



HAL
open science

Utilité du travail myocardique non invasif pour prédire la récupération de la fonction ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde antérieur aigu traité par angioplastie primaire

Souad Abdani

► To cite this version:

Souad Abdani. Utilité du travail myocardique non invasif pour prédire la récupération de la fonction ventriculaire gauche après un infarctus du myocarde antérieur aigu traité par angioplastie primaire. *Cardiologie et système cardiovasculaire*. 2019. dumas-02439597

HAL Id: dumas-02439597

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02439597>

Submitted on 14 Jan 2020

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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

Année 2019

Thèse n° 2019 - 129

UTILITE DU TRAVAIL MYOCARDIQUE NON INVASIF POUR PREDIRE
LA RECUPERATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE
APRES UN INFARCTUS DU MYOCARDE ANTERIEUR AIGU TRAITE
PAR ANGIOPALSTIE PRIMAIRE.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)

Spécialité : Cardiologie et maladies vasculaires

Présentée et soutenue publiquement le 02 octobre 2019

Par **Souad ABDANI**

Président du jury : Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Membres du jury : Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE
Monsieur le Professeur Marcel PELTIER
Madame le Professeur Marie Antoinette SEVESTRE
Monsieur le Docteur Patrick MEIMOUN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Patrick MEIMOUN

A Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Cardiologie)

Responsable du service Unité de Soins Intensifs de Cardiologie et

Unité de Douleur Thoracique

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

*Merci pour votre encadrement durant mon stage enUSIC et lors des gardes
señor où j'ai pu apprécier l'étendue de vos connaissances médicales, la rigueur
de votre enseignement et vos grandes qualités humaines.*

*Veillez trouver par ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon
profond respect.*

A Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Médecine vasculaire

Chef du Service de Médecine Vasculaire

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Merci pour vos enseignements au travers les staffs médicaux réunissant la cardiologie et la médecine vasculaire.

Merci pour votre accessibilité.

Soyez assurée de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Marcel PELTIER

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Thérapeute)

*Vous me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse et je vous en remercie.
Merci pour le savoir que vous m'avez transmis lors de mes deux stages dans le
service de cardiologie où vous travaillez.
Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et ma sincère admiration pour
votre travail.*

A Monsieur le Docteur Patrick MEIMOUN

Cardiologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail de thèse et vous êtes à l'origine de son sujet.

Merci pour votre encadrement durant tous ces mois de rédaction où j'ai pu apprécier l'étendue de vos connaissances médicales, la rigueur de votre enseignement, notamment dans le domaine de l'échographie cardiaque, et vos grandes qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance ainsi que de mon admiration pour vos compétences. Merci infiniment.

Remerciements :

A ma mère, à mon père,

Vous m'avez donné la chance de pouvoir faire des études, vous m'avez soutenue depuis le début de cette aventure, sans vous je n'y serais pas arrivé. Vous m'avez enseigné la détermination, la sagesse et la patience. Vous m'avez donné tout ce que vous pouviez me donner. Vous êtes ma motivation quotidienne, et votre fierté est ma force. Vous avoir auprès de moi est une bénédiction... Merci pour tout.

A mon bien aimé,

Djamel, ton arrivée dans ma vie à fait de moi une femme heureuse et comblée. Merci pour ton soutien indéfectible, tu trouves chaque fois les mots pour me conforter et reconforter. Au plus bas, tu me tires vers le haut. Ta sagesse, ta philosophie de vie sont uniques. Nos rires et fous rires sont les plus grands des remèdes. Vivre avec toi est le plus beau des voyages chaque jour. Merci d'être là pour tous les moments de ma vie. Merci de partager ma vie.

A mes frères et ma sœur,

Najia, Mohamed, Mouad, Oualid et Rida. Vous m'avez supporté durant ces longues années, où je n'ai pas été toujours tendre. Rentrer à la maison vous voir l'espace de 24h était un réconfort durant ces dures années. Merci de me supporter encore.

A Lamia,

Ma belle-sœur et sœur de cœur, ces séances de sport intenses les derniers mois ont été une force pour tenir. A tous ces exercices haut niveau qui me donnaient des courbatures en post garde. Je partage ta gourmandise, de nombreux restaurants gourmands nous attendent...

A mon tonton Ali, et ma tante Mama, comme mes seconds parents.

A Soumia, ma cousine qui je le sais pense à moi très souvent lors de mes gardes, à nos toutes nos discussions philosophiques. Tu as été un vrai soutien, et ce depuis la première année de médecine. Merci d'avoir été là.

A ma grand-mère Ima Hajja, qu'elle repose en paix, qui m'a toujours témoigné sa fierté pendant ces longues années de médecine où tu étais encore là. A mon autre grand-mère Ima Houra, merci pour ta fierté. Chacun de mes voyages au Maroc est destiné uniquement à te voir à défaut de ne pas pouvoir souvent t'appeler.

