

La FEVG comme pierre angulaire de l'insuffisance cardiaque : plaider pour une remise en question

Dr Clément Bècle — ARhoCard — Mai 2026

<note> **Note liminaire** : cette revue présente une position de controverse argumentée, nourrie par la littérature scientifique. Elle ne remet pas en cause l'utilité clinique de la FEVG en tant qu'outil parmi d'autres, mais interroge sa place de critère central et quasi-exclusif dans la nosographie, la stratification du risque et les décisions thérapeutiques en insuffisance cardiaque. </note>

Introduction

Depuis plus de cinquante ans, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) occupe une position presque incontestée en cardiologie. Elle structure la classification des insuffisances cardiaques, conditionne les indications des thérapeutiques de fond, détermine l'éligibilité aux défibrillateurs implantables et à la resynchronisation, et guide le suivi thérapeutique. Sa popularité repose sur trois atouts réels : sa simplicité de calcul, sa disponibilité échocardiographique universelle, et sa valeur pronostique relative dans les grandes cohortes.

Mais cette popularité même est devenue un problème. La FEVG s'est imposée non comme un marqueur parmi d'autres, mais comme **le** marqueur — celui autour duquel la nosographie entière de l'insuffisance cardiaque a été construite. Or, une lecture honnête de la littérature révèle que ce marqueur est mal défini dans sa mesure, arbitraire dans ses seuils, incapable de capturer la physiopathologie centrale de la maladie pour la moitié des patients concernés, et insuffisant pour la stratification individuelle du risque arythmique. Cette revue rassemble les arguments scientifiques en faveur d'un dépassement de la FEVG comme critère central de gestion de l'insuffisance cardiaque.

1. Un paramètre qui ne mesure pas ce qu'on croit mesurer

1.1 La FEVG n'est pas un marqueur de contractilité

La FEVG est définie comme le rapport du volume d'éjection au volume télédiastolique. Elle quantifie une **performance globale de chambre**, non une contractilité myocardique intrinsèque. C'est sa première et peut-être sa plus fondamentale limitation.

La contractilité myocardique vraie — l'élastance télésystolique (Ees), paramètre le plus robuste de la physiopathologie — est indépendante des conditions de charge. La FEVG, elle, dépend directement et profondément de la précharge et de la postcharge. Une élévation de la postcharge (hypertension artérielle, sténose aortique) réduit la FEVG à contractilité identique. Une diminution de la précharge (déshydratation, diurèse excessive) peut normaliser une FEVG auparavant réduite sans amélioration

myocardique réelle.

Des études expérimentales sur modèle porcin ont montré que la FEVG évolue dans le **sens opposé** à la contractilité réelle lors de variations de postcharge (Romero-Bermejo et al., *J Clin Monit Comput* 2019). En pratique clinique, cela signifie qu'un patient peut avoir une FEVG "normalisée" après introduction d'un vasodilatateur sans que son myocarde ne soit moins malade.

Comme le résumaient Gorcsan et Tanaka (*J Am Coll Cardiol* 2011;58:1401-1413) : « *LVEF is a measure of global ejection performance based on cavity volume changes, rather than directly reflecting myocardial contractile function.* » Cette distinction, connue depuis des décennies, est rarement explicitée dans les recommandations qui utilisent la FEVG comme surrogate de contractilité.

1.2 Une mesure techniquement imprécise aux conséquences décisionnelles concrètes

La variabilité de mesure de la FEVG par échocardiographie 2D (méthode de Simpson biplanaire) peut atteindre **±5-10 %** entre opérateurs en pratique courante. L'IRM cardiaque — gold standard reconnu — donne des valeurs systématiquement supérieures d'environ **10 points** par rapport à l'échocardiographie transthoracique, avec seulement une corrélation modérée entre les deux modalités (étude MATCH, *Clin Res Cardiol* 2025).

Une étude multicentrique du sous-groupe d'imagerie de l'essai STICH (Bonow et al., *JAMA Internal Medicine* 2019) sur 2 032 patients avec FEVG ≤ 35 % a montré que la corrélation entre l'échocardiographie biplanaire et l'IRM cardiaque n'était que de **r = 0,493** — insuffisante pour garantir la cohérence des décisions thérapeutiques.

La conséquence est décisive : un patient peut être classé éligible ou non à un défibrillateur implantable selon la technique d'imagerie utilisée, le moment de la mesure, la qualité des fenêtres acoustiques et l'expérience de l'opérateur. La variabilité intra-modalité dans la zone critique 35-40 % est par elle-même supérieure à l'amplitude de la catégorie IC-FEleg (41-49 %), rendant cette classification pratiquement inopérante dans plusieurs situations cliniques individuelles.

2. Des seuils construits par les essais, non par la physiopathologie

2.1 L'arbitraire des seuils thérapeutiques

Le seuil de 40 % définissant l'IC-FE_r dans les recommandations ESC 2021 est **explicitement reconnu comme arbitraire** par leurs auteurs. Les grands essais ayant validé les traitements de fond de l'IC-FE_r — SOLVD, MERIT-HF, RALES, PARADIGM-HF — utilisaient en réalité des seuils d'inclusion de **≤ 35 % dans leur grande majorité**. L'extrapolation de leur bénéfice à la tranche 36-40 % repose sur des analyses post-hoc et des sous-groupes, non sur des données randomisées dédiées.

Böhm et al., dans un éditorial du *European Heart Journal* (*Eur Heart J* 2020;41:2363-2365), ont analysé les courbes d'effet selon la FEVG à partir des essais CHARM, TOPCAT, PARAGON-

HF/PARADIGM-HF et des méta-analyses des bêtabloquants. Leur conclusion est frappante : **le seuil cliniquement pertinent à partir duquel les antagonistes neuro-hormonaux réduisent significativement le risque se situe autour de 55 %, non de 40 %**. En dessous de 55 %, un gradient continu d'effet existe, sans rupture nette à 40 % ou à 50 %. La dichotomisation rigide à 40 % est donc une construction des essais, non un reflet de la biologie.

2.2 La catégorie IC-FEleg : une frontière qui n'existe pas

La catégorie IC-FEleg (FEVG 41–49 %), introduite par les recommandations ESC 2016, illustre le problème de façon presque caricaturale. Elle a été créée — textuellement dans le document ESC — pour « **stimuler la recherche** » et non pour refléter un phénotype clinique cohérent.

Or, ses limites à 40 % et 49 % sont toutes deux dans la zone de variabilité de mesure échocardiographique. Une variabilité inter-observateurs de ± 5 % est suffisante pour faire basculer un patient d'IC-FE_r en IC-FEleg ou d'IC-FEleg en IC-FE_p, avec des conséquences directes sur la prescription ou le remboursement de thérapies.

Des données de l'ESC Heart Failure Long-Term Registry montrent que **64 % des patients IC-FEleg ont une FEVG qui se détériore** dans les 30 mois, 12 % s'améliorent et 24 % restent stables — et que ces trois trajectoires ont des pronostics similaires en termes de mortalité et de ré-hospitalisation. Si la FEVG à un instant donné dans cette zone ne prédit pas le pronostic, à quoi sert-elle pour classer ces patients ?

3. La FEVG rate la moitié de la maladie

3.1 L'IC-FE_p : une maladie définie par l'absence de ce qu'on mesure

L'IC-FE_p représente désormais environ 50 % de tous les patients insuffisants cardiaques, avec une prévalence croissante. Sa définition repose sur **une FEVG normale** — autrement dit, la FEVG n'est pas un marqueur de la maladie, mais le critère d'exclusion de la catégorie précédente. On a nommé une maladie par l'absence du marqueur censé la définir.

La physiopathologie de l'IC-FE_p est celle de la rigidité diastolique, de l'élévation des pressions de remplissage, de la dysfonction atriale gauche et de l'inadaptation à l'effort. Aucun de ces mécanismes n'est capturé par la FEVG. La FEVG peut être parfaitement “normale” chez un patient obèse avec une IC-FE_p active, des symptômes à l'effort et des anomalies échocardiographiques structurales documentées — comme l'ont montré les données PORTHOS.

L'échec de la FEVG dans l'IC-FE_p n'est pas un échec de la mesure. C'est la preuve que le paramètre est **inadapté à la question posée**.

3.2 La dysfonction longitudinale subclinique : ce que la FEVG ne voit pas

La FEVG reflète principalement la contraction circumférentielle et radiale des fibres myocardiques médianes. Elle est peu sensible à la dysfonction des **fibres sous-endocardiques longitudinales** —

les premières atteintes dans la cardiomyopathie ischémique, la cardiotoxicité des anthracyclines, le diabète et l'hypertension.

Le **strain longitudinal global (SLG)** capture précisément cette composante. Il est anormal chez des patients avec FEVG "préservée" dans de nombreuses conditions pathologiques, et sa valeur pronostique est supérieure à celle de la FEVG :

- Sengeløv et al. (*JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1351-1359) — 1 065 patients en IC-FEr : le SLG était le **seul paramètre échocardiographique** à rester un prédicteur indépendant de mortalité en analyse multivariée incluant la FEVG.
- Stanton et al. (*J Am Coll Cardiol* 2018;72:1734-1745) — 4 172 patients avec IC aiguë : l'ajout du SLG à la FEVG améliorerait significativement la reclassification des patients (amélioration nette de reclassification : +12 %, $p < 0,001$).
- Une étude récente (2025) sur la progression clinique en IC stable asymptomatique retrouvait une AUC de **0,883 pour le SLG contre 0,654 pour la FEVG**.

4. La FEVG est un mauvais outil de stratification du risque arythmique

4.1 La mort subite n'est pas réservée aux FEVG basses

Les essais MADIT-II et SCD-HeFT ont fondé les indications du DAI sur un seuil de FEVG $\leq 30-35$ %. Mais ces essais, conduits il y a 20 ans dans des populations à risque particulièrement élevé et avec des thérapeutiques moins efficaces qu'aujourd'hui, ne reflètent pas nécessairement la pratique contemporaine. Plus fondamentalement, **la FEVG seule est un mauvais prédicteur de mort subite en population** :

- L'Oregon Sudden Unexpected Death Study (Stecker et al., *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1161-1166) : **48 % des victimes de mort subite avaient une FEVG normale (≥ 55 %)** au dernier bilan disponible.
- Le Registre de Maastricht : **51 % des victimes de mort subite avaient une FEVG > 40 %**.
- Dans une cohorte de 2 130 survivants d'infarctus : **67 % des morts subites sont survenues chez des patients avec FEVG > 35 %** (*Heart Failure Reviews* 2026).

En parallèle, la grande majorité des porteurs de DAI implanté pour prévention primaire avec FEVG ≤ 35 % **ne reçoivent jamais de choc approprié** au cours du suivi — illustration de la spécificité insuffisante du critère FEVG pour identifier les patients effectivement à risque arythmique.

L'essai PROFID-Preserved (NCT04540289), actuellement en cours, évalue précisément cette hypothèse : l'implantation d'un DAI chez des patients avec FEVG > 35 % mais score de risque personnalisé élevé pourrait être bénéfique — ce qui, si confirmé, sonnerait le glas de la FEVG comme critère unique d'indication.

4.2 Le paradoxe du "seuil mobile"

La FEVG est dynamique. Un patient en IC-FEr peut améliorer sa FEVG sous traitement (IC-FEam selon

Bozkurt et al., *Eur J Heart Fail* 2021;23:352–380) et se retrouver dans la zone 41–49 % sans que son risque arythmique ait nécessairement diminué de façon proportionnelle.

L'essai **TRED-HF** (Halliday et al., *Lancet* 2019;393:61–73) l'a montré clairement : la moitié des patients en IC-FEam rechutent à l'arrêt du traitement, quelle que soit leur FEVG de suivi. **Une FEVG améliorée n'est pas une FEVG guérie.**

5. Pourquoi nous continuons malgré tout : les limites de la critique

Il serait intellectuellement malhonnête de ne pas exposer les raisons pour lesquelles la FEVG maintient sa position centrale.

Premièrement, elle reste un prédicteur pronostique populationnel robuste. Dans les grandes cohortes, une FEVG très réduite (< 25–30 %) est associée à un risque de mortalité significativement plus élevé. Ce signal, même imparfait, est reproductible.

Deuxièmement, les essais randomisés sont construits autour d'elle. Modifier les critères d'inclusion sans validation préalable rendrait les résultats non comparables aux données historiques.

Troisièmement, les alternatives ne sont pas sans limites. Le SLG est lui-même soumis à une variabilité inter-constructeurs et absent des recommandations comme critère d'indication thérapeutique. L'IRM cardiaque est le gold standard mais inaccessible en routine. Le travail myocardique non invasif est prometteur mais sans validation prospective de grande envergure dans des essais randomisés.

6. Vers quoi aller : les pistes

La critique de la FEVG ne doit pas déboucher sur le vide. La littérature suggère plusieurs directions complémentaires :

- **Le strain longitudinal global (SLG)** comme marqueur de première intention de la dysfonction systolique subclinique, déjà intégré dans les guidelines de cardio-oncologie (ESC 2022) et progressivement dans d'autres domaines.
 - **Les marqueurs de congestion et de fonction atriale** (NT-proBNP, strain atrial gauche, index de volume atrial gauche) comme critères diagnostiques centraux dans l'IC-FEp.
 - **La redéfinition nosographique** autour du « *dysfonctionnement cardiaque avec congestion* » plutôt qu'autour d'un seuil volumique arbitraire — proposition émergente abandonnant la FEVG comme critère central au profit d'une description physiopathologique.
 - **L'approche multiparamétrique** intégrant la FEVG comme un élément parmi d'autres — aux côtés du SLG, des biomarqueurs, de l'imagerie tissulaire par IRM et des données hémodynamiques d'effort — dans les décisions à enjeux élevés.
-

Conclusion

La FEVG est un **outil utile mal utilisé**. Sa valeur en tant que mesure de suivi globale, critère de recherche dans les grands essais et indicateur pronostique populationnel n'est pas remise en cause. Ce qui l'est, en revanche, c'est sa position de pierre angulaire unique d'une nosographie entière, de critère quasi-exclusif d'indication thérapeutique individuelle, et de marqueur de référence pour la stratification du risque arythmique.

Comme l'écrivaient Böhm et al. en 2020 dans le *European Heart Journal* : « *The cut-off of ejection fractions appears to be around 55% from where neuroendocrine targets provide risk reduction, while in the red area — ejection fractions above 55% — non-modifiable targets and non-cardiovascular comorbidities dominate.* »

La physiopathologie de l'insuffisance cardiaque n'est pas réductible à un pourcentage de volume éjecté. Continuer à en faire le critère central de classification, d'indication et de suivi, c'est accepter de soigner une maladie complexe avec un outil inadapté à sa nature réelle.

Références

1. Lang RM et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39.
2. Gorcsan J, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1401-1413.
3. Romero-Bermejo FJ et al. Assessing left ventricular systolic function with ejection fraction: using a double-edged knife as a hammer. *J Clin Monit Comput* 2019. PMC6776571.
4. Bonow RO et al. Variability in LVEF measured by echocardiography, gated SPECT, and CMR — STICH substudy. *JAMA Internal Medicine* 2019;179:62-70.
5. MATCH study. CMR vs transthoracic echocardiography in the general population. *Clin Res Cardiol* 2025. DOI:10.1007/s00392-025-02660-1.
6. Böhm M, Bewarder Y, Kindermann I. Ejection fraction in heart failure revisited — where does the evidence start? *Eur Heart J* 2020;41:2363-2365.
7. McDonagh TA et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599-3726.
8. Bozkurt B et al. Universal definition and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2021;23:352-380.
9. Moss AJ et al. (MADIT-II). *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
10. Bardy GH et al. (SCD-HeFT). *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
11. Stecker EC et al. (Oregon Sudden Unexpected Death Study). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1161-1166.
12. Halliday BP et al. (TRED-HF). *Lancet* 2019;393:61-73.
13. Sengeløv M et al. GLS is a superior predictor of all-cause mortality in HFrEF. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1351-1359.
14. Stanton T et al. GLS to predict mortality in patients with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1734-1745.
15. Smiseth OA et al. Myocardial work by echocardiography: principles and applications. *Eur Heart J* 2021;42:4571-4580.
16. PROFID-Preserved trial. NCT04540289. *ClinicalTrials.gov*.

17. Packer M et al. (EMPEROR-Preserved). *N Engl J Med* 2021;385:1451-1461.
18. Solomon SD et al. (DELIVER). *N Engl J Med* 2022;387:1089-1098.

Revue argumentée présentant une position de controverse scientifique. Les arguments développés sont nourris par la littérature publiée dans des journaux à comité de lecture. Les opinions exprimées n'engagent que l'auteur. Références vérifiées en mai 2026. — Dr Clément Bècle, ARhoCard

From:
<https://clementbecle.fr/> - **cb_cardio**

Permanent link:
https://clementbecle.fr/doku.php?id=fevg_comme_mauvais_parametre

Last update: **2026/05/10 21:54**

