention moins invasive que la chirurgie et sa morbidité est inférieure. Les complications les plus fréquentes sont les hémorragies (15%), les dissections ou embolisations (12%), les AVC (5%), l'insuffisance rénale (5%), les troubles de rythme (5%) et l'endocardite (3%). La mortalité est d'environ 25% à 1 an et 33% à 2 ans [137].

- **Indications**

La prise en charge thérapeutique des cardiopathies valvulaires est basée sur les recommandations 2017 de l'ESC [138] :

- dans le RA, le **TAVI** est recommandé chez les patients non opérables avec un rétrécissement serré et une espérance de vie post-geste estimée supérieure à 1 an (IB). Elle peut aussi être indiquée chez les patients opérables selon leur anatomie et le profil de risque (IIaA).
- dans l'IA, la **chirurgie valvulaire** est recommandée chez tous les patients symptomatiques et les patients asymptomatiques avec une FEVG < 50% (IC).
- dans l'IM, la **chirurgie** est indiquée chez les patients symptomatiques avec une FEVG > 30%, et asymptomatiques avec une FEVG ≤ 60% (IB). La **chirurgie réparatrice** est indiquée chez les patients symptomatiques avec une DVGS sévère (FE < 30%) lorsque la probabilité de succès est élevée (IIaC).

- **Prophylaxie des complications thromboemboliques**

- Pour les prothèses mécaniques : on optera pour un traitement à vie à base d'**antivitamine K** (AVK) (IB), avec un INR cible entre 2,5 et 4 selon le risque thromboembolique du patient. On pourra ajouter ultérieurement l'**aspirine** à faible dose (75 – 100 mg/j) (IIaC). Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont contre-indiqués (IIIB).

- Pour les bioprothèses : un traitement à base d'**AVK** est indiqué les 3 premiers mois (IIaC), avec de l'**aspirine** à faible dose pour la valve aortique (IIaC).

- Pour le TAVI : on prescrit une **bithérapie** antiagrégante plaquettaire pendant 3 à 6 mois après l'intervention, puis une monothérapie à vie (IIaC) [139].

e. Cardiomyopathie hypertrophique

• Myomectomie septale

C'est une intervention qui consiste à **réséquer la partie basale du septum interventriculaire**. Cela a 2 conséquences majeures :

- la désobstruction de la chambre de chasse du VG et donc l'augmentation de son diamètre ;
- l'abolition du mouvement systolique antérieur de la valve mitrale et donc la correction de l'IM.

Les résultats sont bons, avec une **amélioration de la FEVG et de la classe fonctionnelle** (NYHA) en post-opératoire. L'espérance de vie des patients opérés est très proche de la population générale. Les principales complications sont le BAV complet (2%) et la communication interventriculaire (< 1%). La mortalité peropératoire est de < 1% [46, 139].

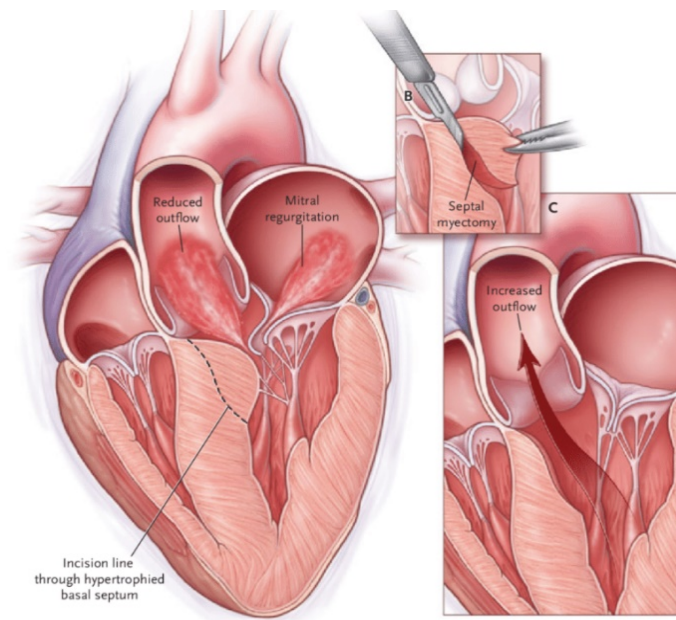


Figure 27 : La myomectomie septale

- **Alcoolisation septale**

C'est une alternative moins invasive pour le traitement de la CMH. Il consiste à injecter de l'**alcool pur** par voie percutanée dans une branche septale, ce qui provoque un infarctus localisé à la base du septum interventriculaire. L'échocardiographie de contraste et l'angiographie permettent de localiser cette artère. Les résultats de l'alcoolisation sont similaires à ceux de la chirurgie, mais le risque de BAV complet est plus élevé (10 – 20%) [46].

- **Indications**

Le choix du traitement dépendra de l'expérience locale, de l'âge et du souhait du patient. La myomectomie est préférée chez les sujets jeunes et l'alcoolisation chez les sujets âgés au risque opératoire élevé.

3. Traitement des comorbidités

Dans la DVGS et l'IC, les comorbidités :

- interfèrent avec le diagnostic (exemple : BPCO) ;
- aggravent les symptômes et altèrent la qualité de vie ;
- contribuent à la morbidité ;
- sont une contre-indication à certains médicaments (par exemple les BB chez l'asthmatique).

Leur traitement est donc essentiel [4] :

- anémie : le **carboxymaltose ferrique** est recommandé chez les patients en carence martiale [4, 148] ;
- diabète sucré : l'**insuline** est le traitement de choix chez les diabétiques type 1, et la **metformine** chez les diabétiques type 2 (IIaC) [4] ;
- hyperlipidémie : la simvastatine a démontré un bénéfice clinique, contrairement à la rosuvastatine n'a pas démontré de bénéfice clinique chez le patient insuffisant cardiaque [141, 142] ;

- cachexie : ces patients pourraient bénéficier d'un traitement à base de **stimulants de l'appétit**, d'**agents anaboliques** (comme la testostérone) et de **suppléments nutritifs**.
- asthme et BPCO : les bêta-agonistes provoquent des événements cardiovasculaires par l'intermédiaire de la tachycardie et de l'hypokaliémie induites. Un effet indésirable des corticoïdes est la rétention hydrosodée, mais ce n'est pas le cas dans la forme inhalée [143] ;
- IRC : une **thérapie de remplacement rénal** est parfois nécessaire ;
- dépression : **inhibiteurs de recapture de la sérotonine** avec prise en charge psychosociale [4] ;
- syndrome d'apnée obstructives du sommeil et apnée centrale du sommeil : ces troubles sont fréquents et associés à un risque de létalité plus élevé [144]. La ventilation nocturne par **BiPAP** (*Bilevel Positive Airway Pressure*) et **CPAP** (*Continuous Positive Airway Pressure*) est recommandée pour traiter ces troubles [4].

C. Indications

Les indications thérapeutiques sont codifiées dans les recommandations des sociétés savantes, sur la base des données de la littérature publiées jusqu'à présent. Les mesures hygiéno-diététiques, l'éducation thérapeutique, le traitement des comorbidités et le traitement étiologique sont toujours indiqués lorsqu'ils sont possibles [4, 5]. Dans cette partie, nous décrirons donc le traitement symptomatique.

1. DVGSA

Le traitement de la DVGSA s'inscrit dans une stratégie de prévention des signes d'IC et de préservation de la QDV et de la capacité à l'effort du patient. Cette stratégie comporte 3 volets (voir le tableau XXI) [4] :

- le contrôle des facteurs de risque : l'HTA (IA), l'hypercholestérolémie dans la cardiopathie ischémique (IA), le sevrage alcool-tabagique (IC), l'obésité et le diabète sucré (IIaC) ;

- le traitement médicamenteux : par les **IEC** avec (IA) ou sans (IB) antécédent de syndrome coronarien, et les **BB** si antécédent de syndrome coronarien (IB). Les **ARA II** sont recommandés en alternative aux IEC par l'ACCF/AHA mais pas par l'ESC ;
- le traitement électrique : le **DAI** est indiqué chez les patients présentant une FEVG $\leq 30\%$ (IB).

Tableau XXI : Résumé des recommandations 2016 de l'ESC concernant la DVGSA [4]

| Recommendations | Class ^a | Level ^b | Ref ^c |
|---|--------------------|--------------------|--------------------|
| Treatment of hypertension is recommended to prevent or delay the onset of HF and prolong life. | I | A | 126, 129, 150, 151 |
| Treatment with statins is recommended in patients with or at high-risk of CAD whether or not they have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life. | I | A | 137–140, 152 |
| Counselling and treatment for smoking cessation and alcohol intake reduction is recommended for people who smoke or who consume excess alcohol in order to prevent or delay the onset of HF. | I | C | 131–134 |
| Treating other risk factors of HF (e.g. obesity, dysglycaemia) should be considered in order to prevent or delay the onset of HF. | IIa | C | 130, 141, 153–155 |
| Empagliflozin should be considered in patients with type 2 diabetes in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life. | IIa | B | 130 |
| ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life. | I | A | 5, 144, 145 |
| ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction without a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF. | I | B | 5 |
| ACE-I should be considered in patients with stable CAD even if they do not have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF. | IIa | A | 142 |
| Beta-blocker is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF or prolong life. | I | B | 146 |
| ICD is recommended in patients: a) with asymptomatic LV systolic dysfunction (LVEF $\leq 30\%$) of ischaemic origin, who are at least 40 days after acute myocardial infarction, b) with asymptomatic non-ischaemic dilated cardiomyopathy (LVEF $\leq 30\%$), who receive OMT therapy, in order to prevent sudden death and prolong life. | I | B | 149, 156–158 |

2. ICFEr

Le traitement de 1^{ère} intention sera une bithérapie composée d'un IEC (ou ARA II) et d'un BB (IA). Si le patient reste symptomatique avec une FEVG $\leq 35\%$ malgré des doses maximales, on ajoute un antiminéralocorticoïde (IA). En cas d'échec de la trithérapie, 4 options se présentent :

- remplacer l'IEC (ou ARA II) par une association ARA II/inhibiteur de la néprilysine (IB) ;
- la TRC si le patient est en rythme sinusal avec un complexe QRS ≥ 130 ms (IB ou IIbB selon la présence d'un BBG ou non) ;
- ajout de l'ivabradine si le patient est en rythme sinusal avec FC ≥ 70 bpm (IIaB) ;
- une association des 3 moyens cités sus-dessus.

Si les symptômes persistent malgré tout, on considèrera la digoxine, la prescription d'hydralazine/dinitrate d'isosorbide ou la transplantation cardiaque.

En parallèle à ces traitements, le patient sera mis sous diurétiques (s'il présente des signes de congestion) et un DAI sera posé si la DVGS persiste malgré un traitement médical optimal (ou si le patient présente des troubles du rythme ventriculaire symptomatiques) (voir la figure 28) [4].

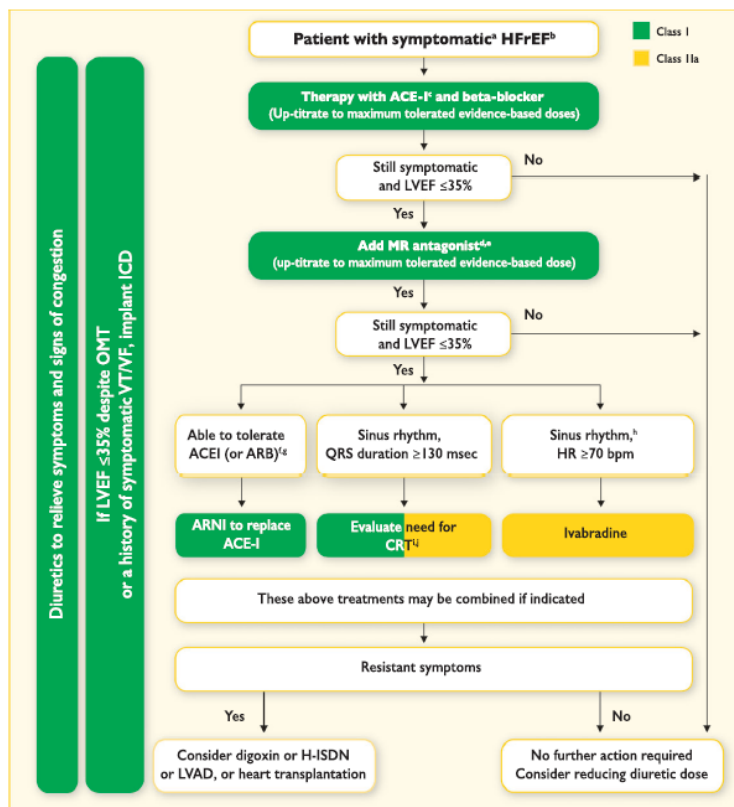


Figure 28 : Arbre décisionnel du traitement de l'ICFEr (ESC 2016) [4]

3. Décompensation d'ICC

Les indications sont déterminées par le profil clinique du patient (voir la figure 29) :

- chaud congestif : diurétiques (IC) et agents vasodilatateurs (IIaB) ;
- chaud sec : un simple ajustement du traitement oral ;
- froid congestif : diurétiques et agents inotropes (dobutamine ou noradrénaline) (IIbC), et des vasodilatateurs si la PA systolique est > 90 mmHg (IIaB) ;
- froid sec : remplissage et agents inotropes.

La prophylaxie thromboembolique est systématique (IB) [4].

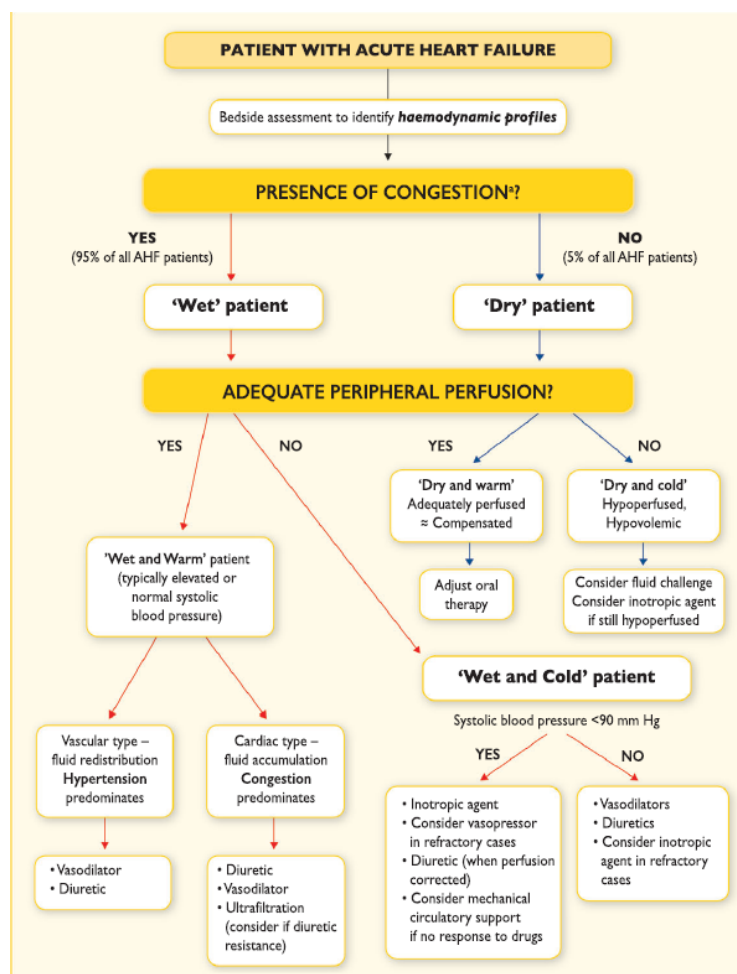


Figure 29 : Arbre décisionnel du traitement de la décompensation d'ICC (ESC 2016) [4]



PARTIE PRATIQUE



I. Introduction et objectifs

Les patients chez qui une chirurgie cardiovasculaire est indiquée constituent une population hétérogène chez qui les terrains, l'étiologie et la clinique varient considérablement d'un patient à un autre. La DVGS est une condition fréquemment retrouvée ; elle est souvent corrélée à un pronostic plus péjoratif et un risque de mortalité plus élevé. Sa prise en charge représente un défi considérable pour le praticien, en raison des complications graves et imprévisibles qu'elle peut engendrer.

Le but de notre étude est de déterminer l'impact de la DVGS sur l'évolution de ces patients en per et postopératoire :

- étudier l'épidémiologie et l'ampleur du phénomène ;
- étudier son impact sur le geste chirurgical ;
- décrire les événements postopératoires ;
- contribuer à l'amélioration de la prise en charge de cette pathologie.

II. Matériels et méthodes

A. Population étudiée

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de Chirurgie Cardio-Vasculaire (CCV) de l'Hôpital militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat de **2000 à 2017** et colligeant 2593 patients ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale cardiaque à cœur ouvert.

- Critères d'inclusion : tout patient adulte (> 18 ans) ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale cardiaque à cœur ouvert, programmée ou en urgence.
- Critères d'exclusion : les patients coronariens opérés à cœur battant, patients opérés pour péricardite chronique constrictive, et ceux dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

Nos patients ont été répartis en 2 groupes :

- Groupe I : ces patients présentaient une **FEVG préopératoire $< 40\%$** , avec un effectif de **342** ;
- Groupe II : ces patients présentaient une **FEVG préopératoire $\geq 40\%$** , avec un effectif de **2251**.

B. Caractères étudiés et définitions

• Caractères liés au patient

- Les données démographiques : âge, sexe ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, diabète sucré, tabagisme chronique, obésité, dyslipidémie ;
- Les données cliniques : IMC, symptomatologie clinique (signes d'IC, dyspnée classée stade III ou IV de la NYHA, angor classé stade III ou IV de la *Canadian Cardiovascular Society* ou CCS) ;
- Les données paracliniques : ICT et présence ou non d'une FA ;

- Les antécédents et comorbidités du patient : coronaropathie, valvulopathie, cardiopathie combinée (associant les 2), IRC, artériopathie périphérique, anémie, dysthyroïdie, BPCO, ulcère gastroduodéal, antécédent d'AVC ;
- Les données échocardiographiques : les dimensions des cavités cardiaques (atrium et ventricule gauches), la FR et la FEVG évaluée par la méthode de Simpson biplan, la PAPs ;
- L'EuroSCORE, indice de risque permettant une prédiction de la mortalité postopératoire, calculé de manière standard ou logistique (voir le tableau XXII).

Tableau XXII : L'EuroSCORE standard (à gauche) et logistique (à droite)

| Factors | Score | Variable | Additive weight | β coefficient |
|---|-------|-------------------------------------|-----------------------------|---------------------|
| Patient-related factors | | | | |
| Age (per 5 years or part thereof above 60) | 1 | Age (continuous) | 1 per 5 years (or part) >60 | 0.0666354 |
| Female | 1 | Female | 1 | 0.3304052 |
| Chronic pulmonary disease | 1 | Serum creatinine > 200 μ .mol/l | 2 | 0.6521653 |
| Extracardiac arteriopathy | 2 | Extracardiac arteriopathy | 2 | 0.6558917 |
| Neurological dysfunction disease | 2 | Pulmonary disease | 1 | 0.4931341 |
| Previous cardiac surgery | 3 | Neurological dysfunction | 2 | 0.841626 |
| Serum creatinine >200 μ mol/L | 2 | Previous cardiac surgery | 3 | 1.002625 |
| Active endocarditis | 3 | Active endocarditis | 3 | 1.101265 |
| Critical preoperative state | 3 | Critical preoperative state | 3 | 0.9058132 |
| Cardiac-related factors | | | | |
| Unstable angina with iv nitrates | 2 | Unstable angina | 2 | 0.5677075 |
| LV ejection fraction 30%-50% | 1 | LVEF 30-50% | 1 | 0.4191643 |
| <30% | 3 | LVEF <30% | 3 | 1.094443 |
| Recent myocardial infarct (less than 90 days) | 2 | Recent myocardial infarct | 2 | 0.5460218 |
| Pulmonary artery systolic pressure > 60 mm Hg | 2 | Systolic PA pressure >60 mmHg | 2 | 0.7676924 |
| Operation-related factors | | | | |
| Emergency | 2 | Emergency operation | 2 | 0.7127953 |
| Operation other than isolated CABG | 2 | Ventricular septal rupture | 4 | 1.462009 |
| Surgery on thoracic aorta | 3 | Other than isolated CABG | 2 | 0.5420364 |
| Postinfarct septal rupture | 4 | Thoracic aortic surgery | 3 | 1.159787 |

- **Caractères liés à la chirurgie**

- Contexte d'urgence ou non ;
- Chirurgie redux ou non ;
- La durée de la CEC ;
- La durée du clantage aortique ;

- La durée de l'intervention (de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax) et de la présence du patient au bloc opératoire ;
- La durée de la ventilation artificielle postopératoire (elle est dite prolongée si > 48h) ;
- La durée du séjour postopératoire, en particulier en réanimation ;
- La notion de suites opératoires compliquées, définie par la survenue d'un ou plusieurs événements majeurs :
 - syndrome de bas débit cardiaque (index cardiaque < 2,5 L/min/m² sur cathéter de Swan-Ganz)
 - pneumopathie infectieuse
 - reprise pour hémorragie abondante
 - AVC
 - insuffisance rénale aiguë et / ou nécessité de séance de dialyse
 - IDM
 - complications digestives
 - défaillance multiviscérale
 - nécessité d'une transfusion sanguine
 - utilisation de drogues vasoactives
 - pose d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) ;
- La mortalité postopératoire (< 30 jours après l'intervention).
- **Caractères liés au suivi postopératoire**
 - Le délai de contrôle ;
 - Le statut du patient : survivant, décès tardif (> 6 mois après l'intervention) ou perdu de vue ;

- Le stade NYHA ;
- L'ICT ;
- Les données échocardiographiques : dimensions cardiaques, FEVG et FR, PAPs.

C. Protocole opératoire

1. Evaluation préopératoire

C'est une étape cruciale de la gestion du patient présentant une DVGS, et se base sur une **coopération** étroite entre le chirurgien cardiovasculaire, l'anesthésiste-réanimateur et le cardiologue. Elle évaluait en premier le patient de manière générale, avec estimation du **risque opératoire**, puis elle se concentre sur sa cardiopathie et son retentissement. Le patient était informé afin qu'il prenne une décision consentie et éclairée.

L'évaluation était d'abord clinique (avec interrogatoire et examen minutieux) puis paraclinique, avec bilan biologique (numération formule sanguine, ionogramme, fonction rénale, crase etc.), ECG, radiographie du thorax et autres explorations en fonction du terrain. L'échocardiographie était indispensable. L'EuroSCORE était ensuite calculé sur la base des résultats.

Le traitement médicamenteux du patient était adapté ; certains étaient maintenus (BB, statines) alors que d'autres, notamment les IEC / ARA II, les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants pouvaient être momentanément interrompus en périopératoire.

2. Temps opératoire

a. Anesthésie et monitoring

Tous les patients ont bénéficié d'une **anesthésie générale**, avec l'induction associant un hypnotique, une benzodiazépine et un curare, avant d'être intubés avec une sonde oro-trachéale et ventilés en mode ventilation assistée contrôlée (VAC). L'antibioprophylaxie à large spectre (céfazoline 1 g) était systématique.

Le patient était installé en décubitus dorsal, avec monitoring continu de :

- l'ECG (notamment le segment ST) ;
- la PA, par l'intermédiaire d'une ligne artérielle radiale ou fémorale ;
- la FC et la saturation pulsée en O₂, grâce à un oxymètre de pouls ;
- la température corporelle centrale, rectale et œsophagienne ;
- la pression veineuse centrale, grâce à un cathéter veineux jugulaire interne 3 lumières, pouvant également servir au remplissage vasculaire et à l'administration de drogues vasoactives ;
- la diurèse, après sondage vésical ;
- les paramètres ventilatoires sur l'écran du respirateur.

Un cathéter de Swan-Ganz était mis en place chez les patients dont l'état hémodynamique est critique, avec surveillance de l'index cardiaque.

b. Technique chirurgicale

La voie d'abord était toujours une **sternotomie médiane verticale**.

c. Circulation extracorporelle

Elle était assurée par un oxygénateur à membrane, qui reliait la canule artérielle située au pied du tronc artériel brachio-céphalique à :

- 1 canule veineuse atrio-cave double étage en cas de chirurgie aortique ou coronaire ;
- Ou 2 canules veineuses caves supérieure et inférieure en cas de chirurgie mitrale ou tricuspide.

Elle était conduite en **hypothermie modérée** (32 à 34°C), avec un débit de perfusion de 2,5 L/min/m² pour assurer une PA moyenne de 60 mmHg (80 si sténose carotidienne associée).

L'anticoagulation peropératoire était systématique, avec administration intraveineuse d'**héparine non fractionnée** à une dose de 300 UI/kg pour assurer un temps de céphaline activé (TCA) > 400 secondes. L'**acide tranexamique** était également utilisé dans un but de prévention hémorragique.

Les méthodes protection myocardique employées étaient la **cardioplégie cristalloïde froide** (Saint-Thomas), progressivement remplacée par la **cardioplégie sanguine froide** à la dose de 10 à 15 mL/kg/20 minutes, en plus d'un **refroidissement local** par de la glace pilée ou du sérum froid.

En cas de sevrage difficile ou d'hypotension artérielle réfractaire à la sortie de la CEC, on avait recours à la noradrénaline et / ou la dobutamine.

3. Réanimation postopératoire

Une fois l'intervention terminée, le patient était transféré en réanimation, avec interruption temporaire de la ventilation artificielle. Le **monitorage** des paramètres hémodynamiques et respiratoires était maintenu, avec en plus la surveillance du **drainage thoracique**.

L'**antibioprophylaxie** était poursuivie (céfazoline 1 gramme toutes les 8 heures pendant 2 jours). La **thromboprophylaxie** était assurée par la perfusion intraveineuse d'héparine non fractionnée, commencée à la 6^{ème} heure postopératoire, avec surveillance du TCA.

Si l'évolution était favorable, le patient était ensuite transféré au **service hospitalier** après un court séjour. L'ablation des drains thoraciques se faisait après 48 heures en l'absence de saignement. Les électrodes épiscopardiques étaient retirées au 5^{ème} jour en l'absence de conduction. La surveillance de la cicatrice et de la stabilité sternale était régulière.

Après une durée d'environ 1 semaine et en l'absence de complications, le patient retournait au service de cardiologie. Des rendez-vous de consultation étaient prévus à 1 mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans.

D. Analyse statistique

Nous avons utilisé le logiciel **SPSS Statistics** dans sa version 19.0.

Les données recueillies ont été exprimées de la manière suivante :

- pour les variables qualitatives : pourcentage de l'effectif du groupe ;
- pour les variables quantitatives de distribution normale : moyenne suivie de l'écart-type ($M \pm \sigma$) ;
- pour les variables quantitatives de distribution asymétrique : médiane suivie de l'étendue interquartile entre parenthèses.

Le calcul de la **valeur-p** s'est fait selon plusieurs méthodes :

- pour les variables quantitatives à distribution normale : par le test-t (Student), après vérification de l'égalité des variances par le test de Levene ;
- pour les variables quantitatives à distribution asymétrique : par le test U de Mann-Whitney ;
- pour les variables qualitatives : par le test Khi-deux de Pearson (ou le test exact de Fisher si l'effectif était insuffisant) ;

La **survie actuarielle** a été étudiée par Kaplan-Meier.

Le seuil de signification statistique a été fixé à **$p \leq 0,05$** .

Les astérisques présents dans les figures et tableaux représentent la valeur de p :

- * si $0,05 \geq p \geq 0,01$;
- ** si $0,01 > p \geq 0,001$;
- *** si $p < 0,001$.

III. Résultats

A. Données épidémiologiques

1. Age

Dans le groupe I, l'âge moyen était de $55,3 \pm 12,2$ ans. Les patients du groupe II étaient plus jeunes, avec une moyenne de $48,8 \pm 14,3$ ans ($p < 0,001$)

2. Sexe

Nous avons noté une prédominance masculine dans notre série, qui était bien plus marquée dans le groupe I (sex ratio = 4,81) que dans le groupe II (sex ratio = 1,47), avec $p < 0,001$ (voir la figure 30).

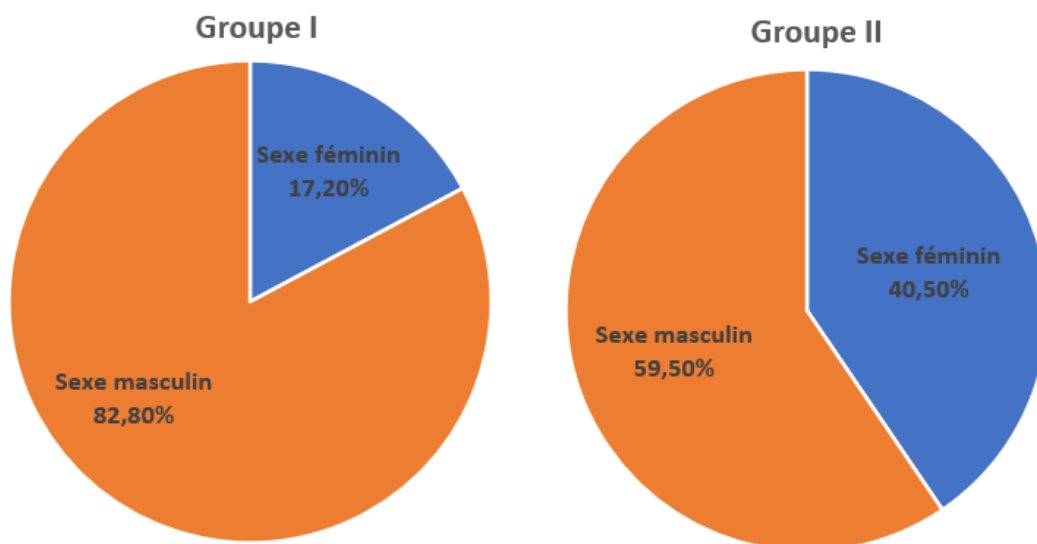


Figure 30 : Répartition des patients selon le sexe

3. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

Le tabagisme chronique, le diabète sucré et l'obésité étaient plus prévalents dans le groupe I (voir la figure 31) :

- **Tabagisme chronique** : 55,6% du groupe I contre 32% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Hypertension artérielle** : 24% du groupe I contre 19,5% du groupe II ($p = 0,052$).
- **Diabète sucré** : 26% du groupe I contre 19,3% du groupe II ($p = 0,004$).
- **Dyslipidémie** : 14,7% du groupe I contre 16,4% du groupe II ($p = 0,41$).
- **Obésité** : 12,8% du groupe I contre 19,7% du groupe II ($p = 0,046$).

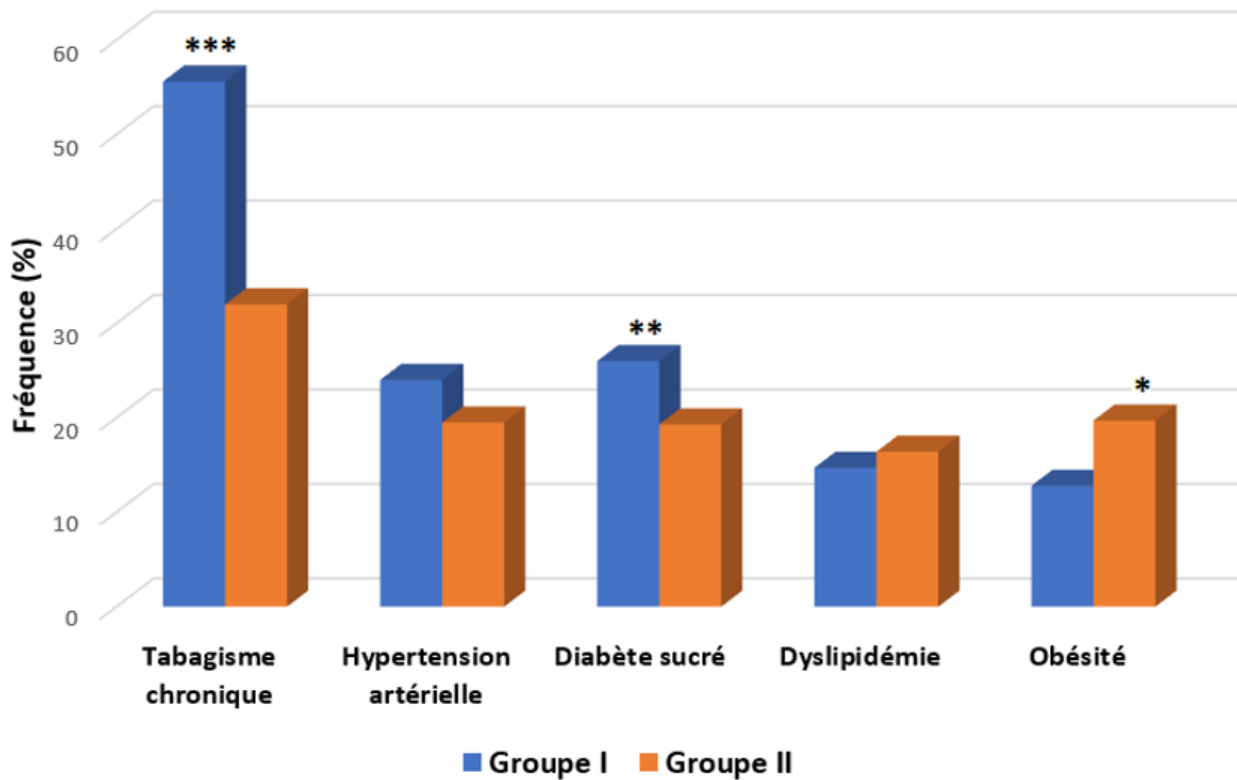


Figure 31 : Fréquences des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

B. Données cliniques

1. Antécédents et comorbidités

Nous avons constaté qu'il existait, dans le groupe I, une proportion plus élevée de patients atteints de coronaropathie ou cardiopathie combinée que dans le groupe II. L'artériopathie périphérique ainsi que la notion d'IDM récent étaient également plus fréquents.

Inversement, les patients du groupe II étaient en majorité des valvulaires avec un nombre important de reprises chirurgicales pour resténose mitrale ou dysfonction de prothèse valvulaire (voir la figure 32) :

- **Valvulopathie** : 47,4% du groupe I contre 66,1% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Coronaropathie** : 44,4% du groupe I contre 28% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Cardiopathie combinée** : 14,7% du groupe I contre 4% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Chirurgie redux** : 4,1% du groupe I contre 9,9% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Artériopathie périphérique** : 15,5% du groupe I contre 6,2% du groupe II ($p < 0,001$).
- **IDM < 3 mois** : 19,6% du groupe I contre 6,7% du groupe II ($p < 0,001$).
- **AVC** : 3,8% du groupe I contre 4,2% du groupe II ($p = 0,4717$).

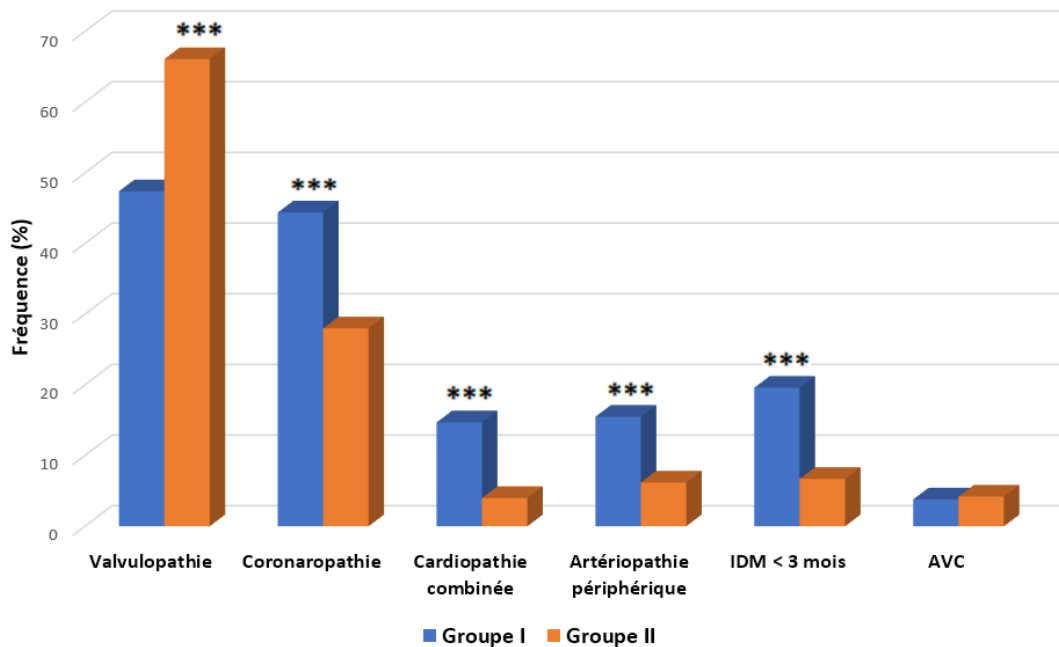


Figure 32 : Fréquences des antécédents cardiovasculaires

En ce qui concerne les antécédents non cardiovasculaires, l'IRC et la BPCO étaient plus fréquentes dans le groupe I, alors que l'anémie dominait dans le groupe II (voir la figure 33) :

- **Anémie** : 26,9% du groupe I contre 66,1% du groupe II (**p = 0,005**).
- **BPCO** : 14% du groupe I contre 4,8% du groupe II (**p = 0,005**).
- **IRC** : 10,8% du groupe I contre 4,6% du groupe II (**p < 0,001**).
- **Dysthyroïdie** : 2% du groupe I contre 2,6% du groupe II (p = 0,559).
- **Ulcère gastroduodénal** : 5,3% du groupe I contre 3,5% du groupe II (p = 0,111).

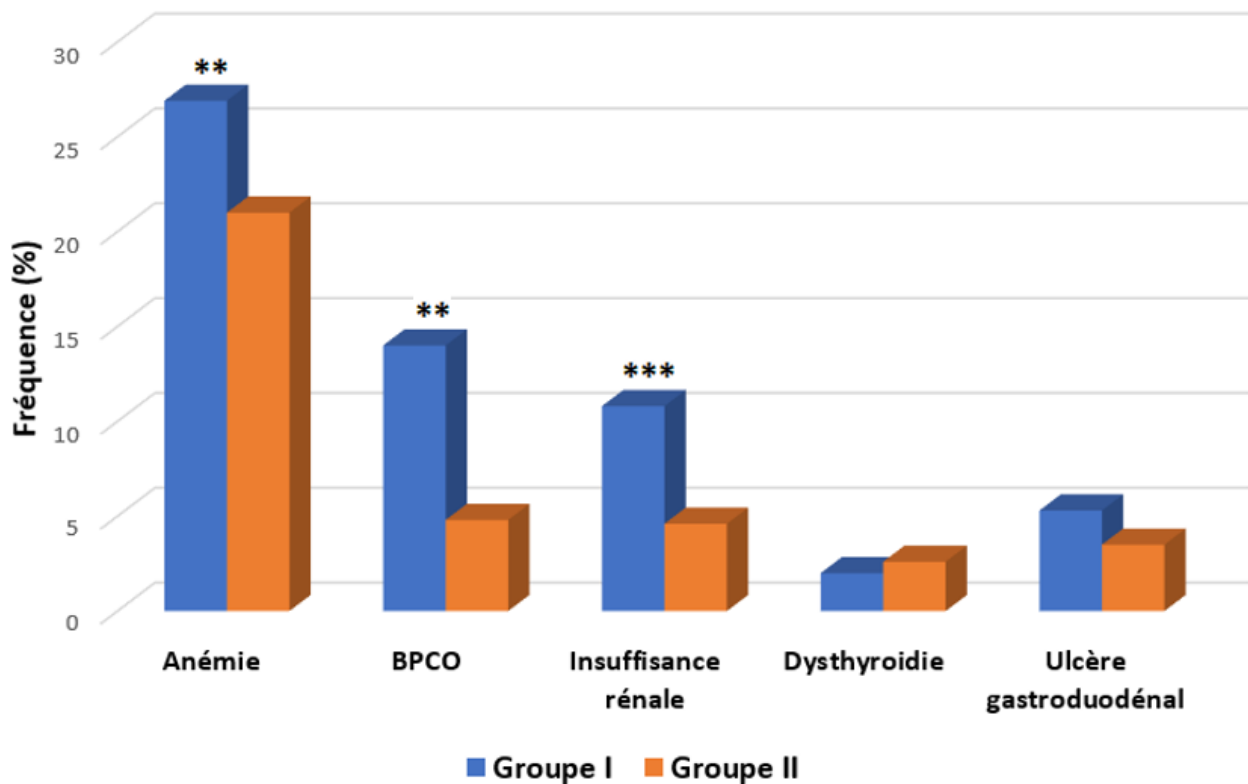


Figure 33 : Fréquences des antécédents non cardiovasculaires

2. Profil clinique

Les patients du groupe I présentaient plus souvent des signes d'IC, une dyspnée ou un angor (voir la figure 34) :

- **Dyspnée (NYHA III - IV) :** 69,3% du groupe I contre 41,1% du groupe II (**p < 0,001**).
- **IC :** 24,9% du groupe I contre 5,4% du groupe II (**p < 0,001**).
- **Angor (CCS III - IV) :** 19,8% du groupe I contre 12,2% du groupe II (**p < 0,001**).

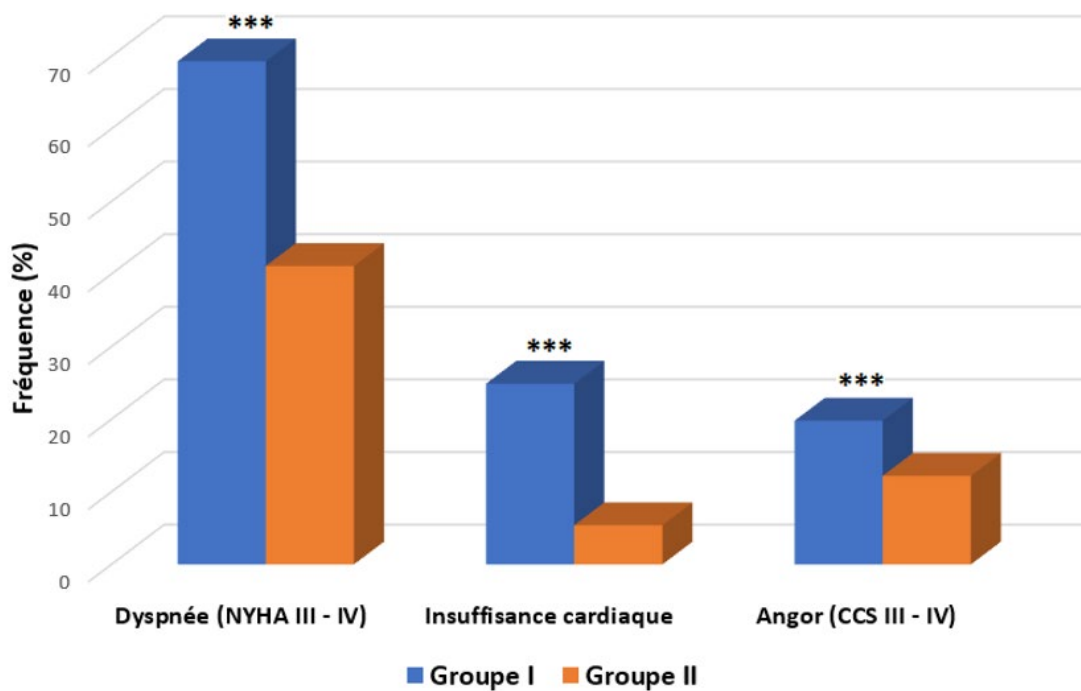


Figure 34 : Profil clinique des patients

3. Etiologie de la cardiopathie

Les étiologies dominantes dans notre série étaient la cardiopathie d'origine athéromateuse, plus prévalente dans le groupe I (42,7% contre 26,5%), et la cardiopathie d'origine rhumatismale, plus prévalente dans le groupe II (53,5% contre 31,9%) (voir la figure 35).

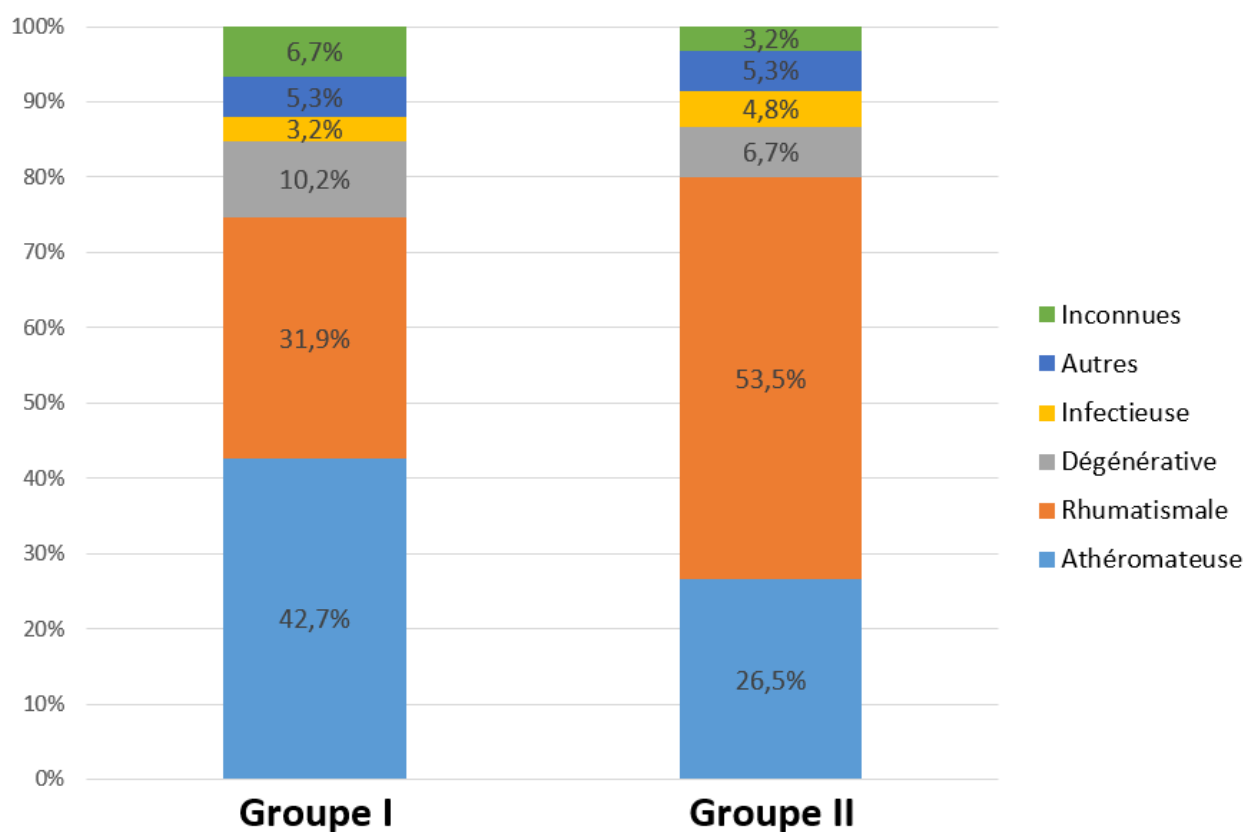


Figure 35 : Etiologies de la DVGS

Tableau XXIII : Récapitulatif des données épidémiologiques et cliniques

| | Groupe I FEVG < 40% (n = 342) | Groupe II FEVG ≥ 40% (n = 2251) | Valeur p |
|--|-------------------------------------|---------------------------------------|------------|
| Age (années) | 55,3 ± 12,2 | 48,8 ± 14,3 | < 0,001*** |
| Sexe féminin (%) | 17,2 | 40,5 | < 0,001*** |
| IMC (kg/m ²) | 24,6 ± 3,8 | 25,0 ± 4,6 | 0,137 |
| Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables | | | |
| Tabagisme chronique (%) | 55,6 | 32 | < 0,001*** |
| HTA (%) | 24 | 19,5 | 0,052 |
| Diabète sucré (%) | 26 | 19,3 | 0,004** |
| Dyslipidémie (%) | 14,7 | 16,4 | 0,41 |
| Obésité (%) | 12,8 | 19,7 | 0,046* |
| Antécédents cardiovasculaires | | | |
| Valvulopathie (%) | 47,4 | 66,1 | < 0,001*** |
| Coronaropathie (%) | 44,4 | 28 | < 0,001*** |
| Cardiopathie combinée (%) | 14,7 | 4 | < 0,001*** |
| Chirurgie reux (%) | 4,1 | 9,9 | < 0,001*** |
| Artériopathie périphérique (%) | 15,5 | 6,2 | < 0,001*** |
| IDM < 3 mois (%) | 19,6 | 6,7 | < 0,001*** |
| AVC (%) | 3,8 | 4,2 | 0,717 |
| Antécédents non cardiovasculaires | | | |
| Anémie (%) | 26,9 | 21 | 0,005** |
| BPCO (%) | 14 | 4,8 | 0,005** |
| IRC (%) | 10,8 | 4,6 | < 0,001*** |
| Dysthyroïdie (%) | 2 | 2,6 | 0,559 |
| Ulcère gastroduodénal (%) | 5,3 | 3,5 | 0,111 |
| Profil clinique | | | |
| Dyspnée (NYHA III - IV) (%) | 69,3 | 41,1 | < 0,001*** |
| IC (%) | 24,9 | 5,4 | < 0,001*** |
| Angor (CCS III - IV) (%) | 19,8 | 12,2 | < 0,001*** |

C. Données paracliniques

1. Electrocardiogramme et radiographie thoracique

La FA était près de 2 fois plus prévalente dans le groupe II (29,9% contre 15,5%, $p < 0,001$) (voir la figure 36).

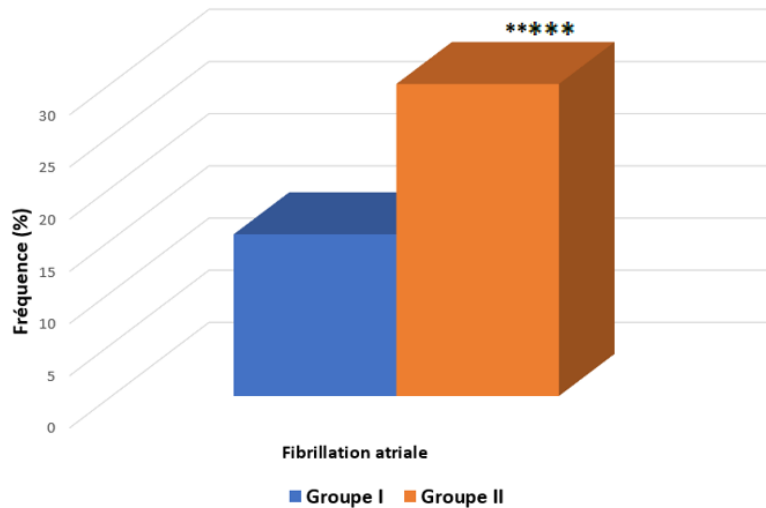


Figure 36 : Fréquence de la FA

L'ICT était en général plus élevé chez les patients du groupe I (avec une moyenne de $0,58 \pm 0,06$ contre $0,55 \pm 0,07$, $p < 0,001$) (voir la figure 37).

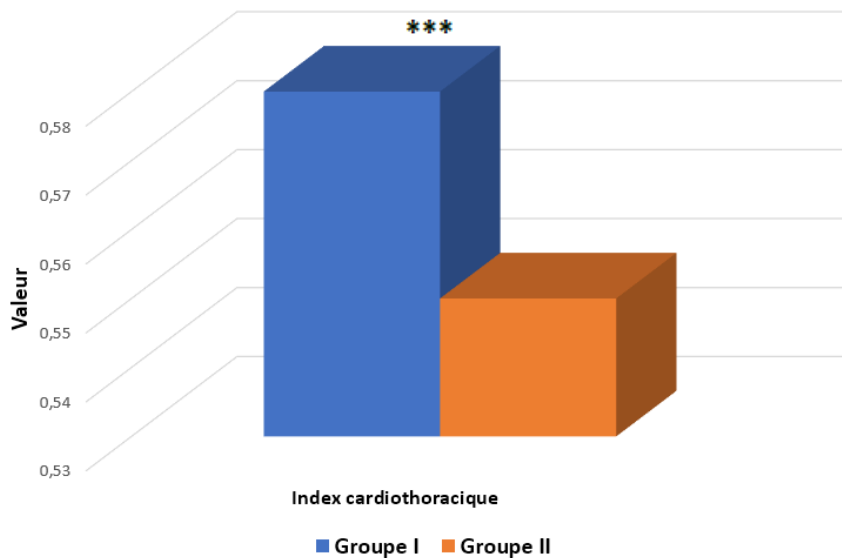


Figure 37 : Valeur de l'ICT

2. Echocardiographie

L'évaluation de la fonction systolique du VG a donné les résultats suivants (voir la figure 38) :

- **FR** : $17,9 \pm 4,4$ % dans le groupe I et $31,3 \pm 5,9$ % dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **FEVG** : $34,2 \pm 6,4$ % dans le groupe I et $60,1 \pm 8,4$ % dans le groupe II (**p < 0,001**).

On a constaté dans le groupe I une dilatation plus marquée des cavités gauches :

- **Diamètre AG** : $47,7 \pm 10,7$ mm dans le groupe I et $49,2 \pm 12$ mm dans le groupe II (**p = 0,05**).
- **DTS VG** : $49,5 \pm 10,3$ mm dans le groupe I et $36,7 \pm 16,4$ mm dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **DTD VG** : $63,1 \pm 10,8$ mm dans le groupe I et $54,3 \pm 10,1$ mm dans le groupe II (**p < 0,001**).

L'hypertension pulmonaire (HTP) sévère était plus fréquente dans le groupe I :

- **PAPs** : $48,9 \pm 17,6$ mmHg dans le groupe I et $47,9 \pm 19,4$ mmHg dans le groupe II (**p = 0,502**). 19,6% du groupe I présentaient une PAPs ≥ 60 mmHg contre 13,9% du groupe II (**p < 0,001**).

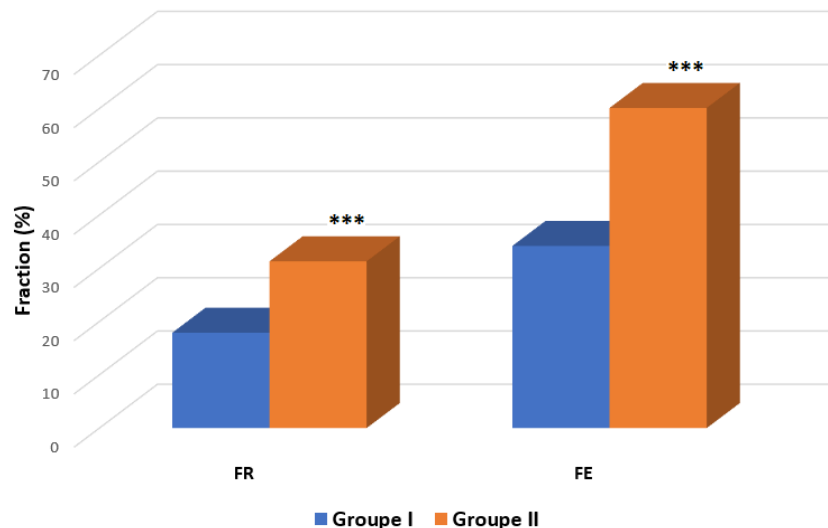


Figure 38 : Valeurs de la FR et de la FEVG

3. EuroSCORE

L'EuroSCORE était plus élevé dans le groupe I (voir la figure 39) :

- **EuroSCORE standard** : $5,4 \pm 3,3$ dans le groupe I et $2,4 \pm 1,4$ dans le groupe II ;
- **EuroSCORE logistique** : 4,3 (2,5 - 9,2) dans le groupe I et 1,42 (1,2 - 2,8) dans le groupe II.

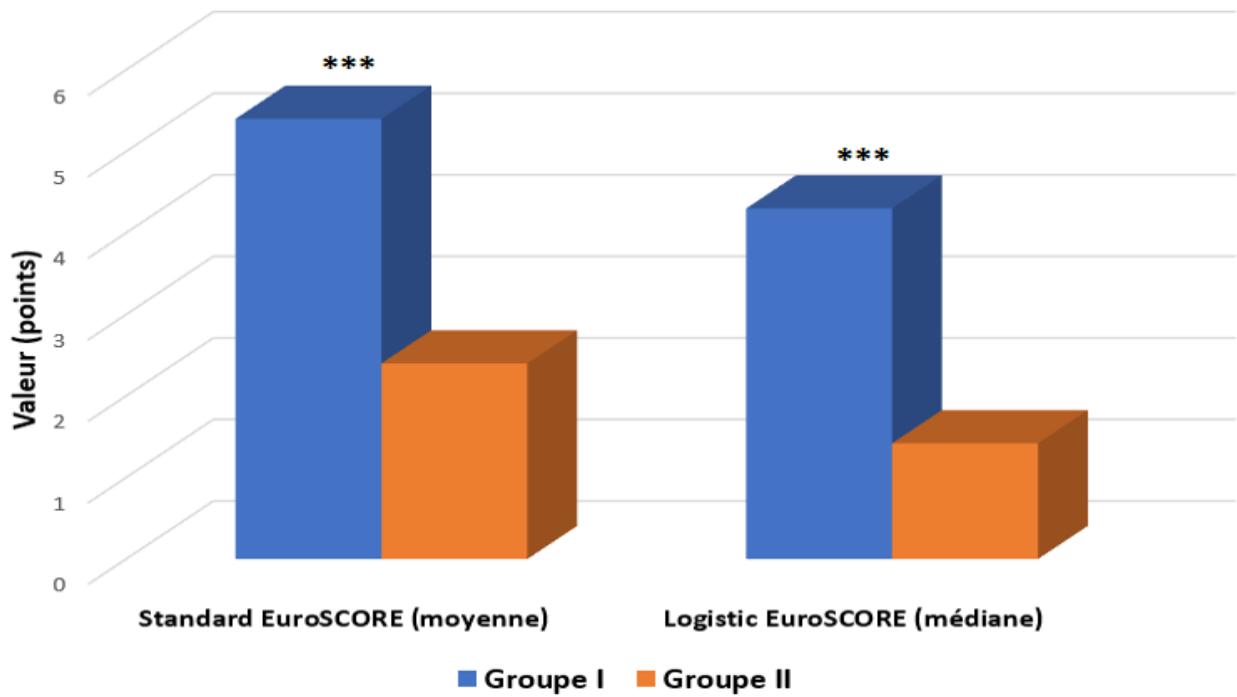


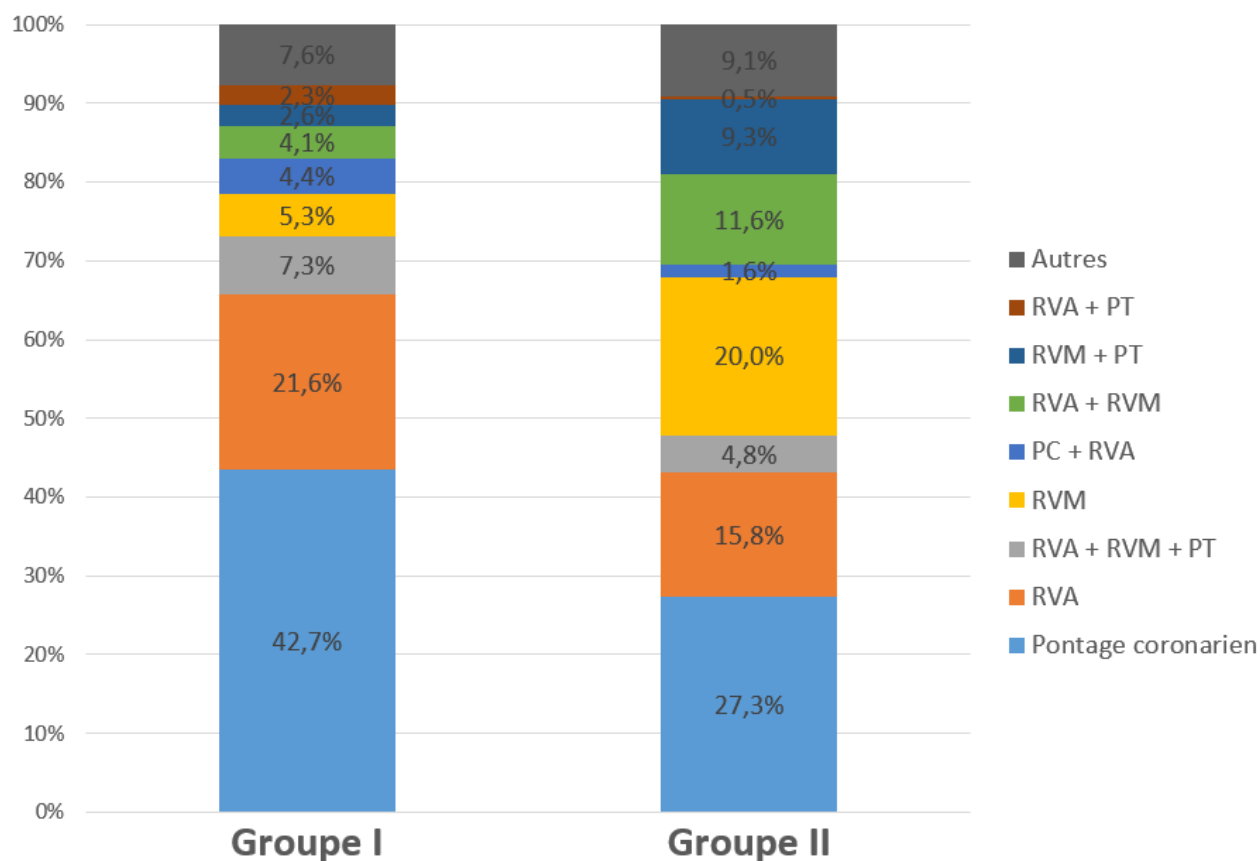
Figure 39 : Valeurs de l'EuroSCORE

Tableau XXIV : Récapitulatif des données paracliniques

| | Groupe I FEVG < 40% (n = 342) | Groupe II FEVG ≥ 40% (n = 2251) | Valeur p |
|--------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|-------------------|
| FA (%) | 15,5 | 29,9 | < 0,001*** |
| ICT | 0,58 ± 0,06 | 0,55 ± 0,07 | < 0,001*** |
| Données échocardiographiques | | | |
| Diamètre AG (mm) | 47,7 ± 10,7 | 49,2 ± 12 | 0,05* |
| DTS VG (mm) | 49,5 ± 10,3 | 36,7 ± 16,4 | < 0,001*** |
| DTD VG (mm) | 63,1 ± 10,8 | 54,3 ± 10,1 | < 0,001*** |
| FR (%) | 17,9 ± 4,4 | 31,3 ± 5,9 | < 0,001*** |
| FEVG (%) | 34,2 ± 6,4 | 60,1 ± 8,4 | < 0,001*** |
| PAPs (mmHg) | 48,9 ± 17,6 | 47,9 ± 19,4 | 0,502 |
| PAPs ≥ 60 mmHg (%) | 19,6 | 13,9 | < 0,001*** |
| EuroSCORE | | | |
| EuroSCORE standard (points) | 5,4 ± 3,3 | 2,4 ± 1,4 | < 0,001*** |
| EuroSCORE logistique (points) | 4,3 (2,5 - 9,2) | 1,42 (1,2 - 2,8) | < 0,001*** |

D. Données opératoires

Le pontage coronarien, isolé ou associé à un autre geste, était nettement plus fréquent dans le groupe I (47,1%) que dans le groupe II (28,9%). Inversement, la chirurgie valvulaire (plastie ou remplacement) était l'intervention dominante dans le groupe II (63,6% contre 49,7%) (voir la figure 40).



RVA : remplacement valvulaire aortique

RVM : remplacement valvulaire mitral

PT : plastie tricuspide

PC : pontage coronarien

Figure 40 : Type d'intervention chirurgicale

La chirurgie en urgence était plus fréquente dans le groupe I (10,5% contre 3,8%, $p < 0,001$).

Les temps opératoires étaient en général plus longs dans le groupe I (voir la figure 41) :

- **Durée de la CEC** : $115,5 \pm 45,2$ minutes dans le groupe I et $105,4 \pm 45,2$ minutes dans le groupe II ($p < 0,001$). Elle était supérieure à 120 minutes dans 41,9% du groupe I contre 34,2% du groupe II ($p = 0,006$).
- **Durée du clantage aortique** : $73 \pm 31,7$ minutes dans le groupe I et $71,7 \pm 34,7$ minutes dans le groupe II ($p = 0,525$).
- **Durée d'intervention** : $231,9 \pm 72,2$ minutes dans le groupe I et $214 \pm 67,6$ minutes dans le groupe II ($p < 0,001$).
- **Durée de la présence au bloc opératoire** : $338,5 \pm 77,9$ minutes dans le groupe I et $314,4 \pm 76,5$ minutes dans le groupe II ($p < 0,001$).

La durée de la ventilation artificielle était plus longue dans le groupe I : 12 (6 - 21,2) heures dans le groupe I et 8 (5 - 16,7) heures dans le groupe II ($p = 0,001$). Elle était $> 48h$ dans 18,4% du groupe I contre 5,5% du groupe II ($p < 0,001$).

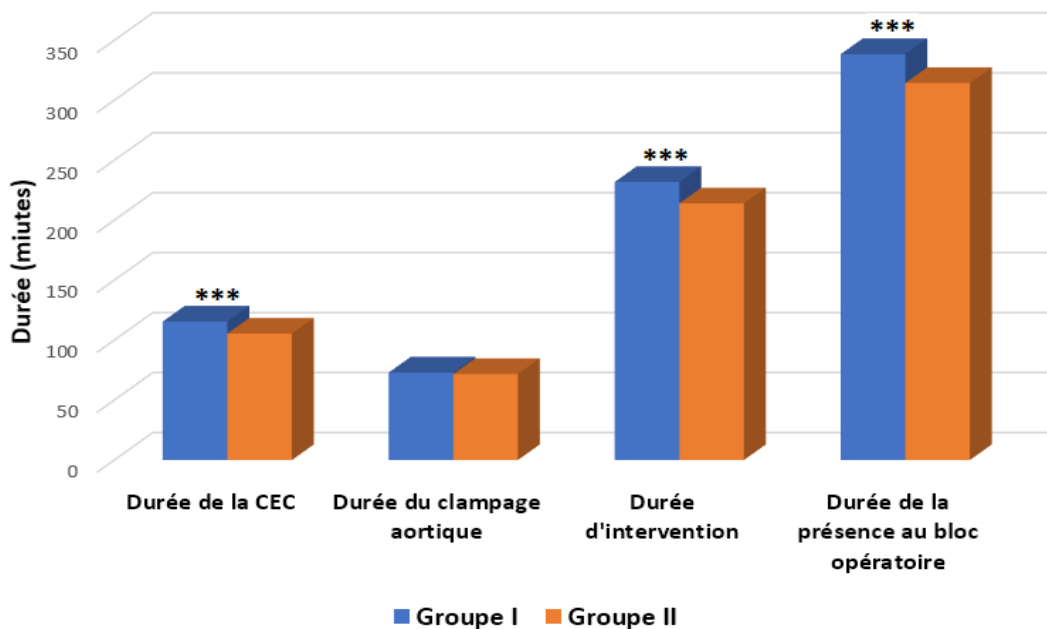


Figure 41 : Durées opératoires

E. Suites opératoires

Nous avons constaté que les patients du groupe I avaient fait plus de complications postopératoires que ceux du groupe II (39,6% contre 14,9%, $p < 0,001$) (voir la figure 42) :

- Le **syndrome de bas débit cardiaque** était 5 fois plus fréquent dans le groupe I (32,9% contre 6,4%, $p < 0,001$). Les **drogues vasoactives** étaient indiquées environ 5 fois plus souvent (40,5% contre 8,8%, $p < 0,001$) et la pose d'un **BCPIA** près de 10 fois (23,2% contre 2,5%, $p < 0,001$). L'**insuffisance rénale aigue** était 3 fois plus prévalente (15,2% contre 5,9%, $p < 0,001$). La **transfusion sanguine** était plus souvent nécessaire dans le groupe I (43,1% contre 33%, $p < 0,001$).

Ces complications expliquent les séjours prolongés en réanimation ainsi que la surmortalité :

- **Durée du séjour en réanimation** : 48 (44 - 72) heures dans le groupe I et 42 (24 - 52) heures dans le groupe II ($p < 0,001$).
- **Durée du séjour postopératoire** : 12 (10 - 15) jours dans le groupe I et 11 (9 - 14) jours dans le groupe II ($p = 0,037$).
- La **mortalité postopératoire** (< 30 jours) était de 13,5% chez les patients du groupe I contre 5,2% chez les patients du groupe II ($p < 0,001$).

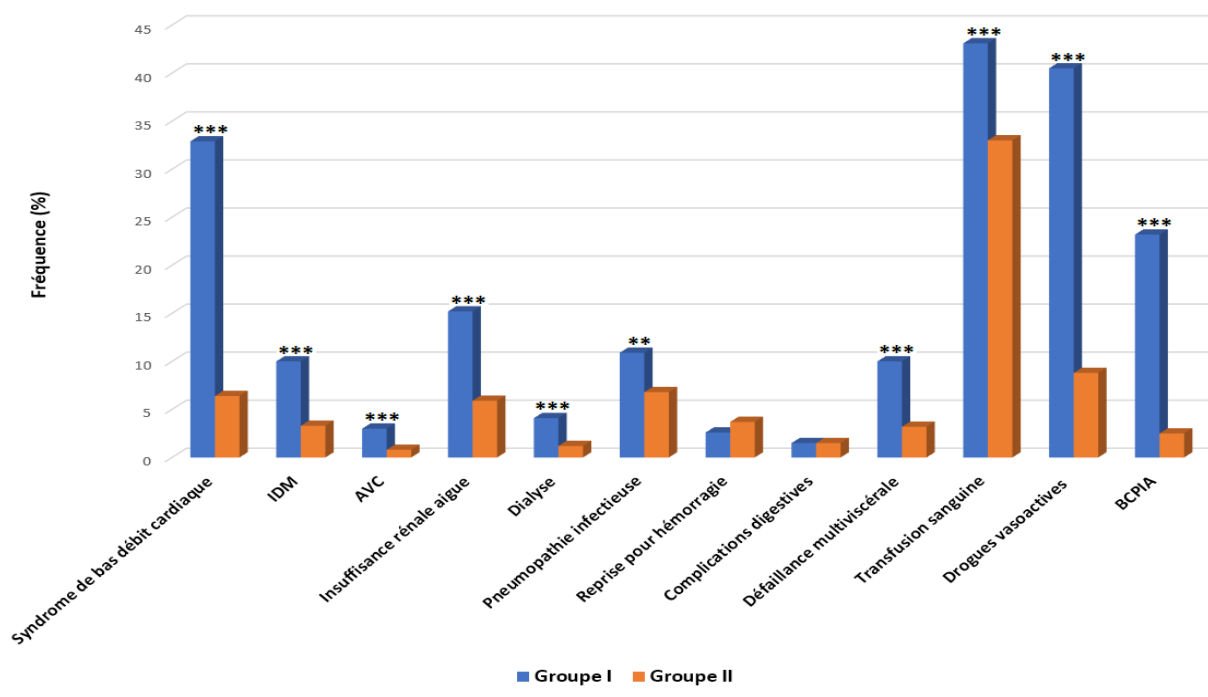


Figure 42 : Répartition des complications postopératoires

Tableau XXV : Récapitulatif des résultats opératoires

| | Groupe I FEVG < 40% (n = 342) | Groupe II FEVG ≥ 40% (n = 2251) | Valeur p |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|------------|
| Chirurgie en urgence (%) | 10,5 | 3,8 | < 0,001*** |
| Données opératoires | | | |
| Durée de la CEC (min) | 115,5 ± 45,2 | 105,4 ± 45,2 | < 0,001*** |
| Durée de la CEC > 120 min (%) | 41,9 | 34,2 | 0,006** |
| Durée du clampage aortique (min) | 73 ± 31,7 | 71,7 ± 34,7 | 0,525 |
| Durée d'intervention (min) | 231,9 ± 72,2 | 214 ± 67,6 | < 0,001*** |
| Durée de la présence au bloc opératoire (min) | 338,5 ± 77,9 | 314,4 ± 76,5 | < 0,001*** |
| Durée de la ventilation artificielle (h) | 12 (6 - 21,2) | 8 (5 - 16,7) | 0,001** |
| Ventilation artificielle > 48h (%) | 18,4 | 5,5 | < 0,001*** |
| Suites opératoires | | | |
| Durée de séjour en réanimation (h) | 48 (44 - 72) | 42 (24 - 52) | < 0,001*** |
| Durée de séjour postopératoire (j) | 12 (10 - 15) | 11 (9 - 14) | 0,037* |
| Syndrome de bas débit cardiaque (%) | 32,9 | 6,4 | < 0,001*** |
| IDM (%) | 10 | 3,3 | < 0,001*** |
| AVC (%) | 3 | 0,8 | < 0,001*** |
| Insuffisance rénale aiguë (%) | 15,2 | 5,9 | < 0,001*** |
| Dialyse (%) | 4,1 | 1,2 | < 0,001*** |
| Pneumopathie infectieuse (%) | 10,9 | 6,8 | 0,007** |
| Reprise pour hémorragie (%) | 2,6 | 3,7 | 0,33 |
| Complications digestives (%) | 1,5 | 1,5 | 0,95 |
| Défaillance multiviscérale (%) | 10 | 3,2 | < 0,001*** |
| Transfusion sanguine (%) | 43,1 | 33 | < 0,001*** |
| Drogues vasoactives (%) | 40,5 | 8,8 | < 0,001*** |
| BCPIA (%) | 23,2 | 2,5 | < 0,001*** |
| Suites compliquées (%) | 39,6 | 14,9 | < 0,001*** |
| Mortalité postopératoire < 30 j (%) | 13,5 | 5,2 | < 0,001*** |

➤ Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire dans le groupe I

L'analyse univariée a révélé que les **facteurs prédictifs de mortalité** chez les patients du groupe I étaient le syndrome de bas débit cardiaque, la ventilation artificielle prolongée > 48h, la présence d'une dyspnée sévère (NYHA III – IV), d'une HTP ≥ 60 mmHg, d'une IRC et une durée de CEC prolongée > 120 minutes (voir le tableau XXVI).

L'analyse multivariée a isolé le syndrome de bas débit cardiaque avec une mortalité multipliée par 9,5 (p = 0,008), l'IRC avec une mortalité multipliée par 8,16 (p = 0,002), et la ventilation artificielle prolongée avec une mortalité multipliée par 3,7 (p = 0,037) (voir le tableau XXVII).

Tableau XXVI : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire : analyse univariée

| Variables | OR | IC à 95% | Valeur p |
|---------------------------------|------|------------|----------------------|
| Dyspnée (NYHA III – IV) | 7,5 | 2,3 – 24,8 | 0,001** |
| PAPs ≥ 60 mmHg | 3,5 | 1,56 – 7,8 | 0,002** |
| IRC | 6,9 | 3,3 – 14,8 | < 0,001*** |
| Durée de la CEC > 120 minutes | 2,33 | 1,2 – 4,4 | 0,01* |
| Syndrome de bas débit cardiaque | 46,7 | 14 – 155,3 | < 0,001*** |
| Ventilation artificielle > 48h | 13,3 | 6,5 – 27,5 | < 0,001*** |

Tableau XXVII : Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire : analyse multivariée

| Variables | OR | IC à 95% | Valeur p |
|---------------------------------|------|-------------|----------------|
| IRC | 8,16 | 2,17 – 30,7 | 0,002** |
| Syndrome de bas débit cardiaque | 9,5 | 1,8 – 49,7 | 0,008** |
| Ventilation artificielle > 48h | 3,7 | 1,08 – 12,6 | 0,037* |

F. Résultats du contrôle tardif

Un contrôle clinique et paraclinique était réalisé à moyen terme (4 à 5 ans) :

- **Délai de contrôle** : 50,5 ± 40,1 mois dans le groupe I et 63 ± 53 mois dans le groupe II (**p = 0,008**).

Ce contrôle nous a permis de constater que les patients du groupe I avaient un pronostic relativement moins bon que ceux du groupe II (voir figures 43 et 44) :

- **Survivants** : 86,5% du groupe I contre 94,8% du groupe II ($p < 0,001$).
- **Décès tardifs** : 15,9% du groupe I contre 5,6% du groupe II ($p < 0,001$).

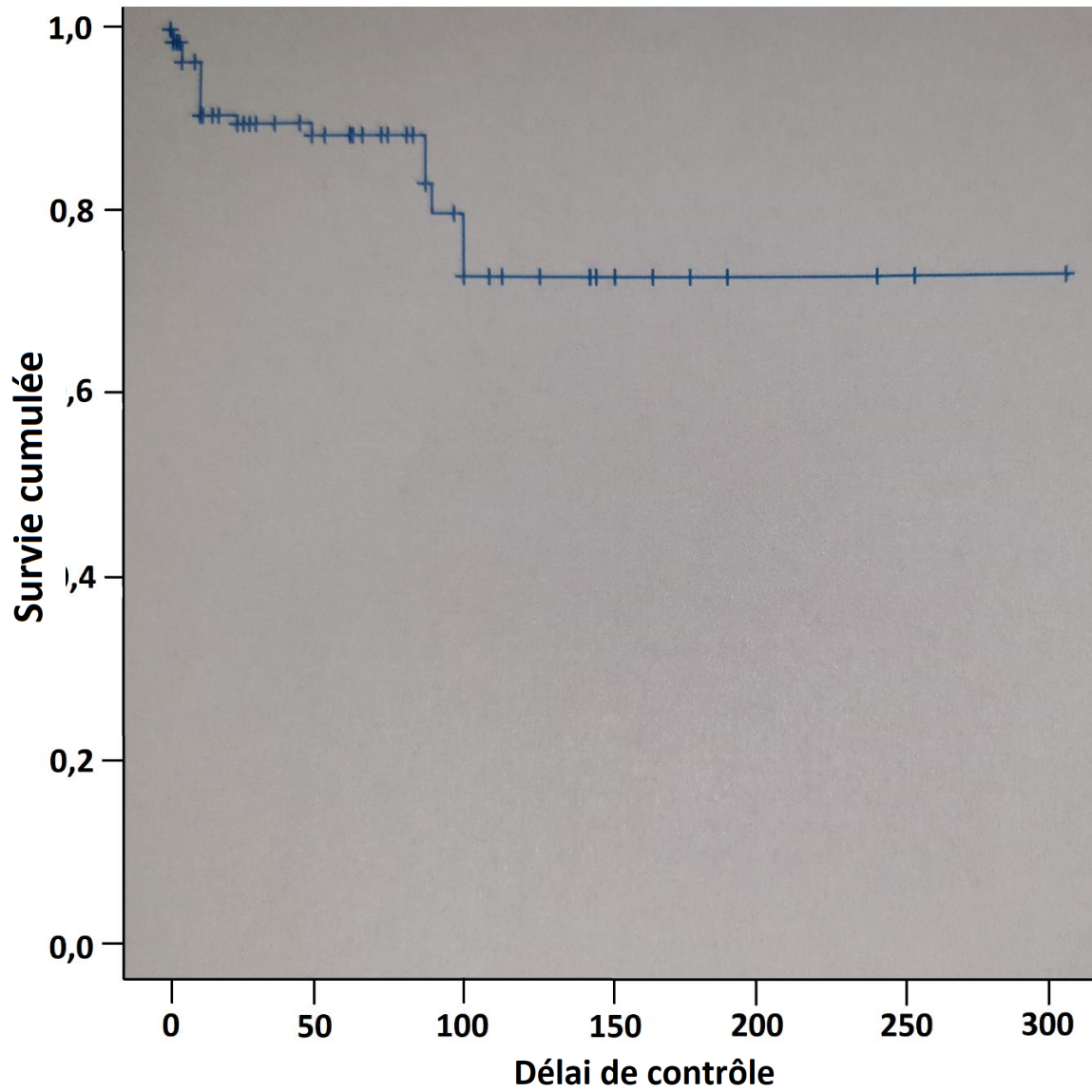


Figure 43 : Courbe de survie du groupe I

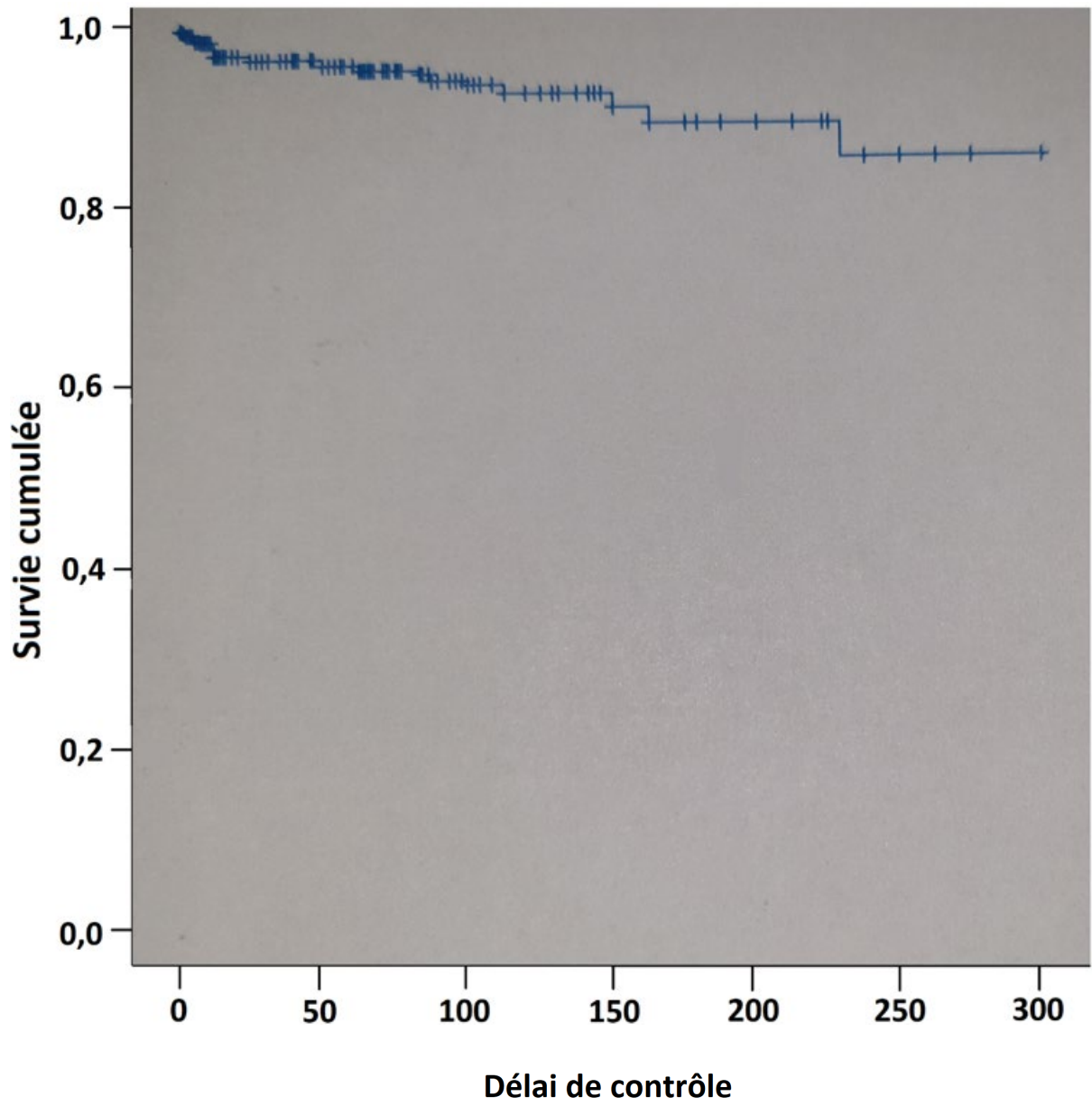


Figure 44 : Courbe de survie du groupe II

La QDV des patients du groupe I restait également inférieure :

- **Dyspnée (NYHA III - IV) :** 50,2% du groupe I contre 35,6% du groupe II (**p < 0,001**).

Les patients du groupe II récupéraient mieux sur le plan fonctionnel que ceux du groupe I. Ceci était aussi visible du point de vue hémodynamique avec une quasi-normalisation de la fonction systolique alors que ceux du groupe I n'ont récupéré que 8 points de FEVG (voir la figure 45) :

- **ICT :** $0,53 \pm 0,05$ dans le groupe I et $0,51 \pm 0,06$ dans le groupe II (**p = 0,037**).
- **Diamètre AG :** $41,7 \pm 5,7$ mm dans le groupe I et $45,2 \pm 9,9$ mm dans le groupe II (**p = 0,001**).
- **DTS VG :** $40 \pm 10,5$ mm dans le groupe I et $34 \pm 8,4$ mm dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **DTD VG :** $56 \pm 8,8$ mm dans le groupe I et $50,4 \pm 7,7$ mm dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **FR :** $27 \pm 7,4$ % dans le groupe I et $31,1 \pm 6,5$ % dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **FEVG :** $48,2 \pm 12,2$ % dans le groupe I et $58,7 \pm 10,3$ % dans le groupe II (**p < 0,001**).
- **PAPs :** $33,4 \pm 15,3$ mmHg dans le groupe I et $32,1 \pm 10,3$ mmHg dans le groupe II (**p = 0,609**).

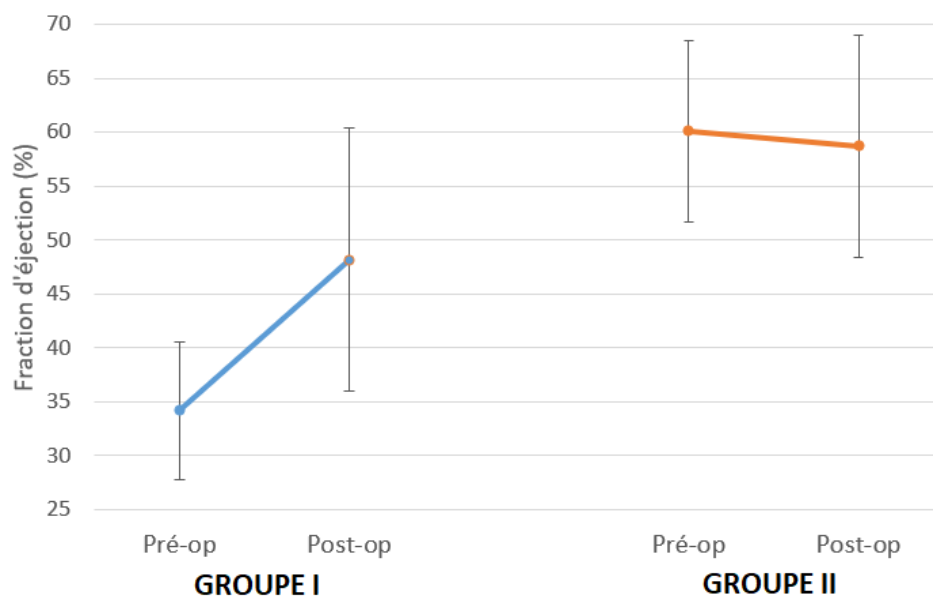


Figure 45 : Evolution de la FEVG en postopératoire

Tableau XXVIII : Récapitulatif des résultats du contrôle tardif

| | Groupe I FEVG < 40% (n = 342) | Groupe II FEVG ≥ 40% (n = 2251) | Valeur p |
|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|----------------------|
| Délai de contrôle (mois) | 50,5 ± 40,1 | 63 ± 53 | 0,008** |
| Survivants (%) | 86,5 | 94,8 | < 0.001*** |
| Décès tardifs (%) | 15,9 | 5,6 | < 0.001*** |
| ICT | 0,53 ± 0,05 | 0,51 ± 0,06 | 0,037* |
| Dyspnée (NYHA III - IV) (%) | 50,2 | 35,6 | < 0.001*** |
| Données échocardiographiques | | | |
| Diamètre AG (mm) | 41,7 ± 5,7 | 45,2 ± 9,9 | 0,001** |
| DTS VG (mm) | 40 ± 10,5 | 34 ± 8,4 | < 0.001*** |
| DTD VG (mm) | 56 ± 8,8 | 50,4 ± 7,7 | < 0.001*** |
| FR (%) | 27 ± 7,4 | 31,1 ± 6,5 | < 0.001*** |
| FEVG (%) | 48,2 ± 12,2 | 58,7 ± 10,3 | < 0.001*** |
| PAPS (mmHg) | 33,4 ± 15,3 | 32,1 ± 10,3 | 0,609 |

IV. Discussion : chirurgie cardiaque et DVGS

Notre travail n'est pas le 1^{er} à se pencher sur la question ; nous évoquerons notamment les travaux de Pieri et al. (781 patients, Italie, 2016) [21], Mahesh et al. (678 patients, Royaume-Uni, 2016) [145] et Thalji et al. (892 patients, Etats-Unis, 2018) [146]. Filsoufi et al. ont également le sujet dans leur publication, mais uniquement dans le cadre du pontage coronarien (2725 patients, Etats-Unis, 2007).

D'une manière générale, les résultats de notre étude confirment la **prévalence importante de la DVGS dans la population programmée pour chirurgie cardiovasculaire**, qui est égale à 13,2%. Ce chiffre rejoint ceux rapportés par les chercheurs américains (18%), italiens (11%) et britanniques (14%). Cette proportion est nettement supérieure à celle de la population générale, que nous avons estimée à 2 – 7% selon les pays [6, 7, 10, 11]. Cela démontre l'amplitude de cette problématique et l'effort important à fournir afin de prendre en charge efficacement ces patients.

D'après les résultats de notre étude, l'altération de la fonction systolique du VG est un **facteur de risque opératoire indiscutable** et a un impact péjoratif sur les résultats de la chirurgie aussi bien dans l'immédiat qu'à long terme.

A. Caractéristiques des patients

Nos résultats ont démontré des différences épidémiologiques, cliniques et paracliniques significatives entre les 2 groupes de patients (groupe I : FEVG préopératoire < 40% et groupe II : FEVG préopératoire \geq 40%).

- **Age et sexe**

Dans le groupe I, l'âge moyen était de $55,3 \pm 12,2$ ans ; dans le groupe II, il était de $48,8 \pm 14,3$ ans (**p < 0,001**). Les patients présentant une DVGS sont donc **plus âgés** que le reste de la population chirurgicale. L'âge moyen que nous avons calculé (55,3 ans) est plus bas que dans les autres séries sur le sujet ; 65,4 ans en Italie [21] et 68 ans au Royaume-Uni [145]. Cette différence est en partie expliquée par l'espérance de vie plus élevée dans ces pays comparés au Maroc.

Notre série était caractérisée par une **prédominance masculine**. Elle était beaucoup plus marquée dans le groupe I (17,2% de femmes, **sex ratio = 4,81**) que dans le groupe II (40,5%, sex ratio = 1,47), avec **p < 0,001**. C'est un constat sans surprise vu le rôle important du sexe masculin dans le risque cardiovasculaire. La proportion que nous avons rapportée (82,8%) est similaire à celles retrouvées dans les études de Pieri et al. (76%) [21], Mahesh et al. (85,4%) [145], et Thalji et al. (80%) [146]. Elle se rapproche également de celle de la population générale : 78,6% selon l'étude de Framingham [11].

- **Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables**

Le tabagisme chronique était le facteur de risque modifiable le plus fréquent, présent chez 55,6% des cas du groupe I et 32% des cas du groupe II (**p < 0,001**). Le diabète sucré était plus fréquent dans le groupe I (**p = 0,004**), par contre l'inverse était remarqué en ce qui concerne l'obésité (**p = 0,046**). L'HTA et la dyslipidémie, quant à elles, ne présentaient pas de variation significative (p = 0,052 et 0,41 respectivement). Mahesh et al. a également isolé le diabète avec 22,4% de prévalence [145]. En Italie, Pieri et al. l'ont estimée à 20% [21]. Pour Thalji et al., la proportion de fumeurs était similaire (66%), mais le nombre de diabétiques était plus élevé (36%) [146]. Ces données mettent en évidence **le rôle majeur des facteurs de risque cardiovasculaire dans le développement de la DVGS**.

- **Antécédents cardiovasculaires**

Les antécédents cardiovasculaires étaient très fréquents dans notre série. La coronaropathie (44,4%) était plus fréquente dans le groupe I que dans le groupe II (28%) avec **p < 0,001**. Naturellement, il en allait de même pour l'antécédent d'IDM dans les 3 mois précédant l'intervention (19,6% contre 6,7%, **p < 0,001**). Inversement, la valvulopathie dominait dans le groupe II (66,1% des cas) ; elle restait fréquente dans le groupe I mais dans une moindre mesure (47,4%), avec **p < 0,001**. L'artériopathie périphérique était nettement plus fréquente dans le groupe I (15,5% contre 6,2%, **p < 0,001**). Enfin, la proportion de chirurgie reduct était plus élevée dans le groupe II (9,9% contre 4,1%, p = 0,001). Non résultats sont en accord avec les conclusions de Mahesh et al. ; la prévalence de l'artériopathie périphérique (10%) avoisine celle trouvée dans notre échantillon. Ces observations sont loin d'être surprenantes vu que **l'étiologie de la DVGS est dominée par la cardiopathie**

ischémique, causée par l'athérosclérose. Il est intéressant de noter que la proportion de patients coronariens dans notre échantillon (44,4%) est très supérieure à celle retrouvée dans les autres études (14% de patients angineux pour Pieri et al. [21]). On peut attribuer ce contraste à une différence de méthodologie, mais on ne peut ignorer la possibilité épidémiologique, à rechercher plus en profondeur. Un antécédent d'AVC n'est pas statistiquement significatif ($p = 0,717$) ; conclusion commune à notre travail et aux études sus-citées.

- **Antécédents extracardiaques**

Dans notre série, les antécédents extracardiaques étaient dominés par l'anémie, plus fréquente chez les patients du groupe I (26,9% contre 21%, $p = 0,005$). Zhou et al. ont démontré **l'influence délétère de l'anémie ferriprive sur la fonction systolique du VG**, avec une différence remarquable lorsque l'hémoglobinémie est < 9 g/dL [148].

La prévalence de la BPCO était beaucoup plus élevée dans le groupe I que dans le groupe II (14% contre 4,8%, $p = 0,005$). Macchia et al. ont retrouvé une forte prévalence de DVGS chez des patients souffrant de BPCO (près de 13,8%), confirmant la **relation étroite entre ces 2 pathologies** [149]. A l'inverse, Mahesh et al. n'ont pas retrouvé de lien significatif en ce qui concerne la BPCO ; les autres comorbidités n'ont pas été étudiées [145].

L'IRC était également plus fréquente chez les patients du groupe I (10,8% contre 4,6%, $p < 0,001$) Les conséquences cardiovasculaires de la maladie rénale chronique sont largement connues ; dans une étude publiée en 2015, Franczyk-Skora et al. ont conclu à une **corrélation entre le stade de la maladie rénale chronique et la diminution de la FEVG** (voir le tableau XXIX) [150].

Tableau XXIX : Corrélation entre le stade de la maladie rénale chronique (MRC) et la FEVG (Franczyk-Skóra et al., publiée en 2014) [150]

| Stade MRC | II | III | IV | V | p |
|-----------|----|-----|----|----|------------|
| FEVG (%) | 56 | 50 | 50 | 45 | $< 0,0001$ |

Les autres comorbidités (ulcère gastroduodéal, dysthyroïdie et AVC) étaient retrouvées à proportions quasi-égales dans les 2 groupes, rendant ces résultats **non statistiquement significatifs** ($p = 0,111$; $0,559$ et $0,717$ respectivement).

- **Profil clinique**

Le profil clinique des 2 groupes était remarquablement différent. La dyspnée était en général plus sévère chez les patients du groupe I, avec une proportion plus importante de patients classés NYHA III ou IV (69,3% contre 41,1%, $p < 0,001$). L'intensité de l'angor était également plus marquée (19,8% contre 12,2% de patients angineux classés CCS III ou IV, $p < 0,001$). Enfin, la fréquence élevée de l'IC dans le groupe I (24,9% de cas) tranchait avec sa rareté dans le groupe II (5,4%) avec $p < 0,001$. Les patients en DVGS souffraient donc d'un statut fonctionnel beaucoup plus altéré. Nos résultats sont en concordance avec la littérature où la dyspnée est décrite comme le signe le plus sensible ; notre taux (69,3%) est supérieur à celui calculé par Pieri et al. (40,5%) [21], mais inférieur à celui de Thalji et al. (87%) [146], différence probablement due au seuil de FEVG beaucoup plus strict. L'angor est beaucoup moins prévalent, mais il reste plus fréquent que dans les populations à fonction du VG conservée. Dans tous les cas, on ne peut négliger la proportion très importante de patients asymptomatiques. Ces données soulignent encore une fois la **prévalence de la coronaropathie** chez cette population. De plus, elles soulignent une relation entre la sévérité de la DVGS et celle de la symptomatologie (**corrélation échocardi-clinique**) ; alors que cette relation est absente des études concernant la population non chirurgicale avec DVGS [74, 75]. Ces résultats devraient être confirmés par d'autres travaux plus axés sur l'aspect clinique.

- **Données paracliniques**

La FA était beaucoup plus fréquente chez les patients du groupe II, avec une proportion presque doublée (29,9% contre 15,5%, $p < 0,001$). Cette différence est en partie expliquée par la **prévalence accrue de la maladie rhumatismale** (et donc de la cardiopathie valvulaire) dans le groupe II. Dans notre série, la prévalence retrouvée chez les patients en DVGS (15,5%) est similaire à celle de la population non chirurgicale avec DVGS (10 – 20%) [76, 77].

En revanche, l'ICT était plus élevé chez les patients du groupe I ($0,58 \pm 0,06$ contre $0,55 \pm 0,07$, $p < 0,001$). Ce résultat est attendu vu la **fréquence élevée de l'HVG** dans cette population.

Dans notre série, les résultats de l'échocardiographie étaient très dissimilaires dans les 2 groupes. Le VG était nettement plus dilaté dans le groupe I, tant en télésystolique ($49,5 \pm 10,3$ mm contre $36,7 \pm 16,4$, $p < 0,001$) qu'en télédiastolique ($63,1 \pm 10,8$ mm contre $54,3 \pm 10,1$, $p < 0,001$). A l'inverse, le diamètre de l'AG était plus élevé chez les patients du groupe II ($49,2 \pm 12$ mm contre $47,7 \pm 10,7$, $p = 0,05$). Sans surprise, la FR ainsi que la FEVG étaient très diminuées dans le groupe I (respectivement $17,9 \pm 4,4\%$ contre $31,3 \pm 5,9\%$ et $34,2 \pm 6,4\%$ contre $60,1 \pm 8,4\%$, $p < 0,001$). Notre moyenne de $34,2\%$ est très similaire à celle calculée par Pieri et al. ($33,9\%$) [21]. Enfin, les mesures de PAPs montraient des résultats assez similaires, avec $p = 0,502$.

L'EuroSCORE calculé était beaucoup plus élevé chez les patients du groupe I ($p < 0,001$). La FEVG basse est néanmoins un facteur de ce score, et compte pour 3 points, ce qui peut expliquer cette différence. Notre moyenne de 5,4 avoisine la valeur de 6 calculée par Pieri et al dans leur série [21].

B. Données opératoires

- **Type de l'intervention**

Dans notre série, les patients présentant une DVGS ont bénéficié le plus souvent d'un pontage coronarien ($42,7\%$ des cas), ce qui reflète l'étiologie ischémique dominante observée dans cette population. Cette dominance est confirmée par les autres publications ; le pontage coronarien était le geste le plus fréquent dans Pieri et al. (31%) [21], Mahesh et al. ($44,1\%$) [145] et Thalji et al. ($55,6\%$) [146]. Les gestes valvulaires restent fréquents, mais moins que chez les autres patients. Le taux de double ou triple procédure estimé dans notre étude ($16,3\%$) est plus bas que celui retrouvé dans Mahesh et al. ($30,7\%$) [145].

- **Déroulement de l'intervention**

Dans notre série, la proportion d'interventions en urgence était beaucoup plus marquée dans le groupe I (10,5% contre 3,8%, **p < 0,001**), ce qui souligne le **risque élevé de complications aiguës** chez les patients en DVGS. Notre taux d'urgence (3,8%) est identique à celui retrouvé par Mahesh et al. [145] et similaire à ceux retrouvés par Pieri et al. (2,3%) [21] et Thalji et al. (4,7%) [146].

Les patients du groupe I étaient soumis en général à une **chirurgie plus lourde** que ceux du groupe II, avec une durée d'intervention plus longue ($231,9 \pm 72,2$ min contre $214 \pm 67,6$ min, **p < 0,001**) et une durée de CEC en moyenne plus élevée ($115,5 \pm 45,2$ min contre $105,4 \pm 45,2$ min, **p < 0,001**). Le patient était sous ventilation artificielle pendant plus longtemps (médiane de 12h contre 8h, **p = 0,001**). Par contre, la durée du clampage aortique ne semblait pas varier entre les 2 groupes (**p = 0,525**). Dans leur étude sur le pontage coronarien, Filsoufi et al. ont rapporté des données similaires ; la durée moyenne de CEC chez les patients de DVGS (125 minutes) était similaire à la nôtre (115,5 minutes) [147].

C. Morbimortalité opératoire

Nos résultats soulignent la morbimortalité particulièrement élevée des patients en DVGS. La durée du séjour hospitalier était plus élevée chez les patients du groupe I comparée au groupe II, tant en réanimation (médiane de 48h contre 42h, **p < 0,001**) qu'au service (médiane de 12 jours contre 11 jours, **p = 0,037**). Le séjour postopératoire est également prolongé dans Mahesh et al. [145] ; la durée médiane rapportée est de 7,6 jours. Elle est de 7 jours dans Pieri et al. [21] et 8 jours dans Thalji et al. [146].

La proportion sous ventilation mécanique prolongée (> 48h) était également plus élevée (18,4% contre 5,5%, **p < 0,001**), ce qui accroît le risque de pneumopathies associées aux soins et rend le sevrage respiratoire difficile. Dans Thalji et al., la différence était plus marquée ; 29,5% des patients étaient intubés pendant plus de 24 heures [146].

- **Complications**

Les suites opératoires étaient compliquées chez les patients du groupe I bien plus souvent que chez les patients du groupe II (39,6% contre 14,9%, **p < 0,001**). Les **complications cardiovasculaires** telles que le syndrome de débit cardiaque (32,9% contre 6,4%, **p < 0,001**), l'IDM (10% contre 3,3%, **p < 0,001**), l'AVC (3% contre 0,8%, **p < 0,001**), la défaillance multiviscérale (10% contre 3,2%, **p < 0,001**) et l'insuffisance rénale aigue (15,2% contre 5,9%, **p < 0,001**) étaient beaucoup plus fréquentes ; il existe un contraste net avec le groupe II, chez qui ces complications étaient rares voire exceptionnelles. A l'inverse, les prévalences des complications d'ordre général comme la reprise pour hémorragie (2,6% contre 3,9%, **p = 0,33**) et les troubles digestifs (1,5% dans les 2 groupes, **p = 0,95**) étaient similaires dans les 2 groupes.

Le syndrome de bas débit cardiaque, très fréquent dans notre étude (32,9%), l'était aussi dans Pieri et al. (35%) [21]. L'**implication de la DVGS dans cette complication** a déjà été étudiée ; dans une étude publiée en 2017 (sur plus de 2000 patients opérés), Pérez Vela et al. ont observé que 33,8% des cas présentaient une FEVG préopératoire < 35% [151]. La connaissance de cette information est essentielle dans l'**optimisation de la protection myocardique** et le développement de stratégies telles que le support hémodynamique peropératoire précoce et le ballon intra-aortique prophylactique.

L'insuffisance rénale aigue postopératoire était prévalente dans notre série (15,2%). Dans Pieri et al., elle était diagnostiquée chez 25% des patients opérés [21]. C'est une complication classique de la chirurgie cardiaque qui modifie le pronostic à court et à long terme et est associée à un risque de mortalité plus élevé. En 2005, Thakar et al. ont proposé un score clinique de prédiction de l'insuffisance rénale aigue postopératoire ; une FEVG < 35% est un critère à rechercher (voir le tableau XXX) [152]. Ce score a depuis été validé de manière externe par d'autres études. Cela justifie une **surveillance rapprochée de la fonction rénale** chez ces patients dans un but de dépistage et de traitement précoces.

Tableau XXX : Score de prédiction de l'insuffisance rénale aigüe après une chirurgie cardiaque [152]

| Risk Factor | Points |
|--|--------|
| Female gender | 1 |
| Congestive heart failure | 1 |
| Left ventricular ejection fraction <35% | 1 |
| Preoperative use of IABP | 2 |
| COPD | 1 |
| Insulin-requiring diabetes | 1 |
| Previous cardiac surgery | 1 |
| Emergency surgery | 2 |
| Valve surgery only (reference to CABG) | 1 |
| CABG + valve (reference to CABG) | 2 |
| Other cardiac surgeries | 2 |
| Preoperative creatinine 1.2 to <2.1 mg/dl (reference to 1.2) | 2 |
| Preoperative creatinine \geq 2.1 (reference to 1.2) | 5 |

^aMinimum score, 0; maximum score, 17.

Dans le groupe I, la prévalence d'IDM postopératoires constatée dans notre étude (10%) est bien plus élevée que dans la littérature ; elle est de 2,4% dans Pieri et al. [21] et 0,4% dans Thalji et al. [146]. Cette différence est probablement en partie due à une différence d'expérience entre nos pays, mais on ne peut écarter la possibilité d'une sous-estimation diagnostique. Le **dépistage de l'IDM postopératoire est particulièrement difficile** ; la symptomatologie clinique est masquée par l'analgésie et il existe des modifications électriques inhérentes à la chirurgie cardiaque mais qui ne témoignent pas forcément d'une ischémie myocardique. L'utilisation d'examen plus sensibles telle que l'échocardiographie de contraste est une piste à envisager dans le futur [153].

Le taux d'AVC postopératoires que nous avons observé chez les patients en DVGS (3%) est en accord avec la littérature (Pieri et al. : 4,8% [21] ; Mahesh et al. : 1,2% [145] ; Thalji et al. : 2,1% [146] ; Filsoufi et al. : 2 % [147]). Notre étude a établi un **lien significatif entre la présence d'une DVGS en préopératoire et la survenue d'un AVC en**

postopératoire ; ce résultat est en contradiction avec les conclusions de Cavalcanti de Oliveira et al., qui ont isolé comme facteurs de risque l'HTA et le diabète sucré, sans influence notable de la FEVG [154]. Leur étude ne portait néanmoins que sur le pontage coronarien et sur un effectif limité (130 patients).

Le taux de complications élevé dans le groupe I explique le recours fréquent à la transfusion sanguine (43,1% contre 33%, $p < 0,001$) et aux moyens de réanimation relativement rares dans la chirurgie des patients sans DVGS comme l'utilisation de drogues vasoactives (40,5% contre 8,8%, $p < 0,001$) et la pose d'un BCPIA (23,2% contre 2,5%, $p < 0,001$). Dans Pieri et al., les drogues vasoactives étaient employées dans 30% des cas [21]. L'impact de la DVGS sur l'utilisation de ces médicaments après une chirurgie cardiaque est connu depuis longtemps. Royster et al. ont démontré qu'une FEVG basse ($< 45\%$) était le facteur le plus déterminant dans l'apparition d'une **instabilité hémodynamique** après un pontage coronarien (avant l'âge avancé et le sexe féminin) [155]. Butterworth et al. sont arrivés à la même conclusion en ce qui concerne la chirurgie valvulaire [156].

- **Mortalité opératoire**

La mortalité opératoire dans notre série était beaucoup plus élevée chez les patients du groupe I (13,5% contre 5,2%, $p < 0,001$) ; c'est le retentissement logique d'une fréquence de complications plus élevée dans cette population. Il est généralement plus bas dans les études occidentales : 8,4% dans Mahesh et al. [145], 7,5% dans Thalji et al. [146] et 5,6% dans Pieri et al. [21]. **La DVGS est un facteur de risque de mortalité** longtemps reconnu, et ce depuis la publication du 1^{er} article sur l'EuroSCORE en 1999 [157]. Cette observation a ensuite été validée par de nombreuses études sur le sujet ; Mahesh et al. ont prouvé qu'il existe, indépendamment des autres facteurs et quel que soit le type de chirurgie, une **corrélation inverse entre la sévérité de la DVGS et le taux de mortalité post-opératoire** (voir le tableau XXXI) [145].

Tableau XXXI : Lien entre la FEVG et la mortalité après chirurgie cardiaque [145]

| FEVG (%) | Mortalité opératoire (%) |
|-----------------|---------------------------------|
| ≤ 20 | 10,3 |
| 21 – 30 | 8,2 |
| 31 – 50 | 2,8 |
| ≥ 51 | 1,4 |

➤ **Facteurs prédictifs de mortalité postopératoire**

Notre étude a isolé l'IRC comme facteur prédictif de mortalité chez les patients en DVGS (OR = 8,16 ; IC 95% = 2,17 – 30,7 ; **p = 0,002**). Nos résultats rejoignent ceux de Pieri et al. qui avaient calculé un OR proche du notre à 6,845 [21]. L'IRC préopératoire est un facteur de risque réel de morbidité chez les patients opérés à cœur ouvert. Hedley et al. avaient retrouvé dans leur série de 1027 cas une relation linéaire entre la profondeur de l'IRC et la mortalité postopératoire, avec une augmentation de cette dernière de 35 – 43% par 10 mL/min/1,73 m² de DFG. La durée d'hospitalisation était également majorée ainsi que la morbidité postopératoire, avec une proportion plus élevée de complications tels que le sepsis, la reprise chirurgicale ou l'indication de drogues vasoactives [158].

Le syndrome de bas débit cardiaque postopératoire était également un facteur prédictif de mortalité (OR = 9,5 ; IC 95% = 1,8 – 49,7 ; **p = 0,008**) dans l'analyse multivariée. C'est une conclusion sans surprise ; il s'agit d'une complication redoutable de la chirurgie cardiaque, avec une mortalité atteignant les 20%, voire 35% en cas de choc cardiogénique [151].

La ventilation artificielle prolongée (> 48 heures) était un fort prédicteur de mortalité dans notre série (OR = 3,7 ; IC 95% = 1,08 – 12,6 ; **p = 0,037**). Il s'agit d'une complication fréquente de la chirurgie cardiaque avec des conséquences pronostiques majeures. Trouillet et al., sur une série de 2620 patients opérés, ont démontré que les patients sous ventilation artificielle prolongée sont susceptibles de développer d'autres complications telles que le sepsis, l'utilisation de drogues vasoactives ou l'insuffisance rénale aiguë, avec un taux de mortalité de 42% [159]. Il était de 27% dans Knapik et al. (série de 4357 patients) [160] et de 28,4% dans Saleh et al. (10977 patients opérés pour chirurgie coronarienne) [161]. Le taux de notre série était inférieur à ceux rapportés par la littérature, à 12,3%.

Les autres facteurs prédictifs de mortalité cités dans la littérature, tels que la BPCO, la chirurgie de la valve mitrale, la chirurgie redux et en urgence n'ont pas démontré de liens statistiques significatifs dans notre étude [21, 145, 146].

- **Suivi postopératoire**

Dans notre étude, **le nombre de décès tardifs était nettement plus élevé dans le groupe I** (15,9% contre 6,9%, **p < 0,001**), ce qui rejoint les données de mortalité opératoire.

L'ICT mesuré sur la radiographie était **diminué en postopératoire**, surtout pour les patients qui étaient en DVGS ; la CMG reste néanmoins plus prononcée dans cette population ($0,53 \pm 0,05$ contre $0,51 \pm 0,06$, **p = 0,037**).

L'amélioration était aussi d'ordre clinique avec 50,2% des patients du groupe I et 35,6% du groupe II se plaignant de dyspnée classée NYHA III ou IV (comparés à 69,3% et 41,1% respectivement). Ces résultats rejoignent la plupart des études sur le sujet décrivant une **réduction de l'intensité de la dyspnée après pontage coronarien ou chirurgie valvulaire** [162, 163].

Les données échocardiographiques révélaient également une nette amélioration des paramètres, avec une **diminution des diamètres du VG**, tant pour le groupe I (qui passent d'une moyenne de $49,5 \pm 10,3$ mm à $40 \pm 10,5$ mm en télésystolique et $63,1 \pm 10,8$ mm à $56 \pm 8,8$ mm en télédiastolique) que pour le groupe II ($36,7 \pm 16,4$ mm à $34 \pm 8,4$ mm en télésystolique et $54,3 \pm 10,1$ mm à $50,4 \pm 7,7$ mm en télédiastolique), ainsi qu'une diminution de la taille de l'AG ($47,7 \pm 10,7$ mm à $41,7 \pm 5,7$ mm pour le groupe I et $49,2 \pm 12$ mm à $45,2 \pm 9,9$ mm pour le groupe II). Chez le groupe I en particulier, on a observé l'**amélioration remarquable de la fonction systolique du VG**, avec une FR passant de $17,9 \pm 4,4\%$ à $27 \pm 7,4\%$, et une FEVG suivant la même cinétique, de $34,2 \pm 6,4\%$ à $48,2 \pm 12,2\%$, au-delà du seuil de DVGS fixé dans notre étude. A l'inverse, cette fonction s'est dégradée chez les patients du groupe II, avec une FR passant de $31,3 \pm 5,9\%$ à $31,1 \pm 6,5\%$ et une FEVG passant de $60,1 \pm 8,4\%$ à $58,7 \pm 10,3$. Enfin, la PAPs a également diminué dans les 2 groupes.

Nous avons aussi remarqué que les différences observées en préopératoire persistaient en postopératoire, ainsi les patients du groupe I, comparés à ceux du groupe II, présentaient une fonction systolique du VG plus altérée (**p < 0,001**), un AG de taille moindre (**p = 0,001**) et un VG plus dilaté (**p < 0,001**).

Ces résultats sont satisfaisants ; la hausse de 14 points de la FEVG est la donnée la plus marquante, montrant les bénéfices de la chirurgie cardiaque sur les patients en DVGS. Nos chiffres sont en concordance avec la littérature actuelle. Elefteriades et al. rapportent dans leur série de 83 patients une hausse de la FEVG moyenne de 8 points après pontage coronarien [164]. En ce qui concerne la chirurgie valvulaire aortique, Tanoue et al. ont constaté dans leur cohorte une augmentation de 13,7 points 1 an après la chirurgie [165]. L'amélioration postopératoire de la fonction systolique du VG est donc un effet prouvé mais qui reste inconstant. Dans une étude incluant 74 patients présentant une FEVG $\leq 35\%$ ayant bénéficié d'un pontage coronarien, Vakil et al. n'ont observé une nette amélioration (FEVG $> 35\%$) que dans 51% de l'effectif [166]. La fonction préopératoire jouait un rôle prépondérant sur le résultat postopératoire ; les patients avec un FEVG entre 26 et 35% avaient une probabilité d'amélioration 5 fois supérieure à ceux dont la FEVG était $\leq 25\%$. A la lumière de ces résultats, on peut inférer que **l'amélioration de la fonction systolique du VG est un résultat attendu mais non obligatoire de la chirurgie cardiaque**. La valeur de la FEVG postopératoire est une donnée importante dans le suivi de tout patient opéré. Elle permet d'optimiser le traitement médicamenteux et prévenir les complications ultérieures, notamment par la mise en place d'un DAI, d'où l'importance d'une surveillance échocardiographique rapprochée.

D. Limites de l'étude

Notre travail est une étude **rétrospective** et souffre donc des inconvénients inhérents à son type, notamment un niveau de preuve inférieur aux études prospectives.

Notre étude est également **unicentrique** ; la généralisation au niveau national reste difficile.

La **longue période** couverte par notre échantillon (17 ans) est également sujet à biais ; l'évolution constante des indications et protocoles, du personnel et de la technologie diminue la précision de nos données. De plus, nous ne pouvons rendre totalement compte de la situation actuelle.

L'échocardiographie est un examen **opérateur-dépendant** et **équipement-dépendant**, d'où son manque de reproductibilité, ce qui est une source potentielle de biais. L'utilisation d'un **seuil de FEVG fixe pour définir la DVGS (< 40%)** rend toute comparaison difficile avec la plupart des publications sur le sujet, dont le seuil varie énormément entre 20 et 50%. Il serait utile de fixer une limite internationale ou d'inclure dans les études ultérieures plusieurs catégories de patients selon leur FEVG. L'utilisation de cette variable est également une limite ; bien qu'elle soit actuellement la méthode la plus disponible d'évaluation de la fonction systolique du VG, elle souffre de nombreuses limites telle que la nécessité d'obtenir une très bonne visualisation du VG et sa dépendance à des hypothèses géométriques quant à sa forme. Elle est également souvent surestimée chez les patients présentant une insuffisance valvulaire. **Des techniques bien plus précises seront bientôt ajoutées à l'arsenal du praticien** : l'avènement de l'échocardiographie 3D et du *speckle-tracking* ainsi que la démocratisation de l'IRM cardiaque ouvrent des perspectives nouvelles dans l'avenir.

Enfin, notre étude aurait bénéficié d'un **meilleur suivi à long terme** des patients, avec des *check-up* réguliers pour mieux définir l'évolution postopératoire des paramètres échocardiographiques et du statut fonctionnel, et affiner la courbe de survie.



CONCLUSION



L'altération de la fonction systolique du VG est la complication ultime de nombreuses pathologies cardiaques en l'absence d'une prise en charge adaptée, ou la conséquence d'un évènement aigu non traité à temps.

La présence d'une DVGS est un facteur de risque opératoire réel et son impact négatif sur les résultats est connu et bien documenté dans la littérature médicale en dépit des progrès récemment accomplis sur les plans diagnostique et thérapeutique.

Ce groupe de patients impose une évaluation préopératoire poussée, une discussion pluridisciplinaire au sein d'un staff médicochirurgical et doivent être pris en charge dans des centres équipés et entre les mains d'une équipe expérimentée.

Cependant, le meilleur traitement reste la prévention, ceci grâce à une prise en charge précoce et adaptée de ses étiologies.



RESUMES



Résumé

Titre : La chirurgie cardiaque chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche systolique : expérience du service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMIMV de Rabat.

Auteur : CHRAIBI Hamza

Mots-clés : Dysfonction ventriculaire gauche, chirurgie cardiaque à cœur ouvert, insuffisance cardiaque

Objectifs : Etudier l'impact de la dysfonction ventriculaire gauche systolique sur les résultats immédiats et tardifs de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 2593 patients adultes opérés à cœur ouvert entre 2000 à 2017. Les patients sont répartis en 2 groupes : le groupe I (n = 342) ayant une FEVG préopératoire < 40% et le groupe II (n = 2251) ayant une FEVG préopératoire ≥ 40%. Le profil épidémiologique des patients a été étudié ainsi que les facteurs prédictifs de mortalité opératoire.

Résultats : Les patients du groupe I avaient plus de comorbidités que ceux du groupe II. Les complications postopératoires étaient plus fréquentes dans le groupe I (39,6% contre 14,9%, $p < 0,001$). Le taux de mortalité opératoire était plus élevé dans le groupe I (13,5% contre 5,2%, $p < 0,001$). Les principaux facteurs prédictifs de mortalité dans le groupe I étaient l'insuffisance rénale chronique (OR = 8,16 ; IC = 2,17 – 30,7 ; $p = 0,002$), le syndrome de bas débit cardiaque postopératoire (OR = 9,5 ; IC = 1,8 – 49,7 ; $p = 0,008$) et la ventilation artificielle prolongée plus de 48 heures (OR = 3,7 ; IC = 1,08 – 12,6 ; $p = 0,037$).

Conclusion : La dysfonction ventriculaire gauche systolique est un facteur de risque opératoire réel chez les patients opérés à cœur ouvert. Une évaluation approfondie du patient est vivement recommandée pour cette population.

Abstract

Title: Cardiac surgery in patients with systolic left ventricular dysfunction: experience of the cardiovascular surgery department of HMIMV in Rabat.

Author: CHRAIBI Hamza

Keywords: Left ventricular dysfunction, open-heart surgery, heart failure

Objectives: To study the impact of left ventricular systolic dysfunction on the immediate and late outcomes of open-heart surgery.

Materials and methods: This is a retrospective study on 2593 adult patients who underwent open-heart surgery between 2000 and 2017. The patients are divided into 2 groups: group I (n = 342) with a preoperative LVEF < 40% and group II (n = 2251) with a preoperative LVEF \geq 40%. The epidemiological profile of the patients was studied as well as the predictive factors of operative mortality.

Results: Group I patients had more comorbidities than those in group II. Postoperative complications were more frequent in group I (39.6% vs. 14.9%, $p < 0.001$). The operative mortality rate was higher in group I (13.5% vs. 5.2%, $p < 0.001$). The main predictors of mortality in group I were chronic renal failure (OR = 8.16; CI = 2.17 – 30.7; $p = 0.002$), postoperative low cardiac output syndrome (OR = 9, 5; CI = 1.8 – 49.7; $p = 0.008$) and artificial ventilation for more than 48 hours (OR = 3.7; CI = 1.08 – 12.6; $p = 0.037$).

Conclusion: Left ventricular systolic dysfunction is a proven preoperative risk factor in patients undergoing open-heart surgery. Thorough patient assessment is strongly recommended for this population.

ملخص

العنوان: جراحة القلب للمرضى الذين يعانون من ضعف البطين الأيسر الانقباضي: تجربة قسم جراحة القلب والأوعية الدموية في HMIMV بالرباط.

المؤلف: الشرايبي حمزة

الكلمات الأساسية: ضعف البطين الأيسر، جراحة القلب المفتوح، قصور القلب

الأهداف: لدراسة تأثير ضعف البطين الأيسر الانقباضي على النتائج الفورية والمتأخرة لجراحة القلب المفتوح.

المواد و الأساليب: هذه دراسة بأثر رجعي لـ 2593 مريضاً بالغاً أجريت لهم عمليات قلب مفتوح بين عامي 2000 و 2017. وينقسم المرضى إلى مجموعتين: المجموعة I (ن = 342) مع LVEF قبل الجراحة > 40% و المجموعة II (ن = 2251) مع LVEF قبل الجراحة $\leq 40\%$. تمت دراسة الملف الوبائي للمرضى وكذلك العوامل التنبؤية للوفيات الجراحية.

النتائج: كان المرضى في المجموعة الأولى يعانون من أمراض مصاحبة أكثر من أولئك في المجموعة II. كانت مضاعفات ما بعد الجراحة أكثر شيوعاً في المجموعة I (39.6% مقابل 14.9%، $p > 0.001$). كان معدل الوفيات المنطوق أعلى في المجموعة I (13.5% مقابل 5.2%، $p > 0.001$). كانت المؤشرات الرئيسية للوفيات في المجموعة I هي الفشل الكلوي المزمن (OR = 8.16، CI = 2.17 – 30.7، $p = 0.002$)، متلازمة النتاج القلبي المنخفض بعد الجراحة (OR = 9، CI = 1.8 – 49.7، $p = 0.008$) و التهوية الاصطناعية لأكثر من 48 ساعة (OR = 3.7، CI = 1.08 – 12.6، $p = 0.037$).

الخاتمة: ضعف البطين الأيسر الانقباضي هو عامل خطر عملي حقيقي في مرضى القلب المفتوح. يوصى بشدة بإجراء تقييم شامل للمريض لهذه الفئة من السكان.



REFERENCES



- [1] Braunwald E. The war against heart failure: the Lancet lecture. *The Lancet*. 2015;385(9970):812-24.
- [2] Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10).
- [3] GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392:1736-88.
- [4] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129-200.
- [5] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(13):147-239.
- [6] McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *The Lancet*. 1997;350(9081):829-33.
- [7] Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A et al. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *European Heart Journal*. 1999;20(6):447-55.
- [8] Raymond I, Pedersen F, Steensgaard-Hansen F, Green A, Busch-Sorensen M, Tuxen C et al. Prevalence of impaired left ventricular systolic function and heart failure in a middle aged and elderly urban population segment of Copenhagen. *Heart*. 2003;89(12):1422-9.
- [9] Davies MK, Hobbs FD, Davis RC, Kenkre JE, Roalfe AK, Hare R et al. Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study. *The Lancet*. 2001;358(9280):439-44.

- [10] Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community appreciating the scope of the heart failure epidemic. *ACC Current Journal Review*. 2003;12(3):50-1.
- [11] Vasan RS, Xanthakis V, Lyass A, Andersson C, Tsao C, Cheng S et al. Epidemiology of Left Ventricular Systolic Dysfunction and Heart Failure in the Framingham Study. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(1):1-11.
- [12] Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European Journal of Heart Failure*. 2013;15(7):808-17.
- [13] Chamberlain AM, Dunlay SM, Gerber Y, Manemann SM, Jiang R, Weston SA et al. Burden and Timing of Hospitalizations in Heart Failure: A Community Study. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017;92(2):184-92.
- [14] Shiga T, Suzuki A, Haruta S, Mori F, Ota Y, Yagi M et al. Clinical characteristics of hospitalized heart failure patients with preserved, mid-range, and reduced ejection fractions in Japan. *ESC Heart Failure*. 2019;6(3):475-86.
- [15] Hobbs FD, Roalfe AK, Davis RC, Davies MK, Hare R and the Midlands Research Practices Consortium. Prognosis of all-cause heart failure and borderline left ventricular systolic dysfunction: 5 year mortality follow-up of the Echocardiographic Heart of England Screening Study (ECHOES). *European Heart Journal*. 2007;28(9):1128-34.
- [16] Taylor CJ, Roalfe AK, Iles R, Hobbs FD. Ten-year prognosis of heart failure in the community: follow-up data from the Echocardiographic Heart of England Screening (ECHOES) study. *European Journal of Heart Failure*. 2012;14(2):176-84.
- [17] Hamaguchi S, Kinugawa S, Sobirin MA, Goto D, Tsuchihashi-Makaya M, Yamada S et al. Mode of Death in Patients With Heart Failure and Reduced vs. Preserved Ejection Fraction. *Circulation Journal*. 2012;76(7):1662-9.

- [18] Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural History of Asymptomatic Left Ventricular Systolic Dysfunction in the Community. *Circulation*. 2003;108(8):977-82.
- [19] Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, Rathore SS, Ko DT, Jadbabaie F et al. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(4):736-42.
- [20] Lam CS, Gamble GD, Ling LH, Sim D, Leong KT, Yeo PS et al. Mortality associated with heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a prospective international multi-ethnic cohort study. *European Heart Journal*. 2018;39(20):1770-1780.
- [21] Pieri M, Belletti A, Monaco F, Pisano A, Musu M, Dalessandro V et al. Outcome of cardiac surgery in patients with low preoperative ejection fraction. *BMC Anesthesiology*. 2016;16(1).
- [22] Leigh JA, Kaplan RC, Swett K, Balfour P, Kansal MM, Talavera GA et al. Smoking intensity and duration is associated with cardiac structure and function: the ECHOCARDIOGRAPHIC Study of Hispanics/Latinos. *Open Heart*. 2017;4(2):e000614.
- [23] Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Hare R, Lancashire RJ et al. Prevalence of left ventricular systolic dysfunction and heart failure in high risk patients: community based epidemiological study. *BMJ*. 2002;325(7373):1156.
- [24] Ehl NF, Kühne M, Brinkert M, Müller-Brand J, Zellweger MJ. Diabetes reduces left ventricular ejection fraction-irrespective of presence and extent of coronary artery disease. *European Journal of Endocrinology*. 2011;165(6):945-51.
- [25] Blomstrand P, Sjöblom P, Nilsson M, Wijkman M, Engvall M, Länne T et al. Overweight and obesity impair left ventricular systolic function as measured by left ventricular ejection fraction and global longitudinal strain. *Cardiovascular Diabetology*. 2018;17(1).

- [26] Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernández AM, Tébar FJ et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart*. 2003;89(10):1152-6.
- [27] Généralités. Dans : Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires, rédacteurs. UE5 : Anatomie du thorax. [En ligne]. Université Médicale Virtuelle Francophone;2010. Disponible sur : <https://campus.cerimes.fr>
- [28] Reddi BA, Shanmugam N, Fletcher N. Heart failure—pathophysiology and inpatient management. *BJA Education*. 2017;17(5):151-160.
- [29] Besse B, Lellouche N, Attias D. *KB Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Vernazobres-Gregg;2008.
- [30] Chassot PG. Physiopathologie cardiovasculaire [En ligne]. Mis à jour en 2019. Disponible sur pac5.ch/fr/
- [31] Kirali K, Ozer T, Ozgur MM. Pathophysiology in Heart Failure. Dans : Kirali K, éditeur. *Cardiomyopathies: types and treatments*. Croatia: InTech; 2017:17-38.
- [32] Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, Mebazaa A. Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. *European Heart Journal Supplements*. 2016;18(suppl G):G11-G18.
- [33] Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Comprehensive Physiology*. 2015;6(1):187-214.
- [34] Van Linthout S, Tschöpe C. Inflammation – Cause or Consequence of Heart Failure or Both?. *Current Heart Failure Reports*. 2017;14(4):251-65.
- [35] Pecini R, Møller DV, Torp-Pedersen C, Hassager C, Køber L. Heart failure etiology impacts survival of patients with heart failure. *International Journal of Cardiology*. 2011;149(2):211-5.
- [36] Balmforth C, Simpson J, Shen L, Jhund PS, Lefkowitz M, Rizkala AR et al. Outcomes and Effect of Treatment According to Etiology in HF_rEF. *JACC: Heart Failure*. 2019;7(6):457-65.

- [37] Ajello L, Coppola G, Corrado E, La Franca E, Rotolo A, Assennato P. Diagnosis and treatment of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction after myocardial infarction. *ISRN Cardiology* 2013. 2013:731285.
- [38] TRACE Study Group. The TRAndolapril Cardiac Evaluation (TRACE) study: Rationale, design, and baseline characteristics of the screened population. *The American Journal of Cardiology*. 1994;73(10):44C-50C.
- [39] Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(2):210-8.
- [40] Kuroda K, Kato TS, Amano A. Hypertensive cardiomyopathy: A clinical approach and literature review. *World Journal of Hypertension*. 2015;5(2):41.
- [41] 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. *Hypertension*. 2001;38(3):417-23.
- [42] Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(25):2996-3010.
- [43] Olbrich HG. Epidemiologie - Ätiologie der dilatativen Kardiomyopathie. *Zeitschrift für Kardiologie*. 2001;90(0):I/2-I/9.
- [44] Podlesnikar T, Delgado V, Bax JJ. Imaging of Valvular Heart Disease in Heart Failure. *Cardiac Failure Review*. 2018;4(2):78.
- [45] Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010;85(5):483-500.
- [46] Giannakopoulos G, Frangos C. La cardiomyopathie hypertrophique en 2013. *Revue Médicale Suisse*. 2013;9:502-7.
- [47] Feldman DS, Mohacsi P. *Heart Failure*. Cham: Springer; 2019.

- [48] Pinamonti B, Merlo M, Nangah R, Korcova R, Di Lenarda A, Barbati G et al. The progression of left ventricular systolic and diastolic dysfunctions in hypertrophic cardiomyopathy: clinical and prognostic significance. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2010;11(9):669-77.
- [49] Luis SA, Chan J, Pellikka PA. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function: An Overview of Contemporary Techniques, Including Speckle-Tracking Echocardiography. *Mayo Clinic Proceedings*. 2019;94(1):125-38.
- [50] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28:1-39.
- [51] Garot J, Clément S, Deux JF, Roiron C, Paziaud J, Monin JL et al. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche : échocardiographie, IRM ou scanner ?. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*. 2007;100(12):1042-7.
- [52] Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL et al. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *European Journal of Echocardiography*. 2008;10(2):194-212.
- [53] Bobbia X, Muller L, Claret PG, Pommet S, de La Coussaye JE. Évaluation hémodynamique en médecine d'urgence: apport de l'échocardiographie.
- [54] Magne J, Piérard LA. Qu'est-ce qu'une fraction d'éjection normale ? Évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche. *La Lettre du Cardiologue*. 2010;436:20-6.
- [55] Ederhy S, Soulat-Dufour L, Haddour N, Boccara F, Cohen A. Place de l'échographie de stress dans la détection de l'ischémie myocardique et la recherche de viabilité. *La Lettre du Cardiologue*. 2014;475-476:18-22.

- [56] Sicari R, Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. *Cardiovascular Ultrasound*. 2017;15(1).
- [57] Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Margonato A. Stress echocardiography in heart failure. *Cardiovascular Ultrasound*. 2004;2(11).
- [58] Waddingham PH, Bhattacharyya S, Van Zalen J, Lloyd G. Contractile reserve as a predictor of prognosis in patients with non-ischaemic systolic heart failure and dilated cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Echo Research and Practice*. 2017;5(1):1-9.
- [59] Tseng WY, Su MY, Tseng YH. Introduction to Cardiovascular Magnetic Resonance: Technical Principles and Clinical Applications. *Acta Cardiologica Sinica*. 2016;32(2):129-44.
- [60] von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Schulz-Menger J. Role of cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2015;18(1).
- [61] Rosenbaum D. Le score calcique en pratique. 2016;3.
- [62] Ryder H, Testanera G, Veloso Jerónimo V, Vidovič B. Myocardial Perfusion Imaging : A Technologist's Guide. Vienna: European Association of Nuclear Medicine; 2014.
- [63] Shojaeifard M, Ghaedian T, Yaghoobi N, Malek H, Firoozabadi H, Bitarafan-Rajabi A et al. Comparison of Gated SPECT Myocardial Perfusion Imaging with Echocardiography for the Measurement of Left Ventricular Volumes and Ejection Fraction in Patients With Severe Heart Failure. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2015;5(1).
- [64] Albakri A. Heart failure with reduced ejection fraction: A review of clinical status and meta-analyses of diagnosis by 3D echocardiography and natriuretic peptides-guided heart failure therapy. *Trends in Research*. 2018;1(4).

- [65] Albert N, Trochelman K, Li J, Lin S. Signs and Symptoms of Heart Failure: Are You Asking the Right Questions?. *American Journal of Critical Care*. 2010;19(5):443-52.
- [66] Okoshi MP, Capalbo RV, Romeiro FG, Okoshi K. Cardiac Cachexia: Perspectives for Prevention and Treatment. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2017;108(1):74-80.
- [67] Häusler KG, Laufs U, Endres M. Neurologische Aspekte bei chronischer Herzinsuffizienz. *Der Nervenarzt*. 2011;82(6):733-42.
- [68] Mbakwem A, Aina F, Amadi C. Expert Opinion-Depression in Patients with Heart Failure: Is Enough Being Done?. *Card Fail Rev*. 2016;2(2):110-2
- [69] Gallagher AM, Lucas R, Cowie MR. Assessing health-related quality of life in heart failure patients attending an outpatient clinic: a pragmatic approach. *ESC Heart Failure*. 2018;6(1):3-9.
- [70] Hummel A, Empen K, Dörr M, Felix SB. De novo acute heart failure and acutely decompensated chronic heart failure. *Deutsches Ärzteblatt International* 2015; 112: 298-310.
- [71] Opasich C, Rapezzi C, Lucci D, Gorini M, Pozzar F, Zanelli E et al. Precipitating Factors and Decision-Making Processes of Short-Term Worsening Heart Failure Despite “Optimal” Treatment (from the IN-CHF Registry). *American Journal of Cardiology*. 2001;88:382-7.
- [72] Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8(8).
- [73] Shah P, Cowger JA. Cardiogenic Shock. *Critical Care Clinics*. 2014;30(3):391-412.
- [74] Pandey AK, Penny WF, Bhargava V, Lai NC, Xu R, Hammond HK. Clinical Evaluation of Heart Failure: Agreement among Tests. *PLoS One*. 2016;11(8):e0161536.

- [75] Guglin M, Patel T, Darbinyan N. Symptoms in heart failure correlate poorly with objective haemodynamic parameters. *International Journal of Clinical Practice*. 2012;66(12):1224-9.
- [76] Olesen L, Andersen A. ECG as a first step in the detection of left ventricular systolic dysfunction in the elderly. *ESC Heart Failure*. 2015;3(1):44-52.
- [77] Reinier K, Aro A, Uy-Evanado A, Rusinaru C, Chugh H, Shiota T et al. Electrical surrogate for detection of severe left ventricular systolic dysfunction. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2018;23(6):e12591.
- [78] Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *The American Journal of Medicine*. 2002;112(6):437-45.
- [79] Aro A, Reinier K, Uy-Evanado A, Rusinaru C, Jui J, Chugh S. Prediction of moderate left ventricular systolic dysfunction from the 12-lead electrocardiogram. *European Heart Journal*. 2017;38(suppl_1).
- [80] Johnson K, Neilson S, To A, Amir N, Cave A, Scott T et al. Advanced Electrocardiography Identifies Left Ventricular Systolic Dysfunction in Non-Ischemic Cardiomyopathy and Tracks Serial Change over Time. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2015;2(2):93-107.
- [81] Schlegel T, Kulecz W, Feiveson A, Greco E, DePalma J, Starc V et al. Accuracy of advanced versus strictly conventional 12-lead ECG for detection and screening of coronary artery disease, left ventricular hypertrophy and left ventricular systolic dysfunction. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2010;10(1).
- [82] Jung G, Landwehr P, Schanzenbächer G, Faerber B, Lackner K. Stellenwert der Thoraxübersichtsaufnahme in der Beurteilung der Herzgröße. Ein Vergleich mit den Ergebnissen der Lärökardiographie [Value of thoracic radiography in the assessment of cardiac size. A comparison with left ventricular radiography]. *RöFo*. 1995;162(5):368-372.

- [83] Morales M, Prediletto R, Rossi G, Catapano G, Lombardi M, Rovai D. Routine Chest X-ray: Still Valuable for the Assessment of Left Ventricular Size and Function in the Era of Super Machines?. *Journal of Clinical Imaging Science*. 2012;2:25.
- [84] Clark AL, Coats AJ. Unreliability of cardiothoracic ratio as a marker of left ventricular impairment: comparison with radionuclide ventriculography and echocardiography. *Postgraduate Medical Journal*. 2000;76:289-91.
- [85] Macabasco-O'Connell A, Meymandi S, Bryg R. B-type Natriuretic Peptide (BNP) Is Useful in Detecting Asymptomatic Left Ventricular Dysfunction in Low-Income, Uninsured Patients. *Biological Research For Nursing*. 2009;11(3):280-7.
- [86] Costello-Boerrigter L, Boerrigter G, Redfield MM, Rodeheffer RJ, Urban LH, Mahoney DW et al. Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and B-Type Natriuretic Peptide in the General Community. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(2):345-53.
- [87] Gopal DM, Sam F. New and Emerging Biomarkers in Left Ventricular Systolic Dysfunction—Insight into Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Translational Research*. 2013;6(4):516-27.
- [88] Matsumoto M, Tsujino T, Lee-Kawabata M, Naito Y, Sakoda T, Ohyanagi M et al. Serum interleukin-6 and C-reactive protein are markedly elevated in acute decompensated heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. *Cytokine*. 2010;49(3):264-8.
- [89] Echouffo-Tcheugui JB, Erqou S, Butler J, Yancy CW, Fonarow GC. Assessing the Risk of Progression From Asymptomatic Left Ventricular Dysfunction to Overt Heart Failure. *JACC: Heart Failure*. 2016;4(4):237-48.
- [90] Jones NR, Hobbs F, Taylor CJ. Prognosis following a diagnosis of heart failure and the role of primary care: a review of the literature. *BJGP Open*. 2017;1(3):BJGP-2016-0021.

- [91] Mosterd A, Cost B, Hoes AW, de Bruijnes MC, Deckers JW, Hofman A et al. The prognosis of heart failure in the general population. The Rotterdam Study. *European Heart Journal*. 2001;22(15):1318-27.
- [92] Muntwyler J, Abetel G, Gruner C, Follath F. One-year mortality among unselected outpatients with heart failure. *European Heart Journal*. 2002;23(23):1861-6.
- [93] Vitale C, Spoletini I, Rosano GM. Frailty in Heart Failure: Implications for Management. *Cardiac Failure Review*. 2018;4(2):104.
- [94] Kenchaiah S, Pocock SJ, Wang D, Finn PV, Zornoff LA, Skali H et al. Body Mass Index and Prognosis in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2007;116(6):627-36.
- [95] Zielińska D, Bellwon J, Rynkiewicz A, Elkady MA. Prognostic value of the six-minute walk test in heart failure patients undergoing cardiac surgery: a literature review. *Rehabilitation Research and Practice* 2013. 2013:965494.
- [96] Lainchbury JG, Richards AM. Exercise testing in the assessment of chronic congestive heart failure. *Heart*. 2002;88(5):538-43.
- [97] Fan H, Yu W, Zhang Q, Cao H, Li J, Wang J et al. Depression after heart failure and risk of cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis. *Preventive Medicine*. 2014;63:36-42.
- [98] Li SJ, Sartipy U, Lund LH, Dahlström U, Adiels M, Petzold M et al. Prognostic Significance of Resting Heart Rate and Use of β -Blockers in Atrial Fibrillation and Sinus Rhythm in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *Circulation: Heart Failure*. 2015;8(5):871-9.
- [99] Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(3):695-703.

- [100] Pedersen OD, Bagger H, Køber L, Torp-Pedersen C. Impact of congestive heart failure and left ventricular systolic function on the prognostic significance of atrial fibrillation and atrial flutter following acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2005;100(1):65-71.
- [101] Ahmed A, Perry GJ. Incident atrial fibrillation and mortality in older adults with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2005;7(7):1118-21.
- [102] Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, Yusuf S, McMurray JJ, Swedberg KB et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2005;27(1):65-75.
- [103] Jankowska EA, Malyszko J, Ardehali H, Koc-Zorawska E, Banasiak W, von Haehling S et al. Iron status in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2012;34(11):827-34.
- [104] Gerstein HC, Swedberg K, Carlsson J, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B et al. The Hemoglobin A1c Level as a Progressive Risk Factor for Cardiovascular Death, Hospitalization for Heart Failure, or Death in Patients With Chronic Heart Failure. *Archives of Internal Medicine*. 2008;168(15):1699-1704.
- [105] Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(3):681-9.
- [106] Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *European Heart Journal*. 2013;35(7):455-69.
- [107] Modin D, Andersen DM, Biering-Sørensen T. Echo and heart failure: when do people need an echo, and when do they need natriuretic peptides?. *Echo Research and Practice*. 2018;5(2):R65-R79.
- [108] Watson RD, Gibbs CR, Lip GY. ABC of heart failure: Clinical features and complications. *BMJ*. 2000;320(7229):236-9.

- [109] O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ et al. Efficacy and Safety of Exercise Training in Patients With Chronic Heart Failure. *JAMA*. 2009;301(14):1439-50.
- [110] Lainscak M, Blue L, Clark AL, Dahlström U, Dickstein K, Ekman I et al. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2011;13(2):115-26.
- [111] Holst M, Strömberg A, Lindholm M, Willenheimer R. Liberal versus restricted fluid prescription in stabilised patients with chronic heart failure: Result of a randomised cross-over study of the effects on health-related quality of life, physical capacity, thirst and morbidity. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2008;42(5):316-22.
- [112] Suskin N, Sheth T, Negass A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *ACC Current Journal Review*. 2001;37(6):1677-82.
- [113] Cooper HA, Exner DV, Domanski MJ. Light-to-Moderate Alcohol Consumption and Prognosis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *ACC Current Journal Review*. 2000;35(7):1753-9.
- [114] Boren SA, Wakefield BJ, Gunlock TL, Wakefield DS. Heart failure self-management education: a systematic review of the evidence. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*. 2009;7(3):159-68.
- [115] Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE et al. Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 1992;327(10):669-77.
- [116] SOLVD Investigators. Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions: Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *New England Journal of Medicine*. 1992;327(10):685-91.

- [117] CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *The Lancet*. 2001;357(9266):1385-90.
- [118] Colucci WS, Koliass TJ, Adams KF, Armstrong WF, Ghali JK, Gottlieb SS et al. Metoprolol Reverses Left Ventricular Remodeling in Patients With Asymptomatic Systolic Dysfunction: The REversal of VEntricular Remodeling with Toprol-XL (REVERT) Trial. *Circulation*. 2007;116:49-56.
- [119] McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(11):993-1004.
- [120] Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *The Lancet*. 2010;376(9744):875-85.
- [121] Lee DC, Johnson RA, Bingham JB, Leahy M, Dinsmore RE, Goroll AH et al. Heart Failure in Outpatients. *New England Journal of Medicine*. 1982;306(12):699-705.
- [122] Digitalis Investigation Group. The Effect of Digoxin on Mortality and Morbidity in Patients with Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 1997;336(8):525-33.
- [123] GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2008;372(9645):1223-30.
- [124] Theuns DA, Smith T, Hunink MG, Bardy GH, Jordaens L. Effectiveness of prophylactic implantation of cardioverter-defibrillators without cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic or non-ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2010;12(11):1564-70.
- [125] Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(12):877-83.

- [126] Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *European Heart Journal*. 2000;21(24):2071-8.
- [127] Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2004;350(21):2140-50.
- [128] Kadish A, Nademanee K, Volosin K, Krueger S, Neelagaru S, Raval N et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. *American Heart Journal*. 2011;161(2):329-337.e2.
- [129] Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2015;34(12):1495-504.
- [130] Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Christie JD, Dobbels F et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eighth Adult Heart Transplant Report—2011. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2011;30(10):1078-94.
- [131] Grady KL, Naftel DC, Kobashigawa J, et al. Patterns and predictors of quality of life at 5 to 10 years after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26(5):535-43.
- [132] Alba AC, Bain E, Ng N, Stein M, O'Brien K, Foroutan F et al. Complications after Heart Transplantation: Hope for the Best, but Prepare for the Worst. *International Journal of Transplantation Research and Medicine*. 2016;2(2).
- [133] Lamblin N. Insuffisance cardiaque : le remodelage inverse. *La Lettre du Cardiologue*. 2006;425:14-20.
- [134] Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2019;41(3):407-77.

- [135] Lip GY, Skjøth F, Overvad K, Rasmussen LH, Larsen TB. Blood pressure and prognosis in patients with incident heart failure: the Diet, Cancer and Health (DCH) cohort study. *Clinical Research in Cardiology*. 2015;104(12):1088-96.
- [136] Seiler C. Management and follow up of prosthetic heart valves. *Heart*. 2004;90(7):818-24.
- [137] Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JG, Makkar RR et al. Two-Year Outcomes after Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(18):1686-95.
- [138] Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017;38(36):2739-91.
- [139] Yao L, Li L, Lu X, Miao Y, Kang X, Duan F. Long-term clinical and echocardiographic outcomes of extensive septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy in Chinese patients. *Cardiovascular Ultrasound*. 2016;14(1):18.
- [140] Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *European Heart Journal*. 2014;36(11):657-68.
- [141] Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994;344(8934):1383-9.
- [142] GISSI-HF investigators. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2008;372(9645):1231-9.
- [143] Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular Effects of β -Agonists in Patients With Asthma and COPD. *Chest*. 2004;125(6):2309-21.

- [144] Nakamura S, Asai K, Kubota Y, Murai K, Takano H, Tsukada YT et al. Impact of sleep-disordered breathing and efficacy of positive airway pressure on mortality in patients with chronic heart failure and sleep-disordered breathing: a meta-analysis. *Clinical Research in Cardiology*. 2014;104(3):208-16.
- [145] Mahesh B, Peddaayyavarla P, Ong LP, Gardiner S, Nashef SAM. Cardiac surgery improves survival in advanced left ventricular dysfunction: multivariate analysis of a consecutive series of 4491 patients over an 18-year period. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50:857-66.
- [146] Thalji NM, Maltais S, Daly RC, Greason KL, Schaff HV, Dunlay SM et al. Risk of conventional cardiac surgery among patients with severe left ventricular dysfunction in the era of mechanical circulatory support. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(4):1530-40.e2.
- [147] Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Chikwe J, Kini AS, Adams DH. Results and Predictors of Early and Late Outcome of Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Severely Depressed Left Ventricular Function. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007;84(3):808-16.
- [148] Zhou Q, Shen J, Liu Y, Luo R, Tan B, Li G. Assessment of left ventricular systolic function in patients with iron deficiency anemia by three-dimensional speckle-tracking echocardiography. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2017;18:194-9.
- [149] Macchia A, Rodriguez Moncalvo JJ, Kleinert M, Comignani PD, Gimeno G, Arakaki D et al. Unrecognised ventricular dysfunction in COPD. *European Respiratory Journal*. 2011;39(1):51-8.
- [150] Franczyk-Skóra B, Gluba A, Olszewski R, Banach M, Rysz J. Heart function disturbances in chronic kidney disease – echocardiographic indices. *Archives of Medical Science*. 2014;6:1109-16.
- [151] Pérez Vela J, Jiménez Rivera J, Alcalá Llorente M, González de Marcos B, Torrado H, García Laborda C et al. Low cardiac output syndrome in the postoperative period of cardiac surgery. Profile, differences in clinical course and prognosis. The ESBAGA study. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2018;42(3):159-67.

- [152] Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared J, Paganini EP. A Clinical Score to Predict Acute Renal Failure after Cardiac Surgery. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;16(1):162-8.
- [153] Schnell F, Donal E, Bernard A, Thebault C, Lelong B, Kervio G et al. Improved diagnosis of post-operative myocardial infarction by contrast echocardiography after coronary artery bypass graft surgery. *European Journal of Echocardiography*. 2011;12(8):612-8.
- [154] Cavalcanti de Oliveira D, Ferro C, Oliveira JB, Malta MM, Neto PB, Cano SJ et al. Risk Factors For Stroke After Coronary Artery Bypass Grafting. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2008;91(4):213-6.
- [155] Royster RL, Butterworth JF, Prough DS, Johnston WE, Thomas JL, Hogan PE et al. Preoperative and Intraoperative Predictors of Inotropic Support and Long-Term Outcome in Patients Having Coronary Artery Bypass Grafting. *Anesthesia & Analgesia*. 1991;72:729-36.
- [156] Butterworth JF, Legault C, Royster RL, Hammon JW Jr. Factors That Predict the Use of Positive Inotropic Drug Support After Cardiac Valve Surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;86:461-7.
- [157] Nashef S, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1999;16(1):9-13.
- [158] Hedley AJ, Roberts MA, Hayward PA, Shaw M, Matalanis G, Buxton BF, et al. Impact of chronic kidney disease on patient outcome following cardiac surgery. *Heart, Lung and Circulation*. 2010;19:453–9.
- [159] Trouillet JL, Combes A, Vaissier E, Luyt CE, Ouattara A, Pavie A, Chastre J. Prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery: outcome and predictors. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009;138(4):948-53.
- [160] Knapik P, Ciesla D, Borowik D, Czempik P, Knapik T. Prolonged ventilation post cardiac surgery-tips and pitfalls of the prediction game. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2011;23(6):158.

- [161] Saleh HZ, Shaw M, Al-Rawi O, Yates J, Pullan DM, Chalmers JA, Fabri BM. Outcomes and predictors of prolonged ventilation in patients undergoing elective coronary surgery. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2012;15(1):51-6.
- [162] Peric V, Stolic R, Jovanovic A, Grbic R, Lazic B, Sovtic S et al. Predictors of Quality of Life Improvement after 2 Years of Coronary Artery Bypass Surgery. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;23(5):233-8.
- [163] Zhao L, Kolm P, Borger MA, Zhang Z, Lewis C, Anderson G et al. Comparison of recovery after mitral valve repair and replacement. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2007;133(5):1257-63.
- [164] Elefteriades JA, Tolis G, Levi E, Mills L, Zaret BL. Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: Excellent survival with improved ejection fraction and functional state. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(5):1411-7.
- [165] Tanoue Y, Oishi Y, Sonoda H, Nishida T, Nakashima A, Tominaga R. Left ventricular performance after aortic valve replacement in patients with low ejection fraction. *Journal of Artificial Organs*. 2013;16(4):443-50.
- [166] Vakil K, Florea V, Koene R, Kealhofer JV, Anand I, Adabag S. Effect of Coronary Artery Bypass Grafting on Left Ventricular Ejection Fraction in Men Eligible for Implantable Cardioverter–Defibrillator. *The American Journal of Cardiology*. 2016;117(6):957-60.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هـدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة

سنة : 2020
رقم: 320

جراحة القلب للمرضى الذين يعانون من ضعف البطين الأيسر الانقباضي:

تجربة قسم جراحة القلب والأوعية الدموية
في المستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد حمزة الشرايبي

المزاد في 14 شتنبر 1996 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : ضعف البطين الأيسر؛ جراحة القلب المفتوح؛ قصور القلب

أعضاء لجنة التحكيم:

| | |
|------|---|
| رئيس | السيدة جميلة زررور أستاذة في أمراض القلب |
| مشرف | السيد مهدي أيت حوسة أستاذ في جراحة القلب والشرايين |
| عضو | السيد محمد لعروسي أستاذ في جراحة القلب والشرايين |
| عضو | السيد محمد ادريسي أستاذ في الإنعاش والتخدير |
| عضو | السيد إلياس أسفالو أستاذ في أمراض القلب |
| عضو | السيد أنيس السرغوشي أستاذ مساعد في جراحة القلب والشرايين |