A mon Tonton Abdel, sa fierté est incommensurable, et m'a toujours donné de la force. Merci pour tes mots.

A ma belle-mère Brigitte,

Comme une seconde mère, d'une gentillesse extrême et qui chaque fois prend de mes nouvelles. Merci pour ta gentillesse et ta bienveillance. Merci pour tes innombrables cadeaux sans raison particulière, juste le plaisir d'offrir.

A tout le reste de ma famille,

Nos petits bébés d'amour : Haroun, Noor et Souleyman. Et aux plus grands : Khalid, Fatima, Asma, Khalti Izzi, Hami Lhadj, Abdel, Fatima, Said, Rimelle, Hakima, Hati Aicha et Hami Lhadj et ses longues discussions autour de la médecine, tous mes tontons et tatas du Maroc.

A Lydia,

Ma coloc', celle qui m'attendait chaque soir après les demis gardes avec un bon repas chaud. A toi qui as toujours été à l'écoute, même quand je me plaignais... A nos soirées « criminal minds, et top chef ». Merci pour ta joie, ta bonne humeur, ta générosité et tes cookies tout raplapla.

A mes co-internes de cardiologie,

Notamment Fatima qui tout au long de l'internat m'a supportée, Khadija et nos inoubliables ballets passés et à venir, à Manel que j'ai appris à connaître pendant notre stage de réanimation : une pureté de sincérité, à Pierrot mon co-interne d'USIC, à Audrey mon acolyte gourmande, Fanny, Valentin, Chloé et Grégoire. Et les plus vieux déjà devenus docteurs qui m'ont aidé lors de mes demis gardes et appris la cardiologie : Floriane, Gagan, Christophe, Quentin, Yohann, Cédric, Khalil.

A tous les médecins qui ont participé à m'apprendre la médecine,

Me Jarry, mon admiration pour vous est incommensurable. Vous êtes l'exemple du médecin dont on veut s'inspirer chaque jour pour être meilleur que la veille.

Au Pr Tribouilloy, merci pour le partage de vos étendues connaissances en cardiologie et en échocardiographie, notamment lors de vos staffs médicaux et du stage en exploration cardiaque.

Au Pr HERMIDA, merci pour les deux stages dans votre service qui ont largement éclairci l'obscurité de la rythmologie.

Au Dr HERMIDA, merci pour ta patience à m'apprendre le contrôle des PM et DAI. Merci pour la rigueur que tu m'as enseignée et tes blagues pas toujours drôles.

A tous les autres médecins qui ont permis de m'élever au rang de médecin aujourd'hui : Dr Delpierre, Dr Bohbot, Dr Fournier, Dr Traulle, Dr Malaquin, Dr Buiciuc, Dr Kubala, Dr Mirode, Dr Quere.

A toutes les secrétaires de rythmologie, de cardiologie conventionnelle et des explorations cardiologique. Merci pour votre patience et votre aide.

A toutes les équipes médicales et paramédicales d'USIC, de rythmologie, HCC et des explos.

A Sandy aux explorations, du CH de Compiègne,

Pour ton sourire à toute épreuve, pour les thés gourmands que tu partageais avec moi pour un peu de paix l'espace d'un instant. Merci pour m'avoir envoyé les fichiers que j'oubliais sans cesse sur le bureau de l'ordinateur à l'hôpital. Merci d'avoir été un rayon de soleil dans ce service.

A toutes l'équipe d'infirmièr(e)s et d'aide soignant(e)s du CH de Compiègne, Marion, Marie Hélène l'inoubliable, Blandine, Sophie, Véronique, Lucie, Hoda, Aurélie et Aurélie bis, Jennifer, José, Marie Christine, Nicolas, Jérémie, Tiffany, Olivier, Kelly et tous les autres. Vous avez tous été d'une gentillesse sans nom.

LISTE DES ABREVIATIONS :

IDM : infarctus du myocarde

VG : ventriculaire gauche

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

STEMI : ST Elevation Myocardial Infarction

IVA : inter ventriculaire antérieure

WMS : wall motion score

SLG : strain longitudinal global

SLS : strain longitudinal segmentaire

PA : pression artérielle

MW : travail myocardique

TMW : travail myocardique total

MCW : travail myocardique constructif

MWE : travail myocardique efficace

MWW : travail myocardique perdu

TMW G : travail myocardique total global

MCW G : travail myocardique constructif global

MWE G : travail myocardique efficace global

MWW G : travail myocardique perdu global

RIV : relaxation iso volumétrique

AS : antero septal

ITV : intégrale temps vitesse

Table des matières :

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES.....	15
INTRODUCTION.....	17
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	18
La phase aigüe.....	18
La phase tardive.....	19
LE TRAVAIL MYOCARDIQUE.....	19
MATERIEL ET METHODE.....	21
Définitions.....	21
Critères d'inclusions et d'exclusions.....	21
Données recueillies.....	22
Echographie trans thoracique	22
La déformation par le speckle tracking	24
Le travail myocardique non invasif par échocardiographie.....	26
La récupération	26
Analyse statistique.....	26
RESULTATS.....	27
Caractéristiques cliniques et démographiques.....	27
Caractéristiques angiographiques	28
Analyse de la fonction systolique segmentaire	30
Analyse globale e la fonction systolique.....	40
DISCUSSION.....	51
CONCLUSION.....	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57
RESUMÉ.....	61
ABSTRACT.....	62

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableaux :

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques, biologiques et angiographiques des patients à l'inclusion

Tableau 2 : Travail segmentaire, valeurs moyennes à la phase aigüe de l'IDM de tous les segments

Tableau 3 : A la phase aigüe : analyse de tous les segments avec troubles de la cinétique initiaux versus segments sans troubles de la cinétique, dans le territoire de l'IVA

Tableau 4 : Analyse des performances diagnostiques des paramètres de travail myocardique pour la récupération segmentaire

Tableaux 5 : Segments du territoire de l'IVA : comparaison entre segments avec et sans récupération versus segments de l'IVA sans trouble de la cinétique initiale, analyse segmentaire.

Tableau 6 : Evolution des indices de travail myocardique dans le temps de tous les segments myocardiques analysés, chez 60 patients

Tableau 7 : Caractéristiques échos cardiographiques à la phase aigüe et lors du suivi sur l'ensemble de la population

Tableaux 8 : Comparaison entre les groupes récupération globale versus non-récupération quand $\Delta \text{FEVG} > 7\%$ quand $\text{FEVG}_{\text{initiale}} < 50\%$

Tableau 9 : Corrélation des indices de travail myocardique globaux avec les différents paramètres étudiés

Tableau 10 : Analyse de régression logistique multiple pour prédire la récupération globale de la FEVG (n = 56)

Figures :

Figure 1 : Les courbes de pression-déformation

Figure 2 : Le modèle à 18 segments pour l'analyse de la cinétique segmentaire et du 2D speckle tracking, à partir des vues apicales à quatre chambres (4C), à deux chambres (2C) et à trois chambres (3C). Les croix rouges indiquent les segments attribués au territoire de l'IVA.

Figure 3 : Exemple de strain global et segmentaire, de TMW et de MWE chez une patiente à la phase aigüe de l'IDM et à la phase de récupération

Figure 4 : Les différents paramètres de travail myocardique des 18 segments

Figure 5 : Comparaison des courbes de ROC pour prédire la récupération segmentaire

Figure 6 : Diagrammes de corrélation linéaire significative entre d'une part le MCW global à la phase aigüe et d'autre part la FEVG2 (A) et le SLG 2 (B)

Figure 7 : Pourcentage des segments avec MCW bas associés à la récupération globale de la fonction VG

INTRODUCTION

La cardiopathie ischémique est actuellement responsable de près de 1,8 million de décès annuel en Europe, soit 20% de tous les décès [1]. L'infarctus du myocarde (IDM) constitue une complication grave et fréquente [1], engageant le pronostic vital à la phase aigüe.

L'échographie cardiaque trans thoracique (ETT) demeure l'examen d'imagerie de première intention à la phase aigüe et lors du suivi, pour le dépistage, l'évaluation des complications et du retentissement de l'IDM. L'occlusion de l'artère provoque une ischémie et un dysfonctionnement dans le territoire de perfusion de l'artère. L'évolution après un IDM se fait, soit vers une récupération totale de la fonction ventriculaire gauche (VG), soit vers une récupération incomplète, soit vers l'absence de récupération entraînant une dysfonction VG sévère et un remodelage adverse du myocarde bien que les patients aient été traités avec succès par une angioplastie primaire et qu'ils aient reçu un traitement médical optimal conformément aux directives en vigueur [2]. L'étendue de l'IDM est un déterminant important de la récupération fonctionnelle grevant le pronostic de l'IDM. Ceci est particulièrement vrai dans l'IDM antérieur avec une zone d'ischémie pouvant être très étendue [3,4]. Prédire la récupération demeure donc un challenge. A ce jour il existe quelques outils écho cardiographique permettant de prédire la récupération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et de la contractilité segmentaire après un infarctus aigu. Mais ces outils ne sont pas parfaits et manquent de fiabilité en raison de leur sensibilité et spécificité insuffisantes ou de leur manque de reproductibilité [5,6]. La FEVG ainsi que le score de cinétique segmentaire ou le wall motion score pour les anglosaxons (WMS) sont couramment utilisés en pratique clinique pour évaluer le retentissement de l'IDM sur la fonction systolique du ventricule gauche [7]. Et plus récemment avec l'avènement du speckle tracking par l'étude de la fonction longitudinