



**HAL**  
open science

# Rôle pronostique de l'échocardiographie chez le patient admis pour insuffisance cardiaque aiguë

Sarah Pierre

► **To cite this version:**

Sarah Pierre. Rôle pronostique de l'échocardiographie chez le patient admis pour insuffisance cardiaque aiguë. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932012

**HAL Id: hal-01932012**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932012>**

Submitted on 23 Nov 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

**Sarah PIERRE**

le 12 Octobre 2016

**ROLE PRONOSTIQUE DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE**  
**CHEZ LE PATIENT ADMIS POUR**  
**INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE**

Examineurs de la thèse:

Président du jury:

M. le Professeur Faiez ZANNAD

Juges :

M. le Professeur Nicolas SADOUL

M. le Docteur Nicolas GIRERD, (directeur de thèse)

M. le Docteur Philippe ADMANT

M. le Docteur Olivier HUTTIN



**Président de l'Université de Lorraine :**  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyens**

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

**Assesseurs :**

**Premier cycle :** Dr Guillaume GAUCHOTTE

**Deuxième cycle :** Pr Marie-Reine LOSSER

**Troisième cycle :** Pr Marc DEBOUVERIE

*Innovations pédagogiques :* Pr Bruno CHENUÉL

*Formation à la recherche :* Dr Nelly AGRINIER

*Animation de la recherche clinique :* Pr François ALLA

*Affaires juridiques et Relations extérieures :* Dr Frédérique CLAUDOT

*Vie Facultaire et SIDES :* Pr Laure JOLY

*Relations Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER

*Etudiant :* M. Lucas SALVATI

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie :* Dr Guillaume VOGIN

*Commission de prospective facultaire :* Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

*Orthophonie :* Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES :* Dr Chantal KOHLER

*Plan Campus :* Pr Bruno LEHEUP

*International :* Pr Jacques HUBERT

=====  
**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====  
**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY  
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE  
 Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL  
 Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY  
 Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE  
 Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD  
 Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN  
 Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE  
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE  
 Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU  
 Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS  
 Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL  
 Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT  
 Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ  
 Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET  
 Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

## PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER – Professeur François KOHLER  
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Professeure Simone GILGENKRANTZ – Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN  
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François PLENAT  
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT  
Professeur Michel VIDAILHET

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV– Professeur Bernard FOLIGUET

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

### 44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

### 45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)**

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET  
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophthalmologie)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)**

Docteure Chantal KOHLER

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Jean-Marie ESCANYE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétiq**

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)**

Docteur Nicolas GIRERD

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Docteure Elisabeth STEYER

**54<sup>ème</sup> Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)**

Docteur Patrice GALLET

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES

### 5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

### 7<sup>ème</sup> Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

### 19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

### 60<sup>ème</sup> Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

### 64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

### 65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

### 66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE

Docteur Jean-Michel MARTY

=====

## DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

# **REMERCIEMENTS**

**A notre Maître et Président du Jury,  
Monsieur le Professeur ZANNAD,  
Professeur en Thérapeutique,**

Nous sommes honorés que vous ayez accepté la présidence de notre jury.

L'étendue de vos connaissances et votre engagement dans le domaine de l'insuffisance cardiaque sont un exemple pour nous. Veuillez retrouver ici l'expression de notre grande considération et de notre profond respect.

**A notre Maître et Juge,  
Monsieur le Professeur SADOUL,  
Professeur de Cardiologie et Pathologies cardiovasculaires,**

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail et nous vous en remercions.

Votre sens clinique ainsi que votre enseignement, notamment dans le domaine de la rythmologie, ont toujours été très enrichissants. Merci pour votre présence et votre disponibilité tout au long de notre internat. Veuillez retrouver dans ce travail le témoignage de notre estime et de notre grande considération.

**A notre Maître, Juge et Directeur de thèse,  
Monsieur le Docteur GIRERD,  
Maître de Conférence en Thérapeutique,  
Docteur en Cardiologie et Pathologies cardiovasculaires,**

Je te remercie de la confiance que tu m'as accordée en me proposant ce travail et en acceptant la direction de cette thèse.

Ta rigueur scientifique et tes connaissances ont permis l'aboutissement de ce travail. Merci de m'avoir encadrée, pour ton accompagnement et ta disponibilité ces derniers mois. Sois assuré de ma profonde gratitude.

**A notre Juge,  
Monsieur le Docteur ADMANT,  
Docteur en Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires,**

Merci à vous d'avoir accepté de juger ce travail et d'être présent au sein de ce jury.

Votre accueil et votre bienveillance lors de mes débuts en tant qu'interne m'ont beaucoup aidée. Je vous remercie d'accepter de m'accueillir pour la suite de ma formation. Veuillez retrouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude.

**A notre Juge,**  
**Monsieur le Docteur Olivier HUTTIN,**  
**Docteur en Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires,**

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je te suis reconnaissante de m'avoir aidée et conseillée tout au long de mon internat, notamment lors de mon mémoire. Ton aide et tes encouragements ont été précieux. Merci pour ta patience et tes réponses à mes innombrables questions sur l'échographie cardiaque. Tes connaissances et ton enseignement en imagerie cardiaque m'ont permis de progresser et j'espère encore apprendre beaucoup.

**A nos maîtres d'internat qui ont participé à notre formation:**

- Mesdames les Dr V. THUUS, S. HENRION, V.KIEFFER et C.LALEVEE, service de Cardiologie-CH Emile DURKHEIM.

Merci pour votre accueil et votre aide qui m'ont permis de débiter mon internat dans les meilleures conditions.

- Monsieur le Dr ALDAOUD, service de Cardiologie- CHR de Thionville.

Madame le Dr M. PREISS, Messieurs les Dr M. HALALCHI et F. BENZAKIN

Ce semestre fut très enrichissant. Merci pour votre enseignement, disponibilité et gentillesse.

- Monsieur le Dr BEMER, service de Réanimation polyvalente - CHR de Thionville.

Madame le Dr L. MULLER, Messieurs les Dr G. ABOUD, M. BOHYN, E. DELAVEUVE et J. DARMIAN

Je vous remercie de votre accueil et de votre sympathie lors de ce stage qui restera un très bon souvenir dans mon cursus. J'ai beaucoup appris grâce à votre enseignement à la fois pratique et théorique.

- Messieurs les Professeurs E. ALIOT, C. DE CHILLOU, Y. JUILLIERE et E. CAMENZIND.

Mesdames les Dr C. SELTON-SUTY - merci pour ta gentillesse et tes conseils en échographie -, I. MAGNIN-POULL, B.BREMBILLA-PERROT

Messieurs les Dr S. LEMOINE, B. POPOVIC, J-M SELLAL, P-A. METZDORF, M. ANDRONACHE, F. MOULIN, L. FREYSZ.

Je vous suis très reconnaissante de tout ce que vous m'avez appris durant les différents semestres passés au sein du service. Merci pour votre disponibilité et votre enseignement. J'espère avoir été digne de votre confiance.

- Monsieur le Dr K. KHALIFE, service de Cardiologie - CHR de Metz-Thionville.

Mesdames les Dr N. ZANNAD, A. ZANUTTO, G. TSINTZILA

Messieurs les Dr M. YASSINE, M. BOURSIER, J. BERTRAND, M. VALLA, F. HELIOT, J. BAYARD, M. BENICHOU.

J'ai beaucoup appris à vos côtés. Merci pour votre accueil, votre enseignement et votre bienveillance lors de mon semestre au sein de votre service.

- Monsieur le Professeur P. MAUREIRA, service de Chirurgie cardiaque et Transplantation -  
CHU de Nancy.

Messieurs les Professeurs J-P VILLEMOT et T. FOLLIGUET,

Mesdames les Docteurs M-F MATTEI, C. SIRBU, S. KARA-MOSTEFA, M. HIRSCHI et  
M-C DELOLME.

Messieurs les Docteurs D. GRANDMOUGIN, M. ELFARRA, F. VANHUYSE, T.  
HUBERT, H. STANCU et V. VASILICA.

Merci à tous pour votre accueil chaleureux dans le service de chirurgie cardiaque, stage qui  
m'a beaucoup appris.

- Messieurs les Dr H. BLANGY et K. DJABALLAH, service de Réadaptation cardiaque-  
CHU de Nancy.

Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité qui m'ont permis de terminer mon internat  
dans les meilleures conditions et d'acquérir de nouvelles connaissances solides dans le  
domaine de la réadaptation cardiaque.

#### **A tous mes chefs de clinique :**

Damien, Vladimir, Arnaud, Thibault, Charles-Henry, Clément, Julie, Arthur, Ronan, Sylvain :  
merci pour votre gentillesse, sympathie et disponibilité tout au long de ces quatre années  
d'internat. Ce fut un réel plaisir de pouvoir apprendre grâce vos conseils et votre  
enthousiasme. Vos encouragements et votre confiance m'ont permise de progresser  
continuellement et d'apprécier d'autant plus le domaine de la cardiologie. Merci pour votre  
bienveillance.

#### **A l'ensemble de mes co-internes de cardiologie et amis:**

A Fabien - mon binôme, merci pour ton soutien et ta patience -, Mathieu - avec qui j'ai passé  
plein de bons moments, notamment lors de notre semestre à Metz -, Marc, Pierre-Cyril et  
Samuel : nous avons formé une belle promo et ce fut un réel plaisir de travailler avec vous ces  
4 années. Les journées de DES et de DU resteront mémorables. J'espère sincèrement que  
chacun d'entre vous réussira dans ses projets tant professionnels que personnels.

A Marine - hâte de retrouver tes histoires de voyages et ta bonne humeur à Epinal -, Aurore -  
avec qui j'ai passé un très bon dernier semestre, merci de m'avoir supportée pendant la  
réalisation de cette thèse-, Charlotte, Sarah, Guillaume, Laura, Néfissa, Raphaël, Gauthier,  
Matthieu Ruppel, Nathalie, Mathieu Bercker, Matthieu Echivard, Selin, Jérôme, Jordan,  
Margaux, Joseph et Fanny : ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés.

**A mes autres co-internes :**

Justine, Marion, Chloé, Sandra, Pamela, Fanny, Nidhal, Walyd, Matthieu, Boris, Johan : merci pour votre bonne humeur et ces bons moments au cours de différents semestres.

**A mes amis:**

A Nicolas, Cécile, Tiphaine, Florian, Cindy, Olivier, Anne, Benoît, Cathy, Stéphanie, David, Sandra, Mathieu, Richard, Charlène, Emilie et Bernie : merci pour votre soutien, votre amitié et pour tous les excellents moments passés ensemble.

**A l'ensemble des équipes soignantes** (infirmières et aide-soignantes) avec lesquelles j'ai eu le plaisir de travailler au cours de mes différents stages.

**A l'équipe de l'échographie cardiaque** pour leur gentillesse et bonne humeur au quotidien.

**Aux secrétaires:** de cardiologie, - en particulier Chantal pour nos nombreuses discussions -, de chirurgie cardiaque, -Laurence toujours disponible et souriante - et de la réanimation.

**A mon père et à ma mère,**

Pour avoir su me guider dans mes choix professionnels mais aussi personnels depuis toujours. Vos conseils ont été précieux. Tout au long de mon cursus, vous avez su m'encourager et me donner toutes les chances pour réussir. Je vous remercie profondément pour tout cela. Cette thèse constitue l'aboutissement de tous vos efforts ces dernières années et l'expression de ma sincère gratitude. J'espère vous rendre fiers.

**A Nicolas,**

Qui m'a toujours soutenue et cru en moi sans jamais douter. Ton amour au quotidien, ta patience et ton soutien sans faille toutes ces années ont permis l'aboutissement de ce travail. Tu as toujours su me reconforter et me remotiver dans mes moments de doute. Maintenant, de nouveaux projets nous attendent et je suis heureuse de les vivre à tes côtés.

**A mon frère Alexandre,**

Qui m'a toujours soutenue lui aussi. Tu restes une partie de moi et sûrement peu étranger à mon choix dans cette voie de la médecine. Je suis heureuse de notre complicité et le fait d'être toujours là l'un pour l'autre. Je te souhaite plein de bonheur dans la nouvelle vie qui t'attend.

**A mes grands-parents,**

Avec toute ma tendresse pour leur soutien, leur accueil et pour avoir toujours cru en moi.

**A mes oncles, tantes, cousins, cousines:** avec toute mon affection.

**A mes beaux-parents,**

Merci pour votre soutien, pour m'avoir accueillie chaleureusement parmi vous et de votre compréhension pour mes nombreuses absences, entre les gardes et les révisions.

Et à l'ensemble de ma belle-famille que je remercie pour leur gentillesse et pour m'avoir toujours fait ressentir que j'étais la bienvenue parmi eux.

## SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

# TABLE DES MATIERES

## RAPPELS ET ETAT DES CONNAISSANCES SUR L'INSUFFISANCE

<b>CARDIAQUE .....</b>	<b>23</b>
<b>1. Généralités .....</b>	<b>23</b>
a) Définition .....	23
b) IC à FEVG basse versus IC à fonction systolique préservée.....	23
c) Diagnostic clinique et biologique.....	24
<b>2. Epidémiologie .....</b>	<b>25</b>
a) Prévalence .....	25
b) Pronostic de la maladie .....	25
c) Marqueurs pronostiques .....	26
<b>3. Thérapeutiques actuelles .....</b>	<b>27</b>
a) Objectifs de prise en charge .....	27
b) Traitements médicamenteux .....	27
c) Traitements non médicamenteux .....	28
d) IC à FEVG préservée.....	28
<b>INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE.....</b>	<b>29</b>
<b>1. Diagnostic et principes de prise en charge .....</b>	<b>29</b>
a) Diagnostic .....	29
b) Prise en charge thérapeutique .....	30
<b>2. Epidémiologie</b>	
a) Taux d'hospitalisations .....	31
b) Mortalité.....	31
c) Des réhospitalisations fréquentes .....	32
<b>3. Facteurs pronostiques .....</b>	<b>33</b>
a) Facteurs cliniques .....	33
b) Facteurs biologiques .....	33
<b>ECHOCARDIOGRAPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE.....</b>	<b>34</b>
<b>1. Rappels et mesure de la fonction ventriculaire .....</b>	<b>34</b>
a) Fonction ventriculaire gauche et débit cardiaque.....	

b) Remodelage de l'oreillette gauche.....	3
c) Fonction ventriculaire et pression artérielle pulmonaire.....	35
d) Veine cave inférieure.....	36
<b>2. Dysfonction diastolique.....</b>	<b>36</b>
a) Profil mitral.....	36
b) Pressions de remplissage.....	37
<b>3. Place de l'échocardiographie dans les recommandations actuelles.....</b>	<b>38</b>
<b>4. Facteurs pronostiques échographiques.....</b>	<b>39</b>
a) La fonction ventriculaire gauche.....	39
b) Pressions de remplissage.....	40
c) La PAPs.....	40
d) Veine cave inférieure.....	41
<b>5. Justification de notre étude.....</b>	<b>42</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>43</b>
<b>ARTICLE: Echocardiography at admission in acute heart failure: an incremental value for patient prognosis.....</b>	<b>51</b>
1. Abstract.....	52
2. Introduction.....	54
3. Population and methods.....	55
4. Results.....	58
5. Discussion.....	64
6. Conclusion.....	69
7. References.....	70
<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....</b>	<b>74</b>
<b>1. De nouveaux outils dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë.....</b>	<b>75</b>
<b>2. Une aide pratique: l'échographe portable et ultra-portable.....</b>	<b>79</b>
<b>3. importance de l'ETT à la sortie du patient.....</b>	<b>81</b>

## ABREVIATIONS

ASE	American Society of Echocardiography
BNP	Peptide natriurétique B
ESC	European Society of Cardiology
ETT	Echographie transthoracique
FA	Fibrillation atriale
FC	Fréquence cardiaque
FE	Fraction d'éjection
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HAS	Haute autorité en Santé
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
IM	Insuffisance mitrale
InVS	Institut de veille sanitaire
IT	Insuffisance tricuspide
OG	Oreillette gauche
PAPs	Pression artérielle pulmonaire systolique
P OD	Pression de l'oreillette droite
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
VCI	Veine cave inférieure
VD	Ventricule droit
VES	Volume d'éjection systolique
VNI	Ventilation non invasive
VP	Vitesse de propagation
VTD VG	Volume télédiastolique du ventricule gauche
VTS VG	Volume télésystolique du ventricule gauche

# **RAPPELS THEORIQUES**

## **I. RAPPELS ET ETATS DES CONNAISSANCES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

### **1/ Généralités**

#### a) Définition

D'après les recommandations récentes de l'ESC en 2016, l'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome associant des symptômes: dyspnée, fatigabilité à l'effort ou au repos, pouvant être accompagnés de signes physiques tels que, oedèmes périphériques ou crépitants à l'auscultation, causés par une dysfonction cardiaque systolique ou diastolique responsable d'une diminution du débit cardiaque et/ou de pressions de remplissage élevées (1). Au total, l'ESC décrit trois types d'IC selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

- l'IC à FEVG altérée avec une FEVG  $<$  à 40%
- l'IC à fonction systolique préservée avec FEVG  $\geq$  à 50 %, associée à une dysfonction diastolique ou une anomalie structurelle cardiaque devant être précisées par l'échographie transthoracique (ETT)
- les patients avec une FEVG comprise entre 40 et 49 %, définissant l'IC "intermédiaire".

A l'heure actuelle, la principale cause d'IC à FEVG altérée est la cardiopathie ischémique, qui représente plus de la moitié des cas (2). En dehors de l'atteinte ischémique, on distingue de multiples causes : les atteintes intrinsèques du myocarde, l'IC par surcharge barométrique ou volumétrique, l'arythmie les atteintes extracardiaques.

#### b) IC à FEVG basse versus IC à fonction systolique préservée

Chez les patients présentant une IC à FEVG altérée, l'altération de la performance systolique conduit progressivement à un remodelage et une dilatation ventriculaire compensatrice afin de maintenir un volume d'éjection systolique constant (3). L'altération de la fonction ventriculaire gauche et la vasoconstriction artérielle périphérique sont responsables de l'activation de mécanismes d'adaptation périphériques neuro-hormonaux qui sont le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et le système nerveux sympathique (4). Ce sont ces mécanismes neuro-hormonaux qui sont à l'origine des thérapeutiques dans le traitement de l'IC.

L'altération de la fonction diastolique, elle, est caractérisée par une diminution de la relaxation et une perte de compliance ventriculaire, liée à une rigidité ventriculaire accrue

durant le remplissage conduisant à une augmentation des pressions. La notion de rigidité vasculaire permet d'expliquer en grande partie de la physiopathologie de l'IC à fonction systolique préservée: les comorbidités souvent associées chez ces patients, notamment l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète (5), favorisent un état pro-inflammatoire chronique responsable d'une atteinte endothéliale coronarienne induisant progressivement une hypertrophie et une rigidité vasculaire microcirculatoire (6).

### c) Diagnostic clinique et biologique

Les recommandations de l'ESC définissent une démarche diagnostique associant anamnèse, interrogatoire, examen physique et examens complémentaires biologiques avec le dosage du peptide natriurétique de type B (BNP). L'échographie cardiaque permet d'aider au diagnostic d'IC en évaluant les fonctions systolique et diastolique et en recherchant une cardiopathie sous jacente (1).

Les symptômes les plus sensibles d'insuffisance cardiaque sont la dyspnée, l'orthopnée, la dyspnée paroxystique nocturne, la mauvaise tolérance à l'effort et l'asthénie. L'examen clinique recherchera des signes, souvent plus spécifiques, notamment des oedèmes des membres inférieurs secondaires à la rétention hydro-sodée, parfois associés à des épanchements des séreuses, turgescence jugulaire et déplacement du choc de pointe à l'auscultation. Cependant, il n'existe pas toujours de corrélation entre l'importance des symptômes et la sévérité de l'IC (7).

Le BNP est le seul marqueur biologique spécifique d'utilisation courante dans l'IC. BNP et NT pro-BNP (fragment N terminal du pro-BNP) sont des produits issus du clivage du pro-BNP. Le BNP est une hormone, constituée de 32 acides aminés, issue des cardiomyocytes dont la sécrétion augmente en réponse à une augmentation volumétrique et de pression atriale ou ventriculaire (8). L'intérêt de son dosage réside dans sa valeur prédictive négative et son rôle pronostique dans le suivi des patients. Chez les patients stables, les seuils retenus dans le diagnostic d'IC sont un BNP  $>$  à 35 pg/ml ou un NT pro-BNP  $>$  à 125 pg/ml (1). Cependant, plusieurs variables influent le taux de BNP : l'insuffisance rénale (9), la fibrillation atriale (FA) et l'âge (10) qui augmentent les valeurs du BNP alors que l'obésité diminue ses concentrations plasmatiques (11). Mais l'utilisation du BNP n'est pas limitée au diagnostic d'IC; un taux de BNP élevé est un facteur prédictif indépendant de mortalité et d'altération de la fonction ventriculaire progressive chez les patients insuffisants cardiaques (12) (13). Des

études ont ainsi pu démontrer qu'une "*BNP guided therapy*", pouvait être associée à une diminution de la morbi-mortalité chez ces patients en ambulatoire (14).

## **2/ Epidémiologie**

### a) Prévalence

L'IC est une pathologie fréquente qui demeure aujourd'hui un enjeu de santé publique. En effet, avec le vieillissement actuel de la population et du fait de l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, son incidence est en augmentation. En 2016, on estime sa prévalence entre 1 et 2 % de la population européenne, et l'IC touche plus de 10 % des plus de 75 ans (1). Au sein de la population française, les enquêtes sanitaires ont permis d'évaluer la prévalence de l'IC à 2,3 %, soit 1 million de personnes, et pouvant atteindre 16 % pour les personnes de 85 ans et plus. A l'échelle régionale, on constate une répartition inégale des patients avec une prévalence plus élevée dans les régions du Nord (750 insuffisants cardiaques pour 100 000 habitants dans le Nord-Pas-de-Calais, versus moins de 600 pour 100 000 habitants en Ile de France) (15).

L'IC à fonction systolique préservée concernerait environ 50% des patients insuffisants cardiaques selon les derniers registres européens, avec une incidence en augmentation ces quinze dernières années (16), et reste plus fréquente chez les femmes, les personnes de plus de 75 ans et plus souvent associée à l'existence de fibrillation atriale et d'HTA (17).

### b) Pronostic de la maladie

L'IC est une maladie grave au pronostic sombre. Elle touche une population majoritairement âgée avec de nombreuses comorbidités. D'après les derniers registres européens, la mortalité à un an de l'IC chronique stable est de 7% par an et plus des 2/3 des personnes décédées d'IC avaient 85 ans ou plus (18) (19). A l'heure actuelle, le taux de mortalité à 5 ans reste supérieur à 50 % après découverte du diagnostic (20).

En France, l'IC est la troisième cause de mortalité cardiovasculaire derrière l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, le taux annuel de décès en France lié à l'insuffisance cardiaque était de 16,6% en 2008, avec un âge moyen de 86 ans selon

l'InVS. Malgré une diminution de 20% du taux de mortalité pour insuffisance cardiaque, en tant que cause initiale de décès, enregistrée entre 2000 et 2010, l'IC était responsable de plus de 95 000 décès en France en 2010 (21). En Lorraine, au sein de l'étude EPICAL, sur 499 patients suivis sur 18 mois en moyenne, le taux de mortalité à 1 an était de 35% après diagnostic et plus de 50% des patients ont été hospitalisés pour IC durant le suivi (22).

### c) Marqueurs pronostiques

Plusieurs facteurs cliniques ont été décrits comme indépendamment associés à une aggravation du pronostic de l'IC: l'âge (23), l'origine ischémique (24), la persistance d'une fréquence cardiaque élevée, une faible variabilité de la FC, l'existence de troubles du rythme et une tension artérielle basse persistante (25). En 2012, le score pronostique individuel MAGGIC a établi 13 facteurs pronostiques incluant des facteurs cliniques, biologiques et la fraction d'éjection. Celui-ci a montré que le taux de survie reste meilleur chez les patients avec fonction systolique préservée, avec un taux de mortalité qui augmentait significativement à partir d'une FEVG inférieure à 40% (26) (27). De plus, la dysfonction ventriculaire droite a été décrite comme facteur pronostique indépendant (28). Sur le plan biologique, il a été démontré que l'existence d'une insuffisance rénale, l'hyperuricémie et l'anémie aggravaient le pronostic.

Les données concernant l'IC à fonction systolique conservée sont plus hétérogènes avec un taux de mortalité variable selon les différentes séries de la littérature, même si les dernières données tendent à montrer que le pronostic de l'IC à FE préservée reste sévère avec une mortalité totale aux alentours de 20% à 1 an après diagnostic (29) (30), et peu de différences pronostiques avec l'IC systolique. Au sein d'un registre français en 2000, le taux de survie à 1, 3 et 5 ans était respectivement de 78, 58 et 43%, ce qui n'était pas significativement différent de l'IC à FE altérée (31).

Enfin, le BNP est un facteur prédictif indépendant de mortalité et d'altération de la fonction ventriculaire progressive chez les patients insuffisants cardiaques (13): un taux élevé de BNP persistant étant un facteur de risque indépendant associé à un taux de mortalité plus élevé à 2 ans (32).

### **3/ Thérapeutiques actuelles**

#### a) Objectifs de prise en charge

La prise en charge des patients insuffisants cardiaques doit être pluridisciplinaire avec traitement de la pathologie et des comorbidités associées. En 2014, l'HAS a défini le parcours de soins de l'IC en France avec les objectifs de prise en charge de ces patients visant à améliorer la qualité de vie, prévenir les épisodes de décompensation cardiaque et ralentir la progression de la maladie (33). L'éducation du patient doit porter sur les mesures hygiéno-diététiques, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et la mise en place d'une auto-surveillance (poids et symptômes). Dans cette pathologie, l'éducation thérapeutique, mais aussi l'inclusion du patient dans un programme de soins spécifique ont déjà démontré leur efficacité dans la réduction de la mortalité et le nombre d'hospitalisations (34) (35).

#### b) Traitement médicamenteux

Les IEC et les bêta-bloquants demeurent les traitement de première intention dans l'IC chronique à FEVG altérée (1). L'intérêt et le bénéfice thérapeutique des IEC sur la morbi-mortalité des patients a été établi dès 1987 dans l'étude CONSENSUS (36), et en 1991 dans l'étude SOLVD (37). Les bêta-bloquants permettent de réduire le risque de troubles du rythme, diminueraient le remodelage ventriculaire et sont donc un traitement de choix, notamment dans la cardiopathie ischémique (38).

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA-II) et anti-aldostérone (spironolactone et éplérénone) sont utilisées en seconde intention chez les patients avec FEVG  $\leq$  à 35% et restant symptomatiques malgré un traitement adapté par bêta-bloquants et IEC (39).

Les diurétiques de l'anse peuvent être utilisés, bien qu'aucune étude n'a pour l'instant démontré leur efficacité dans l'amélioration de la survie mais ils permettent de diminuer les symptômes et augmentent la tolérance des patients à l'effort (40).

Parmi les autres traitements, l'Ivabradine est une molécule récente pouvant être utilisée, en seconde intention, chez les patients avec une FEVG  $\leq$  à 35% avec persistance

d'une fréquence cardiaque élevée malgré utilisation de bêtabloquants à dose optimale. De plus, un nouveau traitement associant Sacubitril/Valsartan peut être indiqué, en troisième intention, chez les patients avec FEVG  $\leq$  à 35% et restant symptomatiques malgré un traitement optimal par IEC et anti-aldostérone (1) (41).

#### c) Traitement non médicamenteux

Le défibrillateur implantable est indiqué en prévention primaire de la mort subite chez les patients présentant une cardiopathie dilatée primitive ou cardiopathie ischémique avec une FEVG  $\leq$  à 35%, malgré un traitement optimal. La resynchronisation cardiaque est actuellement indiquée présentant une FEVG  $\leq$  à 35%, une espérance de vie supérieure à un an et la présence de QRS  $\geq$ 130ms, quelque soit la sévérité des symptômes.

#### d) IC à FEVG préservée

Aucun traitement n'a pour l'instant démontré son efficacité dans la réduction de la morbi-mortalité dans l'IC à FE préservée. Sa physiopathologie reste hétérogène, avec des phénotypes multiples et des patients âgés qui présentent des comorbidités associées. Certaines études ont tenté d'étudier l'intérêt de principaux traitements: l'étude CHARM-preserved en 2003 avec les ARA-II qui n'a pas retrouvé de réduction significative de la mortalité ( $p=0,12$ ) (42), en 2006 l'étude PEP-CHF étudiant l'efficacité du perindopril n'a pas démontré de bénéfice sur la mortalité et réhospitalisations toutes causes ( $p=0,55$ ) (43). Concernant les bêta-bloquants, l'étude SENIORS en 2009, comparant le nebivolol versus placebo sur 750 patients, a montré une réduction de la mortalité globale et des réhospitalisations sous nebivolol ( $p=0,039$ ), mais sans différence statistiquement significative avec le groupe présentant une FEVG basse (44). La prise en charge thérapeutique actuelle repose donc sur les traitements de l'IC systolique, en vue d'améliorer la qualité de vie et réduire les symptômes, et le contrôle strict des comorbidités et de la tension artérielle.

## **II. INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE**

### **1/ Diagnostic et principes de prise en charge**

#### a) Diagnostic clinique

Le terme d'IC dite aiguë est utilisé pour désigner une IC de novo ou décompensant une IC chronique. Les symptômes de décompensation cardiaque résultent de l'augmentation rapide de la précharge et/ou de la post-charge ventriculaire gauche avec altération de sa fonction de pompe. Un mécanisme fréquent, notamment dans l'IC à fonction systolique conservée, est l'augmentation brutale de la précharge dépassant les mécanismes d'adaptation ventriculaire, entraînant une élévation des pressions en amont ainsi qu'une stase sanguine.

Le maître symptôme est la dyspnée. Dans les cas les plus sévères, on parle d'œdème aigu pulmonaire (OAP). L'OAP est une urgence médicale liée à l'augmentation rapide des pressions veineuses pulmonaires conduisant à une inondation du compartiment alvéolaire. Mais le tableau d'IC aiguë peut survenir suite à une détérioration progressive de l'état clinique du patient. Le tableau clinique pourra être dominé par des signes de congestion pulmonaire et/ou d'IC droite (OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire) et/ou d'hypoperfusion périphérique (45). La sévérité clinique de la décompensation est évaluée sur le stade de la dyspnée, l'importance de la surcharge systémique et le statut hémodynamique du patient.

#### b) Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique repose sur le dosage des BNP et/ou du NT pro-BNP, indiqué dans les algorithmes de diagnostic d'IC aiguë et dont la valeur permet d'exclure une cause de dyspnée extra cardiaque (46). Des valeurs seuils ont été établies pour le diagnostic : ainsi une valeur de BNP inférieure à 100 pg/ml ou de NT-pro BNP à 300 pg/ml a une valeur prédictive négative de 97% (47) (48) . Une valeur des BNP supérieure à 400 pg/ml permet d'affirmer le diagnostic d'IC en association avec un tableau clinique compatible.

Une modulation des valeurs seuils du NT pro-BNP a été proposée chez le sujet âgé voire très âgé; dans la cohorte de Januzzi et al. portant sur 1250 patients admis aux urgences, les valeurs seuils pour établir le diagnostic de décompensation cardiaque étaient : 900 pg/ml de 50 à 75

ans et 1800 pg/ml chez les plus de 75 ans (49). La valeur de NT pro-BNP à 4500 pg/ml peut être retenue chez les patients admis aux urgences de 80 ans et plus (50). Cependant, la sécrétion des peptides natriurétiques de type B nécessite un délai, environ 2 à 4 heures, avant d'atteindre un taux anormal détectable; expliquant parfois des faux négatifs dans les OAP hypertensifs. Le seul facteur limitant de l'utilisation des BNP est le temps, or le délai de prise en charge est un facteur pronostique majeur.

### c) Prise en charge thérapeutique

Le but est de d'évaluer le plus rapidement possible les signes de congestion, le statut hémodynamique du patient et d'identifier si possible le facteur précipitant, bien qu'il ne soit pas retrouvé dans 40% des cas (51). Dans leurs recommandations de 2015 sur l'insuffisance cardiaque aiguë, Mebazaa et al. ont établi un algorithme qui définit un délai optimal de 60 minutes entre l'arrivée du patient et l'administration des premiers traitements (52). Les thérapeutiques principales sont représentées par l'oxygénothérapie, les diurétiques et dérivés nitrés, associées à la mise en place d'une restriction hydro-sodée et d'une surveillance journalière du poids du patient. Il faut noter que le traitement de l'IC aiguë est toujours basé sur les mêmes molécules depuis 20 ans alors même qu'aucune d'entre elle n'a démontré son efficacité en terme de réduction de mortalité.

L'oxygénothérapie a pour but de corriger l'hypoxie initiale, avec objectif de saturation supérieure à 90%. La ventilation non invasive (VNI) doit être débutée le plus tôt possible en cas de détresse respiratoire, bien que les données sur la réduction de mortalité restent encore faibles (53). Dans les pratiques actuelles, on observe que jusqu'à 90% des patients admis pour décompensation cardiaque reçoivent un traitement par diurétiques (54), mais il n'apparaît pas de différence significative entre l'utilisation de bolus intraveineux (IV) directs de diurétiques versus l'utilisation en IV continu sur l'amélioration de la symptomatologie et la survie dans les dernières études (55) (56). Enfin, les dérivés nitrés diminuent la précharge ainsi, que dans une moindre mesure, la post charge du ventricule gauche et doivent être administrés précocement, si la tension artérielle systolique est supérieure à 110 mmHg (52).

La période d'hospitalisation doit être mise à profit pour tenter d'optimiser au mieux le traitement de l'insuffisance cardiaque avant la sortie, d'identifier les comorbidités et d'assurer le suivi au moment de la transition hospitalisation-ambulatoire afin de réduire le risque de réhospitalisations.

## 2/ Epidémiologie

### a) Taux d'hospitalisations

On estime que l'IC aiguë est la cause la plus fréquente d'hospitalisations après 65 ans dans les pays occidentaux (57). Les hospitalisations pour IC représentaient une dépense de plus de un milliard d'euros en 2007, ce qui représentait deux tiers du coût total de la pathologie. En France, d'après l'InVs, le nombre d'hospitalisations pour IC a augmenté de 14,4 % entre 2002 et 2008 et en 2008, plus de neuf séjours sur dix pour IC concernait de patients de plus de 65 ans, avec dans 42% des cas des patients de plus de 85 ans (58). L'incidence des hospitalisations pour IC aiguë est multipliée par 3 entre 60 et 95 ans (59).

L'étude de Gabet et al., en 2015 se basant sur les données PMSI, a montré que 160 000 patients, d'un âge moyen de 78 ans, ont été hospitalisés pour décompensation cardiaque en 2012 en France avec une durée moyenne de séjour de 10 jours. Taux standardisé d'hospitalisations pour IC qui reste stable sur les 10 dernières années avec un taux de réadmissions qui augmente (21). Dans cette étude, le taux d'hospitalisations reste similaire entre hommes et femmes, cependant la durée de séjour et l'âge de la première hospitalisation reste statistiquement plus élevés chez les femmes.

### b) Mortalité

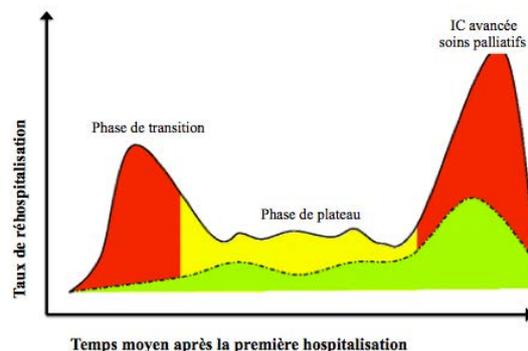
Toutes gravités confondues, la létalité intra-hospitalière s'élève globalement de 7,5 à 8,3% (21). Il faut noter les patients avec fraction d'éjection préservée présenteraient une létalité intra-hospitalière moindre que dans l'IC à FEVG altérée : 5,2 versus 8,3 % ( $p=0,039$ ) selon le registre européen OFICA (60).

Dans le registre EFICA, étude multicentrique européenne incluant 581 patients admis pour IC aiguë sévère, la létalité post-hospitalisation pour IC était particulièrement élevée, atteignant 27,4% à un mois et 46 % à un an (61). A l'échelle nationale, une étude a été publiée en 2014, à partir des données PMSI de 2007 portant sur 77% de la population française et les patients hospitalisés pour première décompensation cardiaque étaient inclus : le taux de décès toutes causes à 1 an était de 29% et de 40% à 2 ans (62). Selon d'autres séries, on retrouve un taux de décès d'origine cardiaque dans 40% des cas et 30% suite à une mort subite (63), mais les décès d'origine extra-cardiaques sont plus fréquents dans l'IC à FE préservée (64). Enfin, il

apparaît que le taux de décès à 1 an est supérieur après une IC chronique décompensée qu'en cas pour IC aigüe de novo (65).

### c) Des réhospitalisations fréquentes

Après un premier séjour pour décompensation cardiaque, le taux de réhospitalisations, en moyenne à 30 jours est de 18% et de 40 à 50 % à 6 mois selon les séries (59) (66). L'étude européenne Euro Heart Failure Survey multicentrique a observé un taux de réadmission à 12 semaines d'environ 24% (67). En France, selon les données PMSI, 55% des patients hospitalisés pour IC aigüe ont été réhospitalisés la même année (62). La phase "post-hospitalisation" constitue une période de vulnérabilité importante pour les patients IC avec un risque majeur de réhospitalisation précoce. Desai et al. ont décrit trois phases d'évolution en fonction du temps, décrites selon le schéma ci-dessous, après la sortie de l'hôpital, avec 30% de réadmissions dans les 2 mois, puis une phase de plateau avec une réduction du nombre d'hospitalisations qui va ensuite croître dans les 2 mois précédant le décès du patient (66).



Il est donc recommandé deux premières consultations précoces après sortie: moins d'une semaine chez le médecin généraliste et à un mois chez le cardiologue selon l'HAS. Un suivi multidisciplinaire à la sortie permettrait de diminuer les hospitalisations pour insuffisance cardiaque de 43 % (68).

**Au total:** dans le mois qui suit la sortie, 20% des patients seront réhospitalisés; à 6 mois plus d'un tiers seront réhospitalisés et 15% seront décédés. Dans l'année qui suit la première hospitalisation, un tiers des patients décédera et jusqu'à 50 à 70 % seront réhospitalisés.

### **3/ Facteurs pronostiques**

#### a) Facteurs cliniques

Les principaux facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière identifiés d'après le registre OFICA, portant sur 1658 patients, sont: l'âge, une tension artérielle basse et une altération de la fonction rénale (60). Sur le plan clinique; la prise de poids, la persistance de signes de congestion à la sortie sont associées à une réhospitalisation précoce (69), les comorbidités telles que la BPCO ou la dépression (70) sont des facteurs de mauvais pronostic. Une fréquence cardiaque supérieure à 70/min, malgré un traitement par bêta bloquants, est associée à une majoration de 12% du risque de décès (71). De plus, il a été récemment démontré que le délai de prise en charge du patient influence le pronostic: en 2011, une étude rétrospective de 1200 patients a montré qu'un délai de prise en charge, supérieur à 45 min multipliait par 2 la mortalité intra-hospitalière (72). Cependant, la performance de scores prédictifs à partir de ces données est discutée, en raison de l'hétérogénéité de la population étudiée et/ou les limites des méthodes utilisées.

#### b) Facteurs biologiques

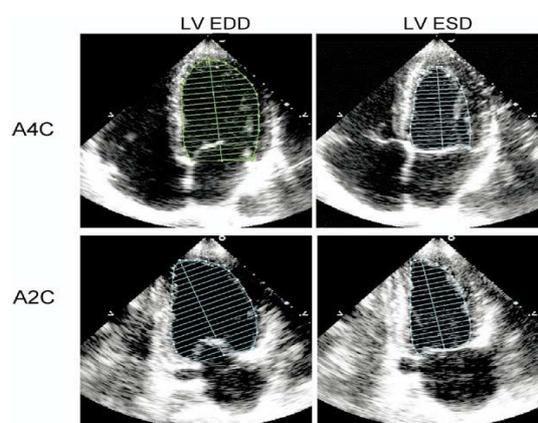
Le taux de BNP à l'admission est un facteur pronostique majeur : Logeart et al. ont ainsi montré qu'une valeur de BNP supérieure à 700 ng/l était associée à un sur-risque de réadmissions et de mortalité, avec 92% des patients réhospitalisés à 6 mois (73). De plus, la persistance d'un taux de BNP élevés à la sortie du patient est associée à un risque accru de mortalité et de réhospitalisations toutes causes à 1 an (74). Enfin, la détérioration de la fonction rénale, l'hyponatrémie et l'hyperuricémie sont reconnus comme facteurs de mauvais pronostic (75) (76).

### III. ECHOCARDIOGRAPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE

#### 1/ Rappels et mesures de la fonction ventriculaire

##### a) Fonction ventriculaire gauche et débit cardiaque

La méthode de référence actuelle pour mesurer la FEVG est la méthode de Simpson biplan, ou méthode des disques, réalisée en coupe apicale. Il s'agit de tracer le contour sous endocardique en télédiastole et télésystole sur une coupe 4 puis 2 cavités. La surface ainsi délimitée est divisée en disque d'égale hauteur. La somme des disques permet d'obtenir le volume ventriculaire.



Le diamètre ventriculaire est mesuré en incidence parasternale, petit axe ou grand axe au mode TM ou 2D et donne des informations sur la dilatation cavitaire.

En 2015, la Société Américaine d'Echocardiographie (ASE) a défini les valeurs normales et anormales de la FEVG et des volumes ventriculaires gauches selon l'âge et le sexe axe du ventricule gauche. Les mesures se font en mode 2D ou TM (77) :

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

Le débit aortique est un autre paramètre de mesure indirect de la fonction ventriculaire gauche qui est également un facteur pronostique. Il est calculé selon la formule:

$$QA = VES \times FC = S_{CCVG} \times ITV_{ssAo} \times FC.$$

QA = débit trans-aortique

VES = volume d'éjection systolique

FC = fréquence cardiaque

S<sub>CCVG</sub> = surface de la chambre de chasse du VG

ITV<sub>ssAo</sub> : intégrale temps-vitesse sous aortique. L'ITV est l'intégrale de vitesse mesurée au Doppler pulsé par planimétrie et dont la valeur normale est une vitesse de 1 à 1,7 m/s et une ITV sous aortique à  $18,7 \pm 3$  cm.

#### b) Remodelage de l'oreillette gauche

L'évaluation de la taille de l'oreillette gauche (OG) repose sur la mesure du volume ou de la surface. L'indexation à la surface corporelle est primordiale. L'augmentation du volume de l'OG est un des marqueurs diagnostiques de l'IC à FEVG préservée, d'augmentation chronique des pressions de remplissage et la sévérité de la dysfonction diastolique.

Le volume auriculaire gauche est mesuré par la méthode du Simpson biplan, réalisé en télésystole en 4 cavités puis 2 cavités. Il s'agit de la méthode de référence pour mesurer la dilatation atriale. La valeur normale du volume indexé de l'OG est de  $20 \pm 6$  mL/m<sup>2</sup>. La mesure de la surface de l'OG n'est pas présente dans les recommandations mais reste facilement réalisable en routine, en coupe 4 cavités. On considère que l'OG est dilatée au-delà de 20 cm<sup>2</sup>.

#### c) Fonction ventriculaire droite et pression artérielle pulmonaire

Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) est une mesure réalisée en mode TM. Une valeur de TAPSE inférieure à 15 mm signe une dysfonction systolique longitudinale du VD.

Le pic systolique du déplacement de l'anneau tricuspide latéral correspond à l'onde S mesurée en doppler tissulaire. Une valeur supérieure à 11,5 cm/s est prédictive d'une FEVD supérieure à 45 % (78).

La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) correspond à la pression téléstolique du VD. Elle est mesurée à partir du flux d'insuffisance tricuspide (IT) qui permet d'estimer le gradient de pression entre OD et ventricule droit (VD) à partir de la vitesse de l'IT grâce à l'équation de Bernoulli simplifiée ( $P = 4V^2$ ). On considère comme valeur physiologique une IT  $\leq$  à 2,8 m/s, soit une PAPs  $\leq$  à 35 mmHg au repos. L'estimation de la PAPs se fait donc à partir de la valeur de l'IT à laquelle on ajoute la valeur de la pression de l'oreillette droite (P OD), estimée à partir de la mesure de la veine cave inférieure (VCI).

#### d) Veine cave inférieure

La mesure de la VCI en échocardiographie est une méthode simple, reproductible et validée pour estimer les valeurs de pression auriculaire droite. En inspiration, le calibre de la VCI diminue sous l'effet de la diminution de la pression intra-luminale alors que le diamètre de la VCI est maximal en expiration. Le diamètre de la VCI se mesure par voie sous costale à 2 cm avant son abouchement. Le diamètre expiratoire de la VCI normal est inférieur à 21mm et la réduction physiologique du diamètre de la VCI en inspiration est supérieure à 50%.

Ainsi l'estimation de la POD se fait à partir de la taille et du "collapsus inspiratoire" de la VCI définit selon l'ASE. Pour un diamètre inférieur à 21 mm et un collapsus inspiratoire  $>$  à 50% on estime la POD à 5 mmHg et pour un diamètre supérieur à 21 mm et un collapsus inspiratoire  $<$  à 50 %, on estime la POD à 15 mmHg (79). La mesure du diamètre de la VCI peut être un outil diagnostique dans l'IC aigüe: dans une série de 74 patients en 2015, admis pour dyspnée, un diamètre  $>$  à 19 mm était associé à une dyspnée d'origine cardiaque avec une sensibilité de 84% (80).

## **2/ Dysfonction diastolique**

Malgré l'absence de consensus, l'analyse du flux remplissage mitral est couramment utilisée comme outil diagnostique pour l'analyse de la fonction diastolique. Cependant il s'agit d'une approche indirecte permettant encore une analyse semi-quantitative.

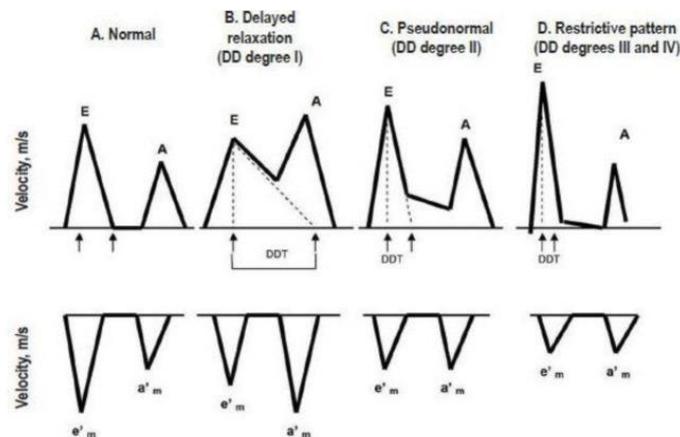
#### a) Flux et profil mitral

L'aspect vélocimétrique du flux mitral dépend des conditions de charge, de la contractilité et de la compliance ventriculaires. L'analyse du flux mitral est réalisée par doppler pulsé à partir de la coupe apicale 4 cavités et comporte: le pic de vitesse du flux

mitral diastolique (E), le temps de décélération l'onde E, le rapport des ondes E/A et la durée de l'onde A. L'onde E correspond à l'ouverture protodiastolique de la valve mitrale et l'onde A correspond à son ouverture télédiastolique. Le pic de vélocité (E) du flux mitral est directement lié au gradient transmitral et la pression auriculaire gauche, et est donc dépendant des conditions de charge.

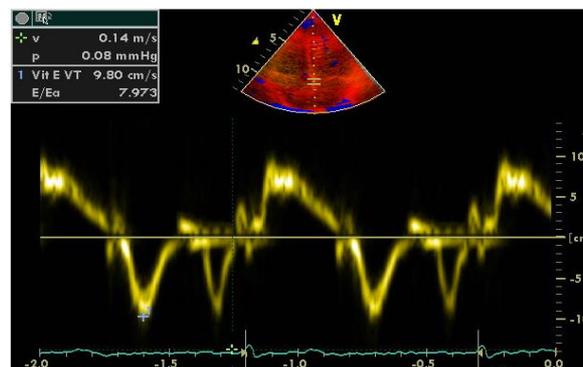
Ces paramètres permettent de définir 3 profils de remplissage (81) :

- type I : trouble de relaxation du VG caractérisée par une diminution de l'onde E, une augmentation de l'onde A
- type II: aspect pseudo normal
- type III: trouble de la compliance ou profil restrictif est défini par une onde E anormalement ample et une petite onde A



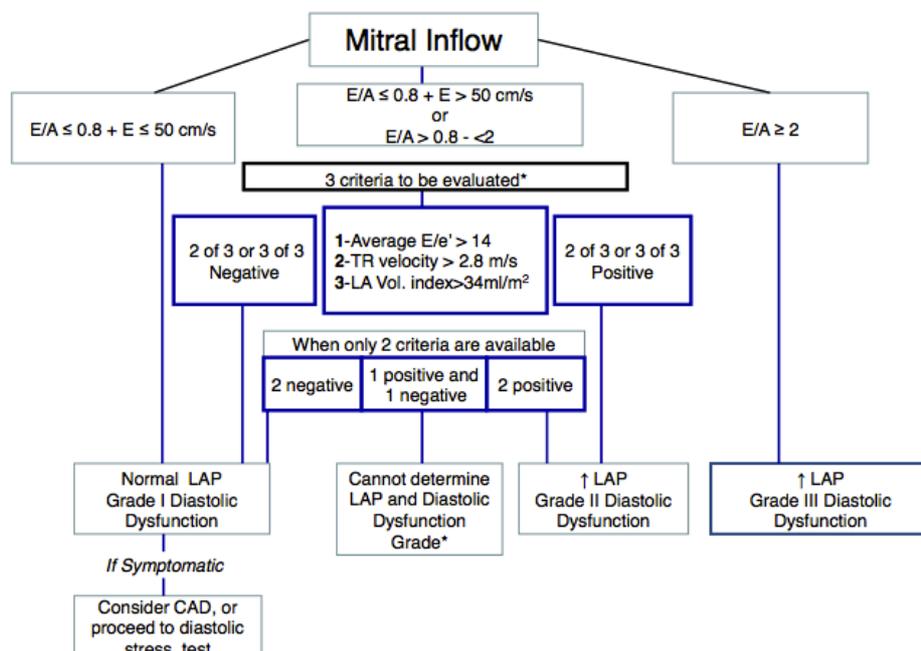
### b) Pressions de remplissage

L'étude de la vitesse de déplacement à l'anneau mitral par le Doppler tissulaire permet de définir la courbe des vitesses mitrales, comportant une onde systolique positive Sa, et deux ondes négatives e' et a'.



En pratique, les valeurs normales sont une onde  $e' > 8$  cm/s au niveau septal et 10 cm/s au niveau latéral. Un rapport  $E/e'$  septal  $> 13$  ou  $E/e'$  latéral  $> 14$  traduisent une dysfonction diastolique (82). Cependant, un  $E/e'$  moyen  $> 15$  est souvent utilisé pour traduire une augmentation des pressions de remplissage.

A l'heure actuelle, l'analyse du flux mitral et des pressions de remplissage est couramment utilisée dans le diagnostic d'IC diastolique. L'ensemble de ces mesures permet de déterminer un algorithme dans l'évaluation des pressions de remplissage chez les patients insuffisants cardiaques. Cet algorithme a été redéfini dans les recommandations de Nagueh et al. publiées en 2016, pour les patients avec FEVG altéré et les patients avec FEVG normale (81) :



L'ASE recommande en plus de mesurer le rapport  $E/V_p$ .  $V_p$  correspondant à l'analyse de la vitesse de propagation du flux mitral en doppler couleur mode TM. Cependant, il s'agit d'un outil peu reproductible et difficile à quantifier en urgence.

### 3/ Place de l'échocardiographie dans les recommandations actuelles

La dyspnée est un motif fréquent de consultation aux urgences ou en cardiologie nécessitant un diagnostic rapide afin de débiter un traitement adapté. Devant la suspicion de décompensation cardiaque, les premiers outils à visée diagnostique sont, à l'heure actuelle, la radiographie pulmonaire, l'ECG et le dosage sanguin du taux de BNP ou NT pro-BNP.

Une fois le diagnostic d'IC décompensée posé, l'ETT est un outil majeur pour évaluer l'état hémodynamique du patient en phase aiguë. Il s'agit d'un examen simple, sensible et reproductible pouvant être réalisé au lit du patient qui permettra de déterminer la fonction ventriculaire gauche, d'évaluer le débit cardiaque, les pressions pulmonaires, la volémie et surtout de rechercher la cause de décompensation. Tribouilloy et al. ont rapporté en 2008 sur 799 patients admis pour un premier épisode d'IC aiguë, que la réalisation d'une ETT à l'admission était associée à une mortalité à 3 ans plus faible, possiblement liée à une instauration plus précoce d'un traitement adapté (83).

Cependant, dans les recommandations ESC de 2016, la place de l'ETT est limitée uniquement chez les patients présentant une instabilité hémodynamique, hospitalisés en Soins Intensifs ou en cas de suspicion d'une atteinte structurelle ou fonctionnelle cardiaque aiguë. Dans ces mêmes recommandations, une ETT dans les 48 heures post admission est recommandée en cas d'IC de novo (1). Les recommandations de Mebazaa et al. en 2015 sur la prise en charge hospitalière de l'IC aiguë, confirment que l'ETT n'est pas recommandée à l'admission sauf en cas de choc cardiogénique/d'instabilité hémodynamique. Elle peut être réalisée au cours de l'hospitalisation toujours à visée étiologique et d'évaluation de la FEVG (52). L'échocardiographie a donc, dans les recommandations actuelles, un rôle uniquement à visée diagnostique et étiologique, et non pronostique.

#### **4/ Facteurs pronostiques échographiques**

Peu de facteurs échographiques ont fait la preuve, à l'heure actuelle, de leur valeur prédictive pronostique dans le contexte d'insuffisance cardiaque aiguë. Les variables échographiques ayant été étudiées dans ce contexte avant et /ou après traitement sont: la fonction ventriculaire gauche, les pressions de remplissage, la PAPs ainsi que la mesure de la VCI.

##### **a) Fonction ventriculaire gauche**

La moitié des patients hospitalisés pour IC ont une fraction d'éjection préservée or il apparaît que la FEVG n'aurait pas d'impact pronostique. Les dernières données de Medicare aux USA, à partir du registre OPTIMIZE-HF, en 2007 ont montré que le taux de décès de 60 à 90 jours après la sortie était similaire : 9,5% dans l'IC à FE altérée versus 9,8% chez les patients avec FE préservée en analyse univariée ( $p=0,459$ ) et après ajustement. De plus, il n'existait pas de différence significative sur le taux de réhospitalisations ( $p=0,577$ ) (64).

Cependant, les admissions et réhospitalisations pour motif non cardiovasculaire restent plus importantes chez les patients avec FE préservée ainsi que la part des décès d'origine non cardiaques; ces patients présentant des comorbidités plus nombreuses et étant plus âgés.

Dans l'étude multicentrique de Bhatia et al portant sur 2800 patients, avec un suivi s'échelonnant de 1999 à 2001, le taux de réhospitalisations et la mortalité restent similaires chez les patients quelque soit la FEVG à 1 an (30).

#### b) Pressions de remplissage

Thavendiranathan et al. ont étudié 283 patients, à l'admission, et ont identifié que des pressions de remplissage élevées, définies selon les recommandations de 2009, ainsi que des pressions atriales droites augmentées étaient significativement associées à un taux de réadmissions plus élevé à 30 jours ( $p < 0,001$ ). En analyse multivariée, un cut-off de  $E/e'$  moyen  $> 23$  définit le sous-groupe de patients à plus haut risque de réadmission (84).

Dans la population de Hirata et al. sur 110 patients admis pour IC aiguë, en analyse univariée, il apparaît que le groupe de patients associant un  $E/e' \geq 15$  et une FEVG  $\leq 40\%$  ont une survie à 1 an beaucoup plus faible ( $p = 0,0002$ ), mais ils présentaient plus souvent de cardiopathie ischémique et étaient moins bien traités par diurétiques et bêta-bloquants à la sortie, comparativement aux autres groupes (85).

Enfin, dans la cohorte de Liang et al., un  $E/e' \geq 15$  et un volume indexé de l'OG  $\geq 23 \text{ ml/m}^2$  étaient associés à une augmentation du risque de survenue d'insuffisance cardiaque aiguë à 1 an en analyse multivariée (86).

#### c) La PAPs

En 2015, dans une série de 400 patients, une PAPs supérieure à 30 mmHg à l'admission, était un facteur indépendant de mortalité toute cause à 1 an ( $p < 0,01$ ), en sachant la valeur de la PAP augmentait avec la sévérité de l'IM pré-existante (87). Il faut noter que dans l'étude Euroheart Failure Survey II en 2006, jusqu'à 80% des patients admis pour IC aiguë présentaient une IM dont 43% d'entre eux une IM sévère.

Ces résultats concordent avec l'étude de Santas et al. sur 1800 patients pour lesquels la sévérité de l'IT à l'admission, associée à une FEVG  $\geq 50\%$ , était corrélée à l'augmentation du risque de mortalité toute cause à 1 an ( $p < 0,001$ ) (88). Enfin, une série de 326 patients en 2013 confirmait le rôle pronostique de la PAPs sur la mortalité à un an post-hospitalisation (89).

#### d) Diamètre de la VCI

Enfin, le rôle pronostique des mesures de la VCI a été étudié. Ainsi, le diamètre de la VCI a été mesuré chez 75 patients admis pour décompensation cardiaque en 2008, suivis sur 30 jours. Les patients réadmis à 1 mois pour IC présentaient à l'admission un diamètre de la VCI  $\geq$  à 20 mm. Un diamètre de VCI  $>$  à 20 mm et un indice de collapsibilité faible à la sortie étaient les facteurs pronostiques péjoratifs associés à une réhospitalisation précoce, après ajustement (90).

Enfin, dans une série italienne de 48 patients admis pour décompensation cardiaque, classée selon l'origine ischémique ou non ischémique: chaque patient a bénéficié d'une ETT à l'admission et au moment de la sortie avec mesure du diamètre de la VCI. Après ajustement, un diamètre maximal de la VCI  $>$  à 19 mm ( $p=0,026$ ) et l'index de collapsus ( $p=0,04$ ) à la sortie étaient des facteurs prédictifs de réadmissions à 60 jours. Cependant, dans le sous-groupe cardiopathie ischémique, seul le pourcentage de diminution du diamètre de la VCI à la sortie après traitement déplétif était prédictif de réhospitalisations (91).

L'ensemble de ces études est résumé dans le tableau ci-dessous:

**Tableau 1:** Impact pronostique des différents paramètres échographiques étudiés dans l'insuffisance cardiaque aiguë.

	Référence	Auteurs	Année de publication	N	Paramètre étudié	Critère de jugement	Résultats
<b>Admission</b>	84	Thavendiranathan P et al.	2014	283	E/e'	réhospitalisations pour IC	HR =7.98,IC 95%(2.47-25.71), p<0,001
	87	Vanhercke D et al.	2015	400	PAPs	mortalité	HR= 1.07, IC 95%(1.03-1.11), p=0,001
	88	Santas E. et al.	2015	1842	IT sévère (m/s) et FEVG $\geq$ 50%	mortalité	HR=2.87,IC 95% (1.59-5.09), p<0,001
	90	Goonewardena SN et al.	2008	75	Diamètre max VCI	réhospitalisations pour IC	p=0,001
<b>Hospitalisation</b>	86	Liang H-Y et al.	2006	289	E/e' $\geq$ 15 Volume OG >23 ml/m	réhospitalisations pour IC	HR = 1, 07,IC 95% (1.01-1.13), p=0,02 HR= 1,06,IC 95% (1.01-1.1), p=0,02
	89	Aronson D et al.	2013	326	PASP > 50 mmHg et dysfonction VD	mortalité	HR=1.20, IC 95%(1.08-1.34) p = .001
<b>Sortie</b>	85	Hirata K et al.	2009	110	E/e' > 15 et FEVG $\leq$ 40%	réhospitalisations ou mortalité pour IC	RR= 10.43,IC 95% (3.09-35.15), p=0,0002
	90	Goonewardena SN et al.	2008	75	Diamètre VCI et collapsus $\leq$ 50%	réhospitalisations pour IC	p <0,001 et p=0,02
	91	Carbone F et al.	2014	48	Diamètre VCI	réhospitalisations pour IC	HR= 4.75 IC 95% (1.25-3.62), p= 0,026

## **5. Justification de notre étude**

A l'heure actuelle, l'échographie cardiaque est un outil fiable et simple pouvant être réalisé en routine chez tout patient admis pour insuffisance cardiaque. Mais il existe peu de données concernant la valeur prédictive et pronostique de paramètres échographiques sur la mortalité et les réhospitalisations chez ces patients. L'ETT à l'admission d'un patient est actuellement recommandée uniquement dans des situations précises et garde un rôle essentiellement étiologique. De plus, la corrélation entre le taux de BNP à l'admission, qui est un facteur pronostique établi, et les données échographiques n'a pas encore été validée. Nous l'avons vu, les études actuellement disponibles ont étudié tour à tour différents marqueurs échocardiographiques, sans aborder une démarche de sélection des variables les plus associées au pronostic. Une ETT dès l'admission pourrait permettre d'identifier les patients les plus à risque de morbi-mortalité et de réhospitalisations permettant ainsi d'optimiser le traitement de la congestion et éventuellement de personnaliser leur prise en charge post-hospitalisation.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891–975.
2. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J.* 2001 Feb;22(3):228–36.
3. Remme WJ. Congestive heart failure--pathophysiology and medical treatment. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1986;8 Suppl 1:S36–52.
4. Adams KF. Pathophysiologic role of the renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems in heart failure. *Am J Health-Syst Pharm AJHP Off J Am Soc Health-Syst Pharm.* 2004 May 1;61 Suppl 2:S4–13.
5. Kawaguchi M, Hay I, Fetics B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation.* 2003 Feb 11;107(5):714–20.
6. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jul 23;62(4):263–71.
7. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyörälä K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J.* 1991 Mar;12(3):315–21.
8. Tsutamoto T, Horie M. [Brain natriuretic peptide]. *Rinsho Byori.* 2004 Aug;52(8):655–68.
9. McCullough PA, Duc P, Omland T, McCord J, Nowak RM, Hollander JE, et al. B-type natriuretic peptide and renal function in the diagnosis of heart failure: an analysis from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2003 Mar;41(3):571–9.
10. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Bailey KR, Burnett JC. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Sep 4;40(5):976–82.
11. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, et al. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J.* 2006 May;151(5):999–1005.
12. Berger R, Huelsman M, Strecker K, Bojic A, Moser P, Stanek B, et al. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2002 May 21;105(20):2392–7.

13. Krüger S, Hoffmann R, Graf J, Janssens U, Hanrath P. [Brain natriuretic Peptide. Diagnostic and prognostic value in chronic heart failure]. *Med Klin Munich Ger* 1983. 2003 Oct 15;98(10):562–7.
14. Felker GM, Hasselblad V, Hernandez AF, O'Connor CM. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*. 2009 Sep;158(3):422–30.
15. Merlière J, Couvreur C, Smadja L. Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du régime général. *POINTS REPERE*. 2012 Aug;(38):1–14.
16. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):317–27.
17. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006 Jul 20;355(3):251–9.
18. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013 Jul;15(7):808–17.
19. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail*. 2016 Jun;18(6):613–25.
20. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More “malignant” than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2001 Jun;3(3):315–22.
21. Gabet A, Juillière Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olié V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail*. 2015 Jun;17(6):583–90.
22. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine. J Am Coll Cardiol*. 1999 Mar;33(3):734–42.
23. Levine SK, Sachs GA, Jin L, Meltzer D. A prognostic model for 1-year mortality in older adults after hospital discharge. *Am J Med*. 2007 May;120(5):455–60.
24. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, Clarke SW, Patterson JH, Blauwet MB, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Dec;28(7):1781–8.
25. Cleland JG, Dargie HJ, Ford I. Mortality in heart failure: clinical variables of prognostic value. *Br Heart J*. 1987 Dec;58(6):572–82.

26. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J*. 2013 May;34(19):1404–13.
27. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(14):1750–7.
28. De Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nugue O, Marchandise X, Ducloux G, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Oct;32(4):948–54.
29. Gustafsson F, Torp-Pedersen C, Brendorp B, Seibaek M, Burchardt H, Køber L, et al. Long-term survival in patients hospitalized with congestive heart failure: relation to preserved and reduced left ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):863–70.
30. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006 Jul 20;355(3):260–9.
31. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Soulière V, Lévy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J*. 2008 Feb;29(3):339–47.
32. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, Hisanaga T, Maeda Y, Fukai D, et al. Attenuation of Compensation of Endogenous Cardiac Natriuretic Peptide System in Chronic Heart Failure: prognostic Role of Plasma Brain Natriuretic Peptide Concentration in Patients With Chronic Symptomatic Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*. 1997 Jul 15;96(2):509–16.
33. HAS- Guide\_parcours\_de\_soins\_ic\_web.pdf [Internet]. Available from: <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014>.
34. Gonseth J, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J*. 2004 Sep;25(18):1570–95.
35. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, Armstrong PW. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med*. 2001 Apr 1;110(5):378–84.
36. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1987 Jun 4;316(23):1429–35.
37. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 1;325(5):293–302.
38. Segev A, Mekori YA. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II. *Lancet Lond Engl*. 1999 Apr 17;353(9161):1361.

39. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011 Jan 6;364(1):11–21.
40. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol*. 2002 Feb;82(2):149–58.
41. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 11;371(11):993–1004.
42. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJV, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet Lond Engl*. 2003 Sep 6;362(9386):777–81.
43. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J*. 2006 Oct;27(19):2338–45.
44. Van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Böhm M, Anker SD, Babalis D, Roughton M, et al. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: Data From SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors With Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jun 9;53(23):2150–8.
45. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1797–804.
46. Maisel A, Mueller C, Adams K, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JGF, et al. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008 Sep 1;10(9):824–39.
47. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet Lond Engl*. 1997 Nov 8;350(9088):1349–53.
48. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jul 18;347(3):161–7.
49. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J*. 2006 Feb;27(3):330–7.
50. Berdagué P, Caffin P-Y, Barazer I, Vergnes C, Sedighian S, Letrillard S, et al. Use of N-terminal prohormone brain natriuretic peptide assay for etiologic diagnosis of acute dyspnea in elderly patients. *Am Heart J*. 2006 Mar;151(3):690–8.

51. Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M, et al. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J*. 2010 Jun;159(6):949–55.e1.
52. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015 Jun;17(6):544–58.
53. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005 Dec 28;294(24):3124–30.
54. Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, et al. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry. *Cardiology*. 2009;113(1):12–9.
55. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):797–805.
56. Wu M-Y, Chang N-C, Su C-L, Hsu Y-H, Chen T-W, Lin Y-F, et al. Loop diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care*. 2014 Feb;29(1):2–9.
57. Nieminen MS, Harjola V-P. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 19;96(6A):5G – 10G.
58. L'état de santé de la population en France - Rapport 2011, InVS - Etat\_sante-population\_2011.pdf [Internet].
59. Tuppin P, Cuerq A, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Danchin N, Juillière Y, et al. First hospitalization for heart failure in France in 2009: patient characteristics and 30-day follow-up. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013 Nov;106(11):570–85.
60. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde M-F, de Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2013 Apr;15(4):465–76.
61. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2006 Nov;8(7):697–705.
62. Tuppin P, Cuerq A, de Peretti C, Fagot-Campagna A, Danchin N, Juillière Y, et al. Two-year outcome of patients after a first hospitalization for heart failure: A national observational study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014 Mar;107(3):158–68.

63. O'Connor CM, Miller AB, Blair JEA, Konstam MA, Wedge P, Bahit MC, et al. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*. 2010 May;159(5):841–9.e1.
64. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 21;50(8):768–77.
65. Tavazzi L, Senni M, Metra M, Gorini M, Cacciatore G, Chinaglia A, et al. Multicenter prospective observational study on acute and chronic heart failure: one-year follow-up results of IN-HF (Italian Network on Heart Failure) outcome registry. *Circ Heart Fail*. 2013 May;6(3):473–81.
66. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation*. 2012 Jul 24;126(4):501–6.
67. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003 Mar;24(5):442–63.
68. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJJV. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Aug 18;44(4):810–9.
69. Blair JEA, Khan S, Konstam MA, Swedberg K, Zannad F, Burnett JC, et al. Weight changes after hospitalization for worsening heart failure and subsequent re-hospitalization and mortality in the EVEREST trial. *Eur Heart J*. 2009 Jul;30(13):1666–73.
70. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghiade M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J*. 2008 Oct;156(4):662–73.
71. Greene SJ, Vaduganathan M, Wilcox JE, Harinstein ME, Maggioni AP, Subacius H, et al. The prognostic significance of heart rate in patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction in sinus rhythm: insights from the EVEREST (Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure: Outcome Study With Tolvaptan) trial. *JACC Heart Fail*. 2013 Dec;1(6):488–96.
72. Takahashi M, Kohsaka S, Miyata H, Yoshikawa T, Takagi A, Harada K, et al. Association between prehospital time interval and short-term outcome in acute heart failure patients. *J Card Fail*. 2011 Sep;17(9):742–7.
73. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, Chavelas C, Beyne P, Beauvais F, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):635–41.

74. Kociol RD, Horton JR, Fonarow GC, Reyes EM, Shaw LK, O'Connor CM, et al. Admission, discharge, or change in B-type natriuretic peptide and long-term outcomes: data from Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) linked to Medicare claims. *Circ Heart Fail*. 2011 Sep;4(5):628–36.
75. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med*. 2008 Apr 28;168(8):847–54.
76. Butler J, Chirovsky D, Phatak H, McNeill A, Cody R. Renal function, health outcomes, and resource utilization in acute heart failure: a systematic review. *Circ Heart Fail*. 2010 Nov;3(6):726–45.
77. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1–39.e14.
78. Meluzín J, Spinarová L, Bakala J, Toman J, Krejčí J, Hude P, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001 Feb;22(4):340–8.
79. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990 Aug 15;66(4):493–6.
80. Ymanoğlu A, Çelebi Ymanoğlu NG, Parlak İ, Pinar P, Tosun A, Erkuran B, et al. The role of inferior vena cava diameter in the differential diagnosis of dyspneic patients; best sonographic measurement method? *Am J Emerg Med*. 2015 Mar;33(3):396–401.
81. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277–314.
82. Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Sep;16(9):1031–41.
83. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Goissen T, Lévy F, Peltier M. Impact of echocardiography in patients hospitalized for heart failure: a prospective observational study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008 Aug;101(7-8):465–73.
84. Thavendiranathan P, Yingchoncharoen T, Grant A, Seicean S, Landers SH, Gorodeski EZ, et al. Prediction of 30-day heart failure-specific readmission risk by echocardiographic parameters. *Am J Cardiol*. 2014 Jan 15;113(2):335–41.

85. Hirata K, Hyodo E, Hozumi T, Kita R, Hirose M, Sakanoue Y, et al. Usefulness of a Combination of Systolic Function by Left Ventricular Ejection Fraction and Diastolic Function by E/E' to Predict Prognosis in Patients With Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2009 May 1;103(9):1275–9.
86. Liang H-Y, Cauduro SA, Pellikka PA, Bailey KR, Grossardt BR, Yang EH, et al. Comparison of usefulness of echocardiographic Doppler variables to left ventricular end-diastolic pressure in predicting future heart failure events. *Am J Cardiol*. 2006 Mar 15;97(6):866–71.
87. Vanhercke D, Pardaens S, Weytjens C, Vande Kerckhove B, De Laet N, Janssens E, et al. Prevalence, Determinants, and Prognostic Significance of Pulmonary Hypertension in Elderly Patients Admitted with Acute Decompensated Heart Failure: A Report from the BIO-HF Registry. *Echocardiogr Mt Kisco N*. 2015 Sep;32(9):1333–8.
88. Santas E, Chorro FJ, Miñana G, Méndez J, Muñoz J, Escribano D, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality Risk Across Left Ventricular Systolic Function in Acute Heart Failure. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2015;79(7):1526–33.
89. Aronson D, Darawsha W, Atamna A, Kaplan M, Makhoul BF, Mutlak D, et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2013 Oct;19(10):665–71.
90. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 Sep;1(5):595–601.
91. Carbone F, Bovio M, Rosa GM, Ferrando F, Scarrone A, Murialdo G, et al. Inferior vena cava parameters predict re-admission in ischaemic heart failure. *Eur J Clin Invest*. 2014 Apr;44(4):341–9.

# **ARTICLE**

**ECHOCARDIOGRAPHY AT ADMISSION**

**IN ACUTE HEART FAILURE :**

**AN INCREMENTAL VALUE**

**FOR PATIENT PROGNOSIS**

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION**

Echocardiography is currently indicated in some, but not at all patients with suspected acute heart failure (AHF), mainly to identify cardiac abnormalities and refine the diagnosis of the hospitalization trigger. We intended to identify the most predictive echocardiography variables of outcome at AHF admission.

### **METHODS**

We studied a prospective cohort study of 182 patients ( $72 \pm 14$  years, 55.5% men, 31% ischemic HF), admitted for AHF between 2010 and 2013, from the ICALOR database. Each patient had benefit of a complete echocardiography at bedside within first days after admission. Clinical and biological data, with BNP value, at admission were also collected. The end-point was readmission for HF and all cause mortality after discharge.

### **RESULTS**

During a mean follow-up of 9 months after discharge: 41 patients died (22.5%) and 71 (39%) were readmitted for AHF. In univariable analysis, a RV dysfunction with a TAPSE  $< 15$ mm (HR=1.69,(1.00-2.82),  $p=0.048$ ) and elevated PAPs (HR=3.29,(1.58-6.84),  $p=0.001$ ) are associated with poor outcome. After adjusting for potential confounders, high BNP value (HR=1.86,(1.17-2.97),  $p=0.009$ ) and PASP (HR=1.04,(1.01-1.08), $p=0.012$ ) are associated with mortality whereas mitral regurgitation (HR=3.33,(1.37-8.06), $p=0.007$ ) and A mitral wave velocity (HR=0.22,(0.06-0.79), $p=0.02$ ) were independent predictors of readmissions for AHF. Survival was not significantly different across subgroups of ejection fraction and left filling pressures.

### **CONCLUSION**

Limited sets of echographic variable (PASP, mitral regurgitation and A wave amplitude) quantified within first days of AHF admission were associated with mid-term outcome. These results suggest that echocardiography, mainly through congestion quantification, could help risk stratification in patients with AHF. Whether these data overlap with residual congestion data is still to be determined.

## ABREVIATIONS

AHF	Acute heart failure
CI	Confidence interval
HF	Heart failure
BNP	B-type natriuretic peptide
CRT	Cardiovascular resynchronization therapy
EF	Ejection fraction
GFR	Glomerular filtration rate
HF-pEF	Heart failure with preserved ejection fraction
HFrEF	Heart failure with reduced ejection fraction
ICALOR	Insuffisance Cardiaque en LORraine
IVC	Inferior vena cava
LA	Left atrial
LV	Left ventricle
LVEF	Left ventricle ejection fraction
LVSD	Left ventricular systolic dysfunction
MR	Mitral regurgitation
PASP	Pulmonary arterial systolic pressure
PHT	Pulmonary hypertension
RA	Right atrial
RV	Right ventricle
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
TR	Tricuspid regurgitation

## INTRODUCTION

Heart failure (HF) is a public health problem that affects 2% of the European population (1) and remains the third cause of death after acute myocardial infarction and stroke (2). This pathology is characterized by acute heart failure (AHF) episodes responsible of frequent and prolonged hospitalizations which represent 2% of all hospitalisations and are the main cause of hospital admission after 65 years old (3). Every hospitalization is associated with a poor prognosis (4) and post-hospitalization phase constitutes a vulnerability phase with an increased risk of mortality and readmission: 25% of patients will be readmitted within one month after discharge (5) and 30% will die within one year after the first hospitalization (6). The management of AHF remains a medical challenge and actionable new prognostic factors would be helpful to tackle in-hospital and post-hospitalization morbidity and mortality.

Echocardiography is a powerful and reproducible tool, which is widely used in the field of cardiology. Yet, current guidelines recommend this exam as an adjunct tool, only for non invasive monitoring of AHF patients and to identify precipitating factor of HF worsening (grade I) (7) (8). However, evidence is still lacking to determine the prognostic value of echocardiography in the specific setting of AHF hospitalization. In addition, the optimum timing to perform this exam is still unsure, as congestion can vary largely during hospital stay or soon before discharge within hospitalization. Some echographic parameters, either measured early during the hospital stay or soon before discharge, have been ever individually identified as predictive factors. At admission, it seems that high left filling pressures (9), pulmonary hypertension (PHT) into patient with preserved left ventricle ejection fraction (LVEF) (10), and inferior vena cava (IVC) diameter (11) are associated with a worse outcome. But it appears that patient outcome is similar whatever the left ventricle ejection fraction (12). Importantly, none of these studies have adjusted the association with echographic parameters values on BNP measurement and renal functions, which are key prognosis factors in AHF patients. This lack of adjustment precludes the quantification of the independent value of echo parameters along with usual prognosis marker such as BNP and clinical variables.

**The aim of this study was to identify strongest echocardiographic variables measured at admission for AHF to predict post-discharge clinical and to determine their association with outcome independently of the usual HF prognostic markers currently used in clinical practice.**

## **POPULATION AND METHODS**

### *Study population*

This study was based from the prospective data Insuffisance CARdiaque en LORraine (ICALOR) which included consecutive patients hospitalised in the Institut Lorrain du Coeur et des Vaisseaux (ILCV) in France. Between January 1<sup>st</sup> 2010 and December 31<sup>st</sup> 2013, 460 patients were enrolled into the database ICALOR. Included patients were aged of more than 18 years old and hospitalized for acute HF. Admission for AHF was defined as an admission for worsening of pre-existing chronic HF or diagnosis of new onset HF (7). Clinical data included demographics characteristics, heart disease, co-morbidities and blood pressure at admission. Patients were included if they had an echocardiography within 72 hours after admission and whatever the LVEF. Exclusion criteria were acute myocardial infarction or coronary revascularisation, patients with implanted cardioverter defibrillator with or without cardiovascular resynchronization therapy (CRT) and poor echocardiographic images quality. All clinical characteristics were obtained from the ICALOR questionnaire and could be incomplete for some patients. Among the 221 patients with diagnosis of AHF, 39 patients were excluded because no or poor quality echocardiography. The final population included 182 patients.

The primary combined end-point was HF hospital readmission and cardiovascular mortality after discharge.

### *ICALOR program*

The ICALOR network is based on the management of patients with cardiac insufficiency in Lorraine with a grouping between medical professionals created in 2003, further the study EPICAL results (13). It was created with the main objective to decrease the morbi-mortality and re-hospitalizations caused by HF and to improve the life quality of patients. Written informed consent was obtained for each patient, and then all consecutively enrolled patients received a structured educational program. Patients were enrolled after diagnosis of HF or heart disease diagnosis even without HF. The individually developed ICALOR web-based medical electronic record was made accessible to all health professionals involved in the program: cardiologists, general practitioners, nurses, physiotherapists, and dieticians. The first year after enrolment, patients received home visits by HF trained nurses who continued patient education. During all the follow-up, each event, hospitalisations and death was collected in the database. For our study, clinical and biological data were collected from dedicated ICALOR web-based medical record.

## *Echocardiography*

All patient underwent an echocardiography and images were stored in a digital cine-loop format for off-line analysis. All studies were performed with a 2.5 MHz transducer using Vivid 7 or Vivid 9 (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) and were analyzed offline using a dedicated automated software (Echo PAC PC version 110.1.0, GE Healthcare). All images were acquired at a frame rate of 50 to 70 frames/s.

LV structure and function were evaluated from the 2D standard views, including apical four-chambers, apical two-chambers and parasternal long- and short-axis views. LV function was estimated by the biplane Simpson's method. HF with reduce ejection fraction (HFrEF) was considered when LVEF was lower than 40% (7).

Left atrial (LA) remodeling was quantified by LA volume index ( $\text{ml}/\text{m}^2$ ) in biplane view from apical 2- and 4- chambers views and was indexed to body surface area. If LA volume wasn't available, LA area ( $\text{cm}^2$ ) was used and measured by apical 4 chambers view.

Mitral flow analysis was realized in apical four-chambers by pulsed-wave doppler obtained at the tip of mitral leaflets, with measure of peak velocity of early (E) and late (A) waves of transmitral flow and E-wave deceleration time (DT). The average of septal and lateral annular velocities ( $e'$ ) was obtained by tissue Doppler imaging (TDI). The E/ $e'$  ratio was calculated using the peak E-wave velocity and the averaged of septal and lateral, and used to estimate filling profiles (14).

LV filling pressure was determined for each patient in the accordance with the ASE recommendations by Nagueh et al. en 2016 (15). In patient, with reduced or preserved EF and myocardial disease, LV filling pressures were considered as normal or low when E/A ratio was  $\leq 0.8$  along with a peak E velocity  $\leq$  of 50 cm/sec. LV filling pressures were considered as elevated (grade III) if E/A ratio  $\geq 2$ . Lastly, in case of intermediate value of E/A, between 0,8 and 2, others parameters have to be considered: peak tricuspid regurgitation (TR > 2,8 m/s) velocity, average E/ $e'$  ratio > 14 and LA volume index > 34  $\text{mL}/\text{m}^2$ . If 2 or more criteria were present, filling pressures were considered as elevated. In case of atrial fibrillation (AF), E/ $e'$   $\geq 11$ , mitral E velocity  $\geq 1.9$  m/s and E deceleration time  $\leq 160$  ms were used to classified patients.

Mitral regurgitation (MR) severity was defined according to current guidelines using standard parameters such as: E wave velocity, reverse pulmonary venous flow and vena contracta. PISA method with measurement of regurgitant orifice area (cm<sup>2</sup>) and volume (ml) was applied when relevant (16).

Right ventricle (RV) systolic function was estimated by measuring TAPSE (mm) with M mode. A TAPSE value <15 mm asserts a right ventricle (RV) dysfunction (17).

Pulmonary arterial systolic pressure (PASP) was calculated using the peak velocity of TR added with the value of right atrial (RA) pressure estimated by the maximal IVC diameter. As recommended, cut-offs of our study were: a diameter < 21 mm corresponds to RA pressure of 5mmHg, an IVC diameter ≥ 21 mm corresponds to a RA pressure of 15 mmHg. When the IVC diameter wasn't available, the 10 mmHg value was added (18). The maximal inferior vena cava (IVC) diameter was measured in subcostal view, 2 cm before to merge in the right atrium. A PASP>40mmHg was considered as a upper limit to define pulmonary hypertension (19).

### *Statistical analysis*

Continuous data were expressed as mean ± SD. Associations clinical variables and echo parameters with outcome were estimated using Cox proportional hazard models. Potential independent predictors of outcome were identified using at first univariate analysis. Significant univariable predictors were used as candidate variables in the multivariable model. Survival probabilities were estimated using to the Kaplan-Meier method, and plotted as survival curves. P value < 0.05 was considered to indicate statistical significance.

## RESULTS

### *Baseline characteristics*

Most patients were aged 70 years old ( $72 \pm 14$  years) and ischemic, dilated and hypertensive aetiology were almost equally represented (respectively 30.7, 30.3 and 29.2%) (Table 1). Most of them had a history of high blood pressure (HBP) (70.3%) and diabetes (37.6%). Mean BNP value at admission was  $1168 \pm 1182$  pg/ml and 46% of the population presented a  $GFR < 50 \text{ ml/min/1.73m}^2$ .

Mean time between admission and echography was  $1,7 \pm 2,1$  days. Mean LVEF was  $40 \pm 17\%$  and 58.3% of the patients had  $LVEF < 40\%$  (Table 2). A RV dysfunction was reported almost in half of the patients (49.7%) and mean PASP was  $36.4 \pm 12.8$  mmHg, despite 25 patients had severe TR. For LV filling pressures, E/a ratio was available into 96 patients and 46 (47.9%) had a  $E/a \text{ ratio} > 2$ . Most patients (70.3%) had echographic evidence of elevated filling pressures.

### *Predictors of outcome in univariable analysis*

During a mean follow-up of  $0.8 \pm 0.6$  years after discharge, 41 patients died (22.5%) and 71 (39%) were readmitted for AHF.

In univariate analysis, E velocity (HR=2.58, (1.04-6.46),  $p=0.04$ ) and high atrial pressures with  $PASP > 40 \text{ mmHg}$  (HR=3.29, (1.58-6.84),  $p=0.001$ ) were significantly associated with all cause mortality whereas LVEF and left filling pressures were not.

Concerning readmissions for HF, it appears presence that a RV dysfunction is associated with a higher risk (HR=1.69, (1.00-2.87),  $p=0.048$ ).

For combined endpoint mortality and readmissions, only RV dysfunction, with a  $TAPSE < 15 \text{ mm}$  is associated with poor outcome (HR=1.85, (1.18-2.89),  $p=0.006$ ).

### *Predictors of outcome in multivariable analysis*

After adjusting for age, GFR and systolic blood pressure (SBP), PASP was the only significant predictor of mortality (for 1 mmHg increase HR=1.04, (1.01-1.08),  $p=0.012$ ) while mitral regurgitation and A wave velocity were the only significant echographics predictors of HF rehospitalization (respectively for class III/IV MR, HR=3.33, (1.37-8.05),  $p=0.007$  and HR=0.22, (0.06-0.79),  $p=0.025$  for 1cm increase A wave amplitude) (Table 4). When considering PASP as a categorical variable,  $PASP > 40 \text{ mmHg}$  is associated with mortality

(HR=2.95,(1.26-6.92), p=0.012) (Table 5). Importantly BNP remains a significant predictor of death (HR=5.05,(1.15-22.22), p=0.032) but not HF readmissions.

In this multivariable model adjusted for age, SBP and GFR, TAPSE (HR=1.95,(1.06-3.57), p=0.03), severe MR (HR=2.46,(1.16-5.24),p=0.020) and IVC diameter (HR=1.06, (1.01-1.10), p=0.009) were all significant associated with combined end-point of death and readmissions for HF.

### *Survival curves*

As BNP and PASP were the main predictors of death, we calculated the survival probabilities according to the presence or absence of BNP >400 pg/ml and PASP>40 mmHg (Fig.1). If few patients with PASP>40 mmHg had BNP≤400 pg/ml (6.5%), only a third of patients with BNP>400 pg/ml had PASP>40 mmHg (26.6%).

No deaths were recorded within the first year in patients with BNP≤400 pg/ml, with or without PASP>40 mmHg (Fig 2). In contrast, the survival probability at 1 year was 83.7% (72-91%) in patients with BNP>400 pg/ml but PASP≤40 mmHg, whereas it was 67% (46-81%) in patients with both BNP>400 pg/ml and PASP>40 mmHg.

**Table 1: Baseline clinical characteristics:**

Men n (%)	101 (55.5)
Age (years)	72 ± 14
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 7.1
Hypertension n (%)	116 (70.3)
Diabetes n (%)	62 (37.6)
Smoker n (%)	28 (17)
COPD n (%)	37 (22.4)
Previous angioplasty	29 (17.6)
Coronary artery bypass	12 (7.3)
Valve surgery n (%)	19 (10.4)
Valvular cardiopathy n (%)	44 (24.2)
<b>Aetiology n (%)</b>	
Ischemic	56 (30.7)
Dilated	55 (30.3)
Hypertensive	53 (29,2)
Atrial fibrillation n (%)	62 (36.9)
Pacemaker n (%)	24 (14.6)
<b>NYHA stages n (%)</b>	
I	18 (13.9)
II	19 (14.7)
III	52 (40.3)
IV	40 (31.1)
Heart rate (beats/min)	74.9 ± 14.4
Systolic blood pressure (mmHg)	118.5 ± 20.2
Diastolic blood pressure (mmHg)	68.9 ± 12.5
BNP Value (pg/ml)	1168 ± 1182.7
Creatinine (mg/l)	13.6 ± 8.9
GFR (ml/min/m <sup>2</sup> )	51 ± 22
GFR < 50 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> n (%)	78 (46.4)
Urea (g/l)	0.71±0.38
Natremia (mmol/l)	139.6 ±3.8
Kaliemia (mmol/l)	4.1 ± 0.5
Haemoglobin (g/dl)	12.1 ± 2.2

**Table 2: Echocardiographic characteristics:**

<b>LVEF</b>	40 ± 17
LVEF ≥ 40% n (%)	76 (41.7)
LVEF < 40% n (%)	106 (58.3)
<b>LV PARAMETERS</b>	
LV systolic volume (ml)	81.5 ± 53.4
LV diastolic volume (ml)	128.1 ± 59.3
End-systolic diameter (mm)	52.7 ± 13.4
End-diastolic diameter (mm)	43.9 ± 12
LV mass (g/m <sup>2</sup> )	184 ± 66
Cardiac flow (L/min)	4 ± 1.6
Cardiac index (L/min/m <sup>2</sup> )	2.2 ± 0.8
LA area (cm <sup>2</sup> )	25.9 ± 8.4
LA volume index (ml/m <sup>2</sup> )	45.7 ± 17.6
LA diameter (cm)	4.6 ± 0.7
<b>LV FILLING PRESSURES</b>	
E/A ratio	2.1 ± 1.1
E/A ratio > 2 n (%)	46 (47.9)
E velocity (m/s)	1 ± 0.3
E deceleration time (ms)	177 ± 70
E deceleration time ≤ 160 ms n (%)	75 (44.4)
A velocity (m/s)	0.6 ± 0.4
Lateral e' value (m/s)	9.2 ± 7.2
Septal e' value (m/s)	5.9 ± 1.7
Average E/e' ratio	13.7 ± 5.8
Elevated filling pressures n (%)	64 (70.3)
<b>RV PARAMETERS</b>	
TAPSE (mm)	15.4 ± 4.4
TAPSE < 15mm n (%)	78 (49.7)
TR (m/s)	2.9 ± 0.54
PASP (mmHg)	36.4±12.8
PASP > 40 mmHg n (%)	60 (39.6)
<b>IVC</b>	
IVC maximal diameter (mm)	22.1 ± 6.4
IVC diameter ≥ 21 mm n (%)	79 (58.5)
IVC collapsibility (%)	0.8 ± 0.1
<b>VALVULAR DISEASE</b>	
Aortic regurgitation ≥ moderate n (%)	3 (1.7)
Aortic stenosis n (%)	21 (11.5)
Mitral regurgitation ≥ moderate n (%)	20 (12.1)
TR severity ≥ moderate n (%)	25 (13.9)
Aortic valve surgery n (%)	12 (6.5)
Mitral valve surgery n (%)	7 (3.8)

**Table 3: Univariate analysis of primary end point :**

	ALL CAUSE MORTALITY		READMISSION FOR HF		MORTALITY / READMISSION	
	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)	p
<b>CLINICAL PARAMETERS</b>						
Men	0.81 (0.47-1.55)	0.531	1.02 (0.62-1.67)	0.923	0.95 (0.62-1.44)	0.802
Age (years)	1.07 (1.03-1.11)	<0.0001	1.00 (0.98-1.02)	0.972	1.01 (0.99-1.03)	0.065
SBP (mmHg)	1.03 (0.93-1.10)	0.082	0.99 (0.93-1.06)	0.878	1.00 (0.99-1.01)	0.965
SBP > 110mmHg	1.34 (0.67-2.67)	0.400	1.00 (0.62-1.62)	0.993	1.04 (0.68-1.60)	0.832
NYHA III	0.94 (0.39-2.28)	0.899	1.1 (0.57-1.12)	0.775	1.13 (0.63-2.02)	0.681
NYHA IV	0.52 (0.17-1.56)	0.245	0.82 (0.38-1.72)	0.594	0.84 (0.43-1.61)	0.594
GFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	0.98 (0.96-1.01)	0.061	0.99 (0.98-1.01)	0.753	0.99 (0.98-1.05)	0.322
GFR < 50 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	1.54 (0.76-3.12)	0.223	1.28 (0.78 -2.11)	0.320	1.34 (0.87-2.06)	0.179
BNP (pg/ml)	1.02 (0.99-1.04)	0.112	1.00 (0.98 -1.00)	0.818	1.00 (0.99-1.03)	0.400
BNP ≥ 400 pg/ml	5.11(1.22-21.36)	0.025	1.23 (0.66-2.31)	0.512	1.61 (0.89-2.91)	0.113
Atrial fibrillation	1.10 (0.55-2.20)	0.773	0.97 (0.56-1.65)	0.911	1.03 (0.65-1.61)	0.898
<b>LV PARAMETERS</b>						
LVEF (%)	1.01 (0.99-1.03)	0.190	0.99 (0.98-1.01)	0.874	1.03 (0.99-1.01)	0.647
LV diastolic volume (ml)	0.99 (0.99-1.00)	0.329	0.99 (0.99-1.03)	0.736	0.99 (0.99-1.02)	0.469
Cardiac flow (L/min)	1.12 (0.90-1.38)	0.313	0.92 (0.76-1.11)	0.382	0.98 (0.85-1.15)	0.882
Cardiac index (L/min/m <sup>2</sup> )	1.40 (0.93-2.11)	0.107	0.86 (0.59-1.24)	0.423	1.04 (0.78-1.39)	0.769
LA area (cm <sup>2</sup> )	1.03 (0.99-1.06)	0.162	0.98 (0.95-1.02)	0.401	1.08 (0.98-1.03)	0.564
LA area > 20 cm <sup>2</sup>	1.57 (0.61-4.06)	0.346	0.74 (0.41-1.31)	0.304	0.96 (0.57-1.62)	0.876
LA volume index (ml/m <sup>2</sup> )	1.00 (0.97-1.03)	0.877	0.99 (0.96-1.01)	0.307	0.99 (0.98-1.07)	0.519
<b>LV FILLING PRESSURES</b>						
E/A ratio	1.19 (0.83-1.70)	0.347	1.09 (0.82-1.44)	0.552	1.14 (0.89-1.45)	0.282
E/A ratio > 2	0.85 (0.38-1.86)	0.682	1.16 (0.62-2.16)	0.647	1.12 (0.66-1.91)	0.665
E velocity (m/s)	2.58 (1.04-6.46)	0.040	0.77 (0.35-1.69)	0.515	1.20 (0.63-2.26)	0.567
E deceleration time (ms)	1.00 (0.99-1.00)	0.765	1.00 (0.99-1.00)	0.860	1.00 (0.99-1.00)	0.912
E deceleration time ≤ 160 ms	0.82 (0.40-1.68)	0.586	1.02 (0.62-1.66)	0.936	0.94 (0.61-1.44)	0.777
A velocity (m/s)	1.46 (0.49-4.29)	0.493	0.42 (0.15-1.17)	0.097	0.73 (0.32-1.64)	0.447
e' lateral value (cm/s)	0.98 (0.91-1.06)	0.762	0.99 (0.94-1.04)	0.696	0.97 (0.92-1.04)	0.446
e' septal value (cm/s)	1.41 (0.81-2.43)	0.218	0.97 (0.74-1.34)	0.858	1.05 (0.80-1.37)	0.734
E/e' ratio	1.03 (0.96-1.09)	0.388	0.99 (0.94-1.04)	0.780	1.01 (0.56-1.77)	0.996
Elevated filling pressures	1.78 (0.66-4.82)	0.256	0.92 (0.46-1.85)	0.822	1.23 (0.66-2.29)	0.511
<b>RV PARAMETERS</b>						
TAPSE (mm)	1.04 (0.97-1.13)	0.242	0.95 (0.89-1.02)	0.142	0.96 (0.91-1.01)	0.164
TAPSE < 15mm n (%)	1.27 (0.65-2.48)	0.483	1.69 (1.00-2.87)	0.048	1.85 (1.18-2.89)	0.006
PASP (mmHg)	1.05 (1.02-1.07)	0.004	0.98 (0.96-1.01)	0.202	1.06 (0.99-1.03)	0.482
PASP > 40 mmHg	3.29 (1.58-6.84)	0.001	0.83 (0.46-1.46)	0.515	1.32 (0.83-2.08)	0.231
<b>IVC</b>						
IVC maximal diameter (mm)	1.04 (0.97-1.11)	0.258	1.03 (0.98-1.07)	0.227	1.04 (0.98-1.07)	0.060
IVC diameter ≥ 21 mm	1.44 (0.63-3.33)	0.388	1.12 (0.63-1.97)	0.693	1.31 (0.81-2.18)	0.257
<b>VALVULAR DISEASE</b>						
Mitral regurgitation ≥ moderate	1.73 (0.79-3.81)	0.167	1.83 (0.97-3.43)	0.058	1.98 (1.16-3.36)	0.790
TR severity ≥ moderate	0.91(0.32 -2.62)	0.860	0.84 (0.40-1.76)	0.645	0.96 (0.52-1.76)	0.887

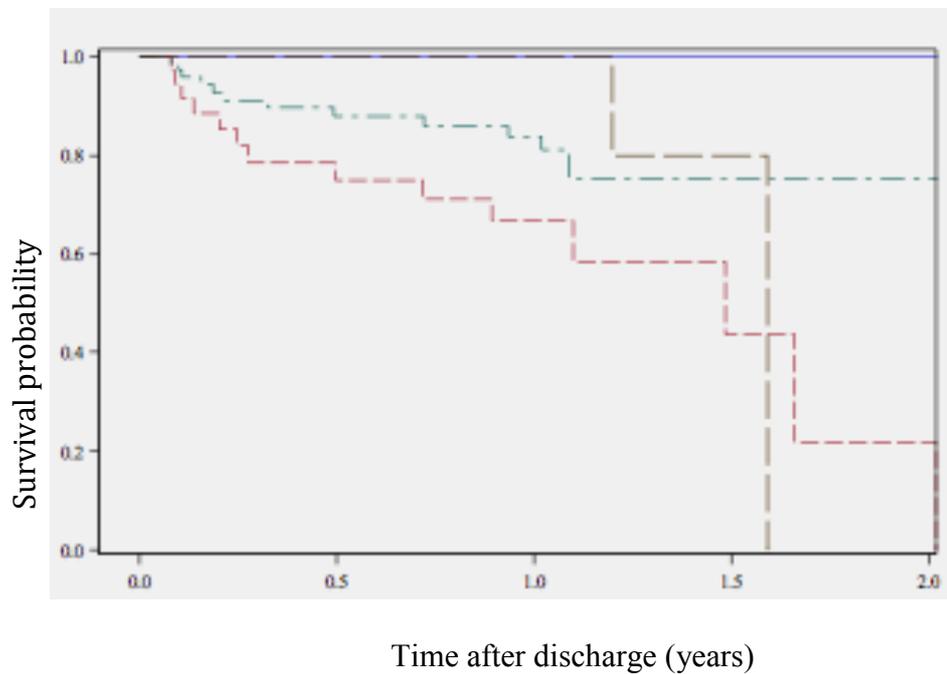
**Table 4: Multivariate analysis with log BNP and PASP as a continuous variable:**

	ALL CAUSE MORTALITY		READMISSION FOR HF		MORTALITY / READMISSION	
	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)	p
Age (years)	1.06 (1.01-1.11)	0.012	1.04 (0.97-1.03)	0.773	1.02 (0.99-1.04)	0.133
GFR ( ml/min/1.73m2)	0.98 (0.96-1.01)	0.173	0.98 (0.97-1.06)	0.193	0.99 (0.98-1.01)	0.748
Systolic blood pressure (mmHg)	0.98 (0.95-1.04)	0.109	1.03 (0.94-1.14)	0.512	1.02 (0.94-1.10)	0.567
log BNP	1.86 (1.17-2.97)	0.009	–	–	–	–
A velocity (m/s)	–	–	0.22 (0.06-0.79)	0.020	–	–
TAPSE < 15 mm	–	–	–	–	1.95 (1.06-3.57)	0.030
PASP (mmHg)	1.04 (1.01-1.08)	0.012	–	–	–	–
IVC maximal diameter (mm)	–	–	–	–	1.06 (1.01-1.11)	0.009
Mitral regurgitation ≥ moderate	–	–	3.33 (1.37-8.06)	0.007	2.46 (1.16-5.24)	0.020

**Table 5: Multivariate analysis with PAPS as a categorical variable:**

	ALL CAUSE MORTALITY	
	HR (95% CI)	p
Age (years)	1.06 (1.01-1.11)	0.012
GFR (ml/min/1.73m2)	0.98 (0.96-1.03)	0.094
Systolic blood pressure (mmHg)	0.98 (0.96-1.00)	0.109
BNP > 400 pg/ml	5.05 (1.15-22.22)	0.032
PASP >40mmHg	2.95 (1.26-6.92)	0.012

**Figure 1: Kaplan Meier survival curve for death according to both BNP levels and PASP**



p=0,001

BNP and PASP    0    1    2    3

- 0 = BNP  $\leq$  400pg/ml and PASP  $\leq$  40 mmHg
- 1 = BNP  $>$  400 pg/ml and PASP  $>$  40 mmHg
- 2 = BNP  $>$  400 pg/ml and PASP  $\leq$  40 mmHg
- 3 = BNP  $\leq$  400 pg/ml and PASP  $>$  40 mmHg

## **DISCUSSION**

The main findings of our study may be summarized as follow: 1) most independent echographic predictors of outcome are right sided, 2) LV filling pressures quantified soon after admission for AHF, were not significantly with mortality and readmission, 3) on the left side, A wave amplitude and MR severity, which are probably not the most scrutinized variables during AHF hospital stay, appear as strong predictors of readmission and the combined end-point of death and hospitalization.

### **PROGNOSTIC VALUE OF RIGHT SIDED ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS**

Most echo independent predictors of outcome in our study were right sided. We have demonstrated that PASP and TAPSE value are associated with high mortality during follow-up. We know that RV systolic function is highly dependant of intrinsic (contractility) and extrinsic parameters (load conditions and LVEF) and has been reported as an important predictor of outcome in patients with chronic HF (20) (21). Few studies have ever assessed prognostic implications of RV function in AHF. In our study, patients presented moderate RV dysfunction, with an average TAPSE of 15,4mm, and a TAPSE < 15 mm is the only right sided functional variable associated with worse outcome, which is in line with previous reports (22). Despite the shortcoming of TAPSE to quantify RV function (23), TAPSE consequently appears as a useful echo variable in the setting of admission echocardiography. Importantly, TAPSE is a simply and reproducible parameter, with low reported interobserver variability (24), correlated and often routinely measured during echocardiography at patient bedside.

Moreover, PASP was significantly associated with death and IVC a significant independent predictor of the composite outcome. Taken together, these results suggest an important association of pulmonary (through PASP quantification) and systemic (through IVC quantification) evaluation of congestion gravity. Yet, pulmonary hypertension (PHT) increase atrial distension, natriuretic peptide serum value, facilitates pulmonary oedema and worsening symptoms (25) (26); being able to explain it influence on mortality for patient admitted in AHF. Our results are in line with the results reported by Vanhercke et al. which had described PHT at admission as a significant predictor of mortality (10). Severe TR is

associated with worse outcome at one year (27) and in addition, Aronson et al. reported that the conjunction of RV dysfunction and PHT has an incremental prognostic value for mortality after discharge (28).

Importantly, we did not identify a significant association of PASP with HF rehospitalisation or the combined outcome of death and readmission for HF. This could be due to the timing of PASP quantification (very early during AHF hospital stage) and the number of severe TR that could underestimate PASP value. Yet these values depend of load conditions and hemodynamic conditions are changing especially within first hours following admission, with diuretic and vasodilator therapies. Pulmonary congestion is likely to decrease during hospital stay, and we could hypothesize that only discharge PASP is a strong predictor of rehospitalisation in AHF patients.

## **PROGNOSTIC VALUE OF LEFT SIDED ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS**

LVEF, the key echocardiographic variable in the HF field for therapeutic decision-making, was not significantly associated with patient outcome which concurs with previous reports (12). This result further underlines the fact that AHF is a clinical syndrome that unifies HF-rEF and HF-pEF and the non-influence of the LVEF can be explained by much comorbidities and older age of patients with HF-pEF (29). Moreover, no one LV parameters in echocardiography was associated with patient outcome in our study.

Unlike previously data (9) (30), diastolic function and elevated filling pressures were not significantly associated with poor outcome in our cohort. But echocardiography was realizing earlier during hospital stage, which could partly explain this difference.  $E/e'$  value is recognized has a good marker of high pulmonary pressure and filling pressures (31) (32) but is dependant of many parameters, including heart rate and loading conditions, which could hamper its interpretation in an acute setting. In addition, the multiple parameters quantification of filling pressure can be challenging (and time consuming) in an acute setting, in which the acoustic windows are usually of moderate quality at best and these results could be influenced by annular mitral site of measure. As a consequence, LV filling pressures would appear rather as a diagnostic tool than a prognostic one, in the very early management of AHF patients.

Mitral regurgitation was surprisingly a strong predictor in our AHF cohort even if these findings were recently describe by Kajimoto et al. in a cohort of 4200 patients (33). Current guidelines advocate echocardiography as a diagnosis tool helping to identify trigger factor such as valvular disease. Acute primary MR is a rather rare condition. However, increased functional MR due to fluid overload is an often-encountered condition in AHF which can further increase pulmonary congestion through load condition and LV function modifications (34). It could be interesting to follow these patients after discharge and to reassess MR severity, with stress echocardiography, in order to detect a severe dynamic valvulopathy. As a consequence, given the very early timing of echocardiography in our cohort, MR severity is probably a congestion and prognosis marker rather than an aetiology for AHF syndrome.

Furthermore, uncommon is the prognostic value of telediastolic A wave velocity in our cohort. This parameter corresponds to later atrial contraction and LA emptying function was indeed a strong independent predictor of readmissions after discharge. LA function has been reported to be an important marker of outcomes in chronic settings (35). Even if, we don't have more specific parameters to evaluate LA function than LA strain, we could suspect the role of LA active contraction (36). We further report its important prognostic value in a very acute setting in HF patients.

## **INTERPLAY OF BNP AND ECHOCARDIOGRAPHY**

As previously results (37) (38) (39), BNP value at admission was a key predictor of mortality only in our results. However, BNP was systematically allowed to complete with echocardiographic variable in multivariable models and was not retained a predictor for HF rehospitalisation and for the combined outcome of HF readmission and death. In addition, we found that PASP further refine outcome prediction in patients with elevated BNP. Indeed patients with BNP>400 pg/ml but low PASP had a much better survival at 1 year (83%) than patients with both increased PASP and BNP values (66%).

## **CLINICAL PERSPECTIVES: ECHOCARDIOGRAPHY IN AHF MANAGEMENT**

Both hospitalization for HF (40) and echocardiography has been increasing over the past 20 years. Echocardiography is currently mostly used (and recommended) as a diagnostic test in patients with acute dyspnoea (41) and allows a rapid evaluation of haemodynamic state

of patient (42). Currently, the therapeutic management of AHF patients is mostly based on clinical and biological factors. Importantly, in the Euro Heart Failure survey, between 2000 and 2001, echocardiography was only performed into 35% of patients (3). However, we provide evidence for the prognostic value of echocardiographic data acquired very early during the hospital stay for AHF, which would support that echocardiography should be systematically performed during AHF hospitalizations. These data could help tailoring therapeutic intervention; especially vasodilators and diuretic therapy during the hospital stay and serve as therapeutic targets within the AHF hospitalization. Indeed we and others (28) (43) demonstrated that higher IVC and pulmonary congestion at discharge for AHF is associated with worse outcome following discharge and suggested that residual congestion could be a therapeutic target in AHF patients (44) (45), particularly that discharge period after AHF hospitalization is associated with a high rate of early readmissions (46). Likewise, echocardiographic variables could also help monitoring congestion throughout the hospital stay, associated with clinical and biological data (47). Further studies should determine if this dynamic approach of echocardiography can improve risk stratification and management of patients hospitalized for AHF. Delay between admission and performing the echocardiography is also an issue; an echocardiogram performed early is more efficient for therapeutic adjustment, reducing length of hospital stay and associated with a better outcome (48). The place of echocardiography in AHF may be revised and it could be interesting to define systematic measures before and after discharge in order to predict patient outcome after discharge.

Another aspect that should be emphasized is the nature of the echocardiographic data that appeared most useful in our study. PASP, TAPSE, MR, late mitral wave velocity and IVC are probably not the variables most commonly perceived as of prognostic value. Our results might help the imaging and HF community shifting its interest from LVEF and E/e' to these RV/LA function (TAPSE and mitral A wave) and congestion variables (PASP, MR, IVC).

## CONCLUSION

Using echocardiographic parameters at admission for AHF appear as new tool to establish new patient risk stratification in order to optimize therapeutic strategies and predict risk of readmissions and mortality. However, current guidelines did not recommend echocardiography systematically and prognosis role of this exam hasn't been demonstrated yet in AHF, in contrast with chronic HF. In our results, right parameters, specially PASP, and mitral regurgitation appear as significant predictive factors of outcome even if these parameters are not most powerful in other studies, as left filling pressures. As we know, hemodynamic continuously changes especially during the first hours after admission. Echocardiography parameters after discharge and estimation of residual congestion could improve others prognostic factors of outcome. So it seems interesting to establish a standardized echographic exam at admission and at discharge into patients with AHF for adapted and immediate decision making

## **REFERENCES**

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc.* 2007 Sep;93(9):1137–46.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Baha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2014 Jan 21;129(3):e28–292.
3. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme-- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J.* 2003 Mar;24(5):442–63.
4. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J.* 2007 Aug;154(2):260–6.
5. Krumholz HM, Merrill AR, Schone EM, Schreiner GC, Chen J, Bradley EH, et al. Patterns of Hospital Performance in Acute Myocardial Infarction and Heart Failure 30-Day Mortality and Readmission. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009 Sep 1;2(5):407–13.
6. Rudiger A, Harjola V-P, Müller A, Mattila E, Säila P, Nieminen M, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail.* 2005 Jun;7(4):662–70.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891–975.
8. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015 Jun;17(6):544–58.
9. Thavendiranathan P, Yingchoncharoen T, Grant A, Seicean S, Landers SH, Gorodeski EZ, et al. Prediction of 30-day heart failure-specific readmission risk by echocardiographic parameters. *Am J Cardiol.* 2014 Jan 15;113(2):335–41.
10. Vanhercke D, Pardaens S, Weytjens C, Vande Kerckhove B, De Laet N, Janssens E, et al. Prevalence, Determinants, and Prognostic Significance of Pulmonary Hypertension in Elderly Patients Admitted with Acute Decompensated Heart Failure: A Report from the BIO-HF Registry. *Echocardiogr Mt Kisco N.* 2015 Sep;32(9):1333–8.
11. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008 Sep;1(5):595–601.

12. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006 Jul 20;355(3):251–9.
13. Zannad F, Briancon S, Juilliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine. J Am Coll Cardiol*. 1999 Mar;33(3):734–42.
14. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Nov 15;30(6):1527–33.
15. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277–314.
16. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2012 Oct;42(4):S1–44.
17. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2004 May;17(5):443–7.
18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2010 Jul;23(7):685–713; quiz 786–8.
19. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 28;53(17):1573–619.
20. Ghio S, Recusani F, Klersy C, Sebastiani R, Laudisa ML, Campana C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2000 Apr 1;85(7):837–42.
21. De Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nague O, Marchandise X, Ducloux G, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Oct;32(4):948–54.

22. Mohammed SF, Hussain I, AbouEzzeddine OF, Takahama H, Kwon SH, Forfia P, et al. Right Ventricular Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation*. 2014 Dec 23;130(25):2310–20.
23. Lemarié J, Huttin O, Girerd N, Mandry D, Juillière Y, Moulin F, et al. Usefulness of Speckle-Tracking Imaging for Right Ventricular Assessment after Acute Myocardial Infarction: A Magnetic Resonance Imaging/Echocardiographic Comparison within the Relation between Aldosterone and Cardiac Remodeling after Myocardial Infarction Study. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jul;28(7):818–27.e4.
24. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 1984 Mar;107(3):526–31.
25. Miller WL, Mahoney DW, Michelena HI, Pislaru SV, Topilsky Y, Enriquez-Sarano M. Contribution of ventricular diastolic dysfunction to pulmonary hypertension complicating chronic systolic heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011 Sep;4(9):946–54.
26. Schrier RW, Bansal S. Pulmonary hypertension, right ventricular failure, and kidney: different from left ventricular failure? *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2008 Sep;3(5):1232–7.
27. Santas E, Chorro FJ, Miñana G, Méndez J, Muñoz J, Escribano D, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality Risk Across Left Ventricular Systolic Function in Acute Heart Failure. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2015;79(7):1526–33.
28. Aronson D, Darawsha W, Atamna A, Kaplan M, Makhoul BF, Mutlak D, et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2013 Oct;19(10):665–71.
29. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):317–27.
30. Hirata K, Hyodo E, Hozumi T, Kita R, Hirose M, Sakanoue Y, et al. Usefulness of a Combination of Systolic Function by Left Ventricular Ejection Fraction and Diastolic Function by E/E' to Predict Prognosis in Patients With Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2009 May 1;103(9):1275–9.
31. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation*. 2004 May 25;109(20):2432–9.
32. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty J-M. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002 Feb;30(2):362–7.

33. Kajimoto K, Sato N, Takano T, on behalf of the investigators of the Acute Decompensated Heart Failure Syndromes (ATTEND) registry. Functional mitral regurgitation at discharge and outcomes in patients hospitalized for acute decompensated heart failure with a preserved or reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(8):1051–9.
34. Gaasch WH, Meyer TE. Left ventricular response to mitral regurgitation: implications for management. *Circulation*. 2008 Nov 25;118(22):2298–303.
35. Pellicori P, Zhang J, Lukaschuk E, Joseph AC, Bourantas CV, Loh H, et al. Left atrial function measured by cardiac magnetic resonance imaging in patients with heart failure: clinical associations and prognostic value. *Eur Heart J*. 2015 Mar 21;36(12):733–42.
36. Melenovsky V, Hwang S-J, Redfield MM, Zakeri R, Lin G, Borlaug BA. Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2015 Mar;8(2):295–303.
37. Minami Y, Kajimoto K, Sato N, Hagiwara N, Takano T, Mebazaa A, et al. Heterogeneity of the prognostic significance of B-type natriuretic peptide levels on admission in patients hospitalized for acute heart failure syndromes. *Eur J Intern Med*. 2016 Feb 12;
38. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, Chavelas C, Beyne P, Beauvais F, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):635–41.
39. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J*. 2006 Feb;27(3):330–7.
40. Gabet A, Juillière Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olié V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail*. 2015 Jun;17(6):583–90.
41. Nazerian P, Vanni S, Zanobetti M, Polidori G, Pepe G, Federico R, et al. Diagnostic accuracy of emergency Doppler echocardiography for identification of acute left ventricular heart failure in patients with acute dyspnea: comparison with Boston criteria and N-terminal prohormone brain natriuretic peptide. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2010 Jan;17(1):18–26.
42. Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA*. 1997 Jun 4;277(21):1712–9.
43. Carbone F, Bovio M, Rosa GM, Ferrando F, Scarrone A, Murialdo G, et al. Inferior vena cava parameters predict re-admission in ischaemic heart failure. *Eur J Clin Invest*. 2014 Apr;44(4):341–9.
44. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2015 Nov;17(11):1172–81.

45. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Insights From Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail*. 2015 Jul;8(4):741–8.
46. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation*. 2012 Jul 24;126(4):501–6.
47. Papadimitriou L, Georgiopoulou VV, Kort S, Butler J, Kalogeropoulos AP. Echocardiography in Acute Heart Failure: Current Perspectives. *J Card Fail*. 2016 Jan;22(1):82–94.
48. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Goissen T, Lévy F, Peltier M. Impact of echocardiography in patients hospitalized for heart failure: a prospective observational study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008 Aug;101(7-8):465–73.

# **CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

Notre étude rétrospective monocentrique a démontré que certains paramètres échographiques à l'admission du patient en insuffisance cardiaque peuvent constituer de nouveaux facteurs prédictifs indépendants de morbi-mortalité. Parmi l'ensemble des critères étudiés, nous avons mis en évidence que la fonction ventriculaire droite, les pressions pulmonaires, la veine cave inférieure et l'insuffisance mitrale sont des facteurs de mauvais pronostic chez ces patients. La réalisation systématique d'un examen échographique standard chez tout patient admis pour insuffisance cardiaque pourrait permettre de stratifier le risque, d'identifier les facteurs de risque susceptibles d'augmenter les réadmissions et éventuellement de personnaliser et optimiser la prise en charge thérapeutique.

### **1. De nouveaux outils dans la prise de charge de l'insuffisance cardiaque aiguë**

Alors que la létalité intra-hospitalière baisse en France depuis 10 ans, la période qui suit une hospitalisation pour IC est toujours associée à un sur-risque de décès à court et moyen terme. Dans le domaine de l'ICA, nous ne disposons encore que peu d'outils pour améliorer le pronostic des patients. Les thérapeutiques actuelles qui incluent principalement diurétiques et vasodilatateurs sont les mêmes depuis 20 ans, sans avoir fait la preuve de leur efficacité sur la réduction de la mortalité. Il faut donc envisager d'autres pistes et d'autres outils disponibles pour améliorer la prise en charge de ces patients.

L'échographie cardiaque, comme le précisent les recommandations européennes, est la méthode de choix pour l'évaluation diagnostique de l'insuffisance cardiaque. Cet examen est inclus dans l'algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque, associé au dosage des BNP (ou NT pro-BNP), la radiographie thoracique et l'ECG. Pour l'insuffisance cardiaque aiguë, l'ETT doit être réalisée à titre systématique chez tout patient durant son hospitalisation afin d'identifier une cardiopathie sous-jacente, mais sans recommandation précise sur le délai après l'admission même s'il est précisé que cet examen doit être réalisé préférentiellement dans les 48H premières heures suivant l'admission en cas d'insuffisance cardiaque de novo. En urgence, elle n'est recommandée qu'en cas d'instabilité hémodynamique et à visée étiologique (grade I). Cependant, aucune précision n'est donnée sur les paramètres à recueillir systématiquement lors de cet examen. Mais l'ETT est toujours considérée comme un outil diagnostique seul et non pronostique :

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Upon presentation a measurement of plasma natriuretic peptide level (BNP, NT-proBNP or MR-proANP) is recommended in all patients with acute dyspnoea and suspected AHF to help in the differentiation of AHF from non-cardiac causes of acute dyspnoea.	I	A
At admission in all patients presenting with suspected AHF, the following diagnostic tests are recommended:		
a. 12-lead ECG;	I	C
b. chest X-ray to assess signs of pulmonary congestion and detect other cardiac or non-cardiac diseases that may cause or contribute to the patient's symptoms;	I	C
c. the following laboratory assessments in the blood: cardiac troponins, BUN (or urea), creatinine, electrolytes (sodium, potassium), glucose, complete blood count, liver function tests and TSH.	I	C
Echocardiography is recommended immediately in haemodynamically unstable AHF patients and within 48 hours when cardiac structure and function are either not known or may have changed since previous studies.	I	C

Des études, publiées depuis 2008, tendent à démontrer le nouveau rôle pronostique de l'ETT chez ces patients. Ainsi différents paramètres tels que : les pressions de remplissage, les paramètres ventriculaires droits, les pressions pulmonaires et la mesure de VCI sont apparus comme facteurs pronostiques indépendants dans la survenue d'évènements à court et moyen terme (mortalité et réhospitalisations). Notre étude avait pour but d'identifier les facteurs pronostiques échographiques à l'admission du patient en décompensation cardiaque, en analysant initialement l'ensemble des paramètres ventriculaires droits et gauches et leur impact sur la survie des patients à moyen terme. Nos ETT ont été réalisées en moyenne dans les 48 premières heures suivant l'admission, comme recommandé, et le suivi du patient était de 9 mois en moyenne. Nous avons démontré que ce sont essentiellement les paramètres de congestion (pressions pulmonaires et VCI), de fonction (TAPSE et onde A mitrale) et la sévérité de la fuite mitrale qui étaient des facteurs pronostiques indépendants. Vanhercke et al., Santas et al. et Goonewardena et al., dans leurs 3 différentes études, ont retrouvé des résultats concordants avec notre étude: à savoir que la PAPs et la VCI sont des facteurs prédictifs de mortalité et réhospitalisations dans l'insuffisance cardiaque aiguë. Il apparaît que la FEVG n'aurait pas d'impact pronostique dans l'ICA. Enfin, une diminution de la survie était retrouvée chez les patients avec un taux plasmatique de BNP élevé à l'admission associé à une HTAP.

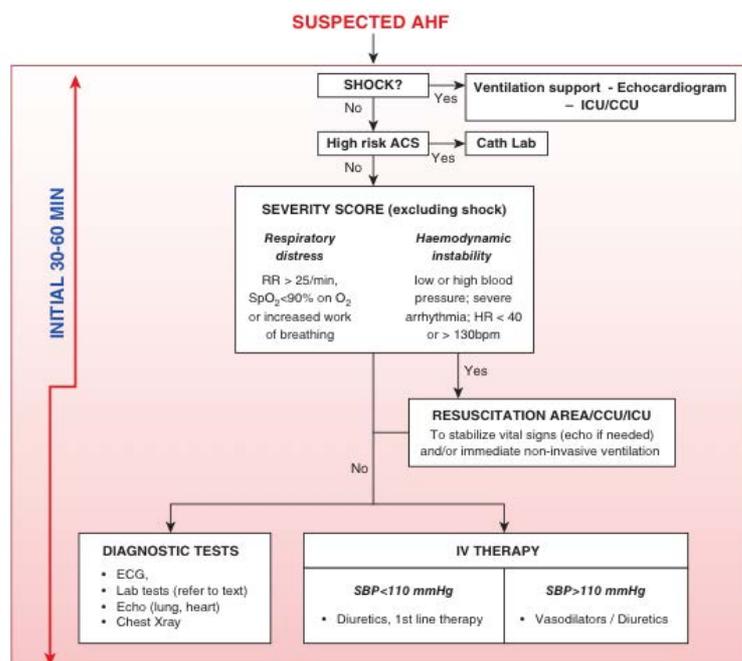
Une prise en charge hospitalière des patients, basée sur les données échocardiographiques à l'admission, pourrait-elle améliorer le pronostic de ces patients? Cette problématique pourrait être envisagée au cours d'une nouvelle étude ou essai clinique.

Au vu de ces données, il serait envisageable de redéfinir la place de l'échographie-doppler chez ces patients afin de tenter d'optimiser la prise en charge, de réduire le taux de réadmissions, la mortalité intra et post-hospitalière et donc le coût de cette pathologie. L'ETT pourrait, en plus de son rôle étiologique et diagnostique, être un nouvel outil pronostique.

Celle-ci pourrait être recommandée à titre systématique chez tout patient admis en insuffisance cardiaque aiguë, quelque soit la gravité clinique et la congestion. Cependant, il faudrait, pour respecter ces recommandations, assurer une formation précoce des praticiens en vue de réaliser un examen échographique systématique standard chez ces patients mais aussi assurer la disponibilité de l'échographe.

En dehors de l'ETT, un autre outil simple peut être évoqué: l'échographie pulmonaire. Réalisée au lit du patient et reproductible, elle est plus performante que la radiographie thoracique dans le diagnostic et l'évaluation de la congestion pulmonaire. Elle permet de rechercher des anomalies pulmonaires évocatrices d'oedème sous forme de lignes B (artéfacts en queues de comète) qui traduisent la présence d'un oedème interstitiel et sont assez précoces. Leur suivi permet de juger de l'efficacité du traitement et la réponse du patient en vue d'optimiser le traitement déplétif.

Enfin, il faut souligner le nouveau concept de temps et d'une prise en charge plus précoce, comme dans la maladie coronaire, qui devient un principe majeur dans l'ICA afin d'améliorer les chances de survie du patient. La prise en charge pré-hospitalière est une nouvelle composante critique des soins, avec un traitement qui doit être initié durant cette phase. Il faudrait donc débiter le traitement dans l'heure qui suit l'arrivée du malade dès la suspicion diagnostique, comme décrit par Mebazza et al. en 2015 dans leurs recommandations sur la prise en charge de l'ICA:



## **2. Une aide pratique: l'échographe portable et ultra-portable**

La dyspnée est un motif fréquent de consultation aux urgences et en cardiologie. L'examen clinique et les outils à notre disposition ne permettent pas toujours de conclure à un diagnostic certain et rapide. D'autant plus que les symptômes et les signes cliniques ne sont pas toujours corrélés à la gravité et l'importance de la congestion systémique. L'échocardiographie devant faire partie intégrante de la prise en charge; le développement d'appareils d'échographie portables permet la délocalisation de cet outil au lit du patient aux urgences (SAU) ainsi qu'en médecine pré-hospitalière. La mobilisation facile des échographes (échographie cardiaque principalement) et des dispositifs utilisant des technologies ultrasonores et leur caractère non invasif autorisent une utilisation répétée de ces examens permettant ainsi un monitoring des patients. Ces outils deviennent indispensables; certains travaux soulignant leur apport en terme diagnostique, de choix thérapeutique et d'orientation pour les patients.

Les appareils d'échographie disponibles sont représentés par:

- les appareils hauts de gamme volumineux et peu mobiles destinés à être utilisés en poste fixe. Ils sont principalement utilisés lorsque le patient est stable pour réaliser un examen échocardiographique complet durant et/ou à la fin du séjour.
- les appareils mobiles équipés avec toutes les modalités standards (mode TM, Doppler pulsé et continu). Ils sont présents en Unités de Soins Intensifs et leur maniabilité permet ainsi de réaliser une ETT complète avec évaluation notamment des paramètres hémodynamiques (débit cardiaque, ITV sous-aortique) en urgence.
- Les échographes ultraportables, de la taille d'un smartphone, qui ont vocation à être transportés facilement.



Cet appareil comporte une unité centrale reliée à une sonde (1.7.-3.8 MHz) dont le poids total est d'environ 400g. Cet outil présente un intérêt certain dans les situations d'urgence : douleur thoracique, traumatisme thoracique, état de choc et instabilité hémodynamique. Cependant, il s'agit de réaliser un examen "de débrouillage" ciblé et standardisé répondant à des questions binaires (oui/non) en plus de l'examen cardio-vasculaire complet. Se pose donc la formation des praticiens et de la qualité de l'examen. Il faut noter qu'en 2011, l'Association Européenne de Cardiologie a encadré l'utilisation de l'échographe ultra-portable, recommandant son utilisation, en complément de l'examen clinique en unités de soins intensifs pour une évaluation initiale en situation d'urgence et semi-quantitative de l'oedème pulmonaire :

1. Complement to a physical examination in the coronary and intensive care unit
2. Tool for a fast initial screening in an emergency setting
3. Cardiologic counselling in- or outside health-care facilities and hospitals
4. First cardiac evaluation in ambulances
5. Screening programmes in schools, industry, and community activities
6. Triaging candidates for a complete echocardiographic examination
7. Teaching tool
8. Semi-quantification of extravascular lung water

L'échographe portable constitue donc un outil qui doit être mis à disposition des praticiens afin d'établir un diagnostic rapide et d'orienter la prise en charge des patients. Cependant, l'échocardiographie doit être réalisée par des cardiologues et praticiens entraînés permettant ainsi d'avoir un examen complet et standard à visée diagnostique et éventuellement pronostique.

### **3. Importance de l'ETT à la sortie du patient**

Dans la pratique, l'ETT est réalisée le plus souvent dans les premiers jours qui suivent l'admission du patient pour décompensation cardiaque. Cependant, la plupart des paramètres associés à la congestion initiale évoluent au cours du séjour du patient. Peu de données existent sur le taux d'ETT réalisée à la sortie en "post-discharge" ou au cours du séjour et pourtant de nombreux facteurs vont intervenir dans le pronostic: la gravité clinique et biologique initiale, les thérapeutiques utilisées et la réponse au traitement, les doses de diurétiques, les comorbidités associées et le taux de BNP à la sortie. Il serait donc intéressant de comparer l'ensemble des données entre ETT à l'admission et à la sortie; notamment sur des paramètres échographiques reproductibles et associés à la congestion systémique et pulmonaire, tels que les pressions de remplissage, les pressions pulmonaires et la VCI. Notre étude a permis de démontrer que certains paramètres échographiques initiaux pouvaient être associés à la mortalité ou la réhospitalisation, cependant les données sur la gravité clinique initiale, les traitements utilisés et l'évolution du patient au cours du séjour n'étaient pas disponibles.

Une échographie systématique à la sortie permettrait ainsi d'obtenir un examen de référence chez un patient considéré "stable" et d'assurer un suivi clinique et échographique par le cardiologue référent, afin d'optimiser au mieux le traitement du patient. La mise en pratique d'un suivi précoce, coordonné et complet à la sortie du patient permet une meilleure adhérence au traitement et de prévenir de nouvelles décompensations, mais nécessite une collaboration accrue ville/hôpital et le développement de réseaux de soins locaux.

L'échographie cardiaque pourrait donc avoir un rôle pronostique dans l'insuffisance cardiaque aiguë et son potentiel reste à définir par de nouvelles études en vue d'établir de nouvelles stratégies thérapeutiques et de réduire la morbi-mortalité chez ces patients.

VU

NANCY, le **10 septembre 2016**  
Le Président de Thèse

**Professeur Faïez ZANNAD**

NANCY, le **12 septembre 2016**  
Pour le Doyen de la Faculté de Médecine  
Le Vice-Doyen,

**Professeur Marc DEBOUVERIE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9230

NANCY, le **15 septembre 2016**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

**Pierre MUTZENHARDT**

---

## Résumé de la thèse :

**But de l'étude :** L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) constitue un problème de santé publique, associée un pronostic sombre et un haut risque de réhospitalisations. Le rôle de l'échographie transthoracique (ETT) n'est pas encore clairement établi dans les recommandations et son rôle pronostique a été peu étudié. Nous avons voulu déterminer les paramètres échographiques mesurés à l'admission associés au pronostic, en terme de mortalité et réhospitalisations, de ces patients.

**Méthode:** 182 patients ( $72\pm 14$  ans), admis pour insuffisance cardiaque, ont été inclus rétrospectivement à partir de la base de données ICALOR entre 2010 et 2013. Chaque patient a bénéficié d'une échocardiographie dans les 72h après l'admission. Le critère de jugement principal était la mortalité et /ou les réhospitalisations pour IC.

**Résultats :** Après un suivi moyen de 9 mois après la sortie, 41 patients sont décédés et 71 ont été réhospitalisés pour IC. L'analyse de survie par méthode de Cox a montré, en analyse univariée, que la PAPs et un TAPSE $<15$ mm constituaient des facteurs pronostiques indépendants. Après ajustement, la PAPs restait un facteur prédictif associé à une surmortalité. L'IM et l'onde A mitrale sont apparues comme facteurs pronostiques de réhospitalisations. Mais la FEVG et les pressions de remplissage n'ont pas d'impact sur la survie et les réhospitalisations. Un taux de BNP élevé à l'admission reste un facteur prédictif important de mortalité. Enfin les patients avec un taux de BNP $>400$  pg/ml mais une PAPs basse avaient survie meilleure que le groupe associant BNP et PAPs élevés (83% vs 66%).

**Conclusion :** Dans les recommandations actuelles, l'ETT chez les patients en décompensation cardiaque a un rôle essentiellement étiologique. Pourtant, nous avons démontré que certains paramètres échographiques, mesurés dans les 48 heures qui suivent l'admission, sont associés au pronostic à moyen terme. Le potentiel pronostique de l'ETT, à l'admission et à la sortie des patients, dans l'insuffisance cardiaque aiguë mérite donc d'être évalué en vue d'établir de nouvelles stratégies thérapeutiques.

---

## TITRE EN ANGLAIS

**Echocardiography at admission in acute heart failure: an incremental value for patient prognosis**

---

Thèse en Cardiologie et Maladies Cardiovasculaires - ANNEE 2016

---

**MOTS CLES :** Insuffisance cardiaque aiguë, échocardiographie, pronostic.

---

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

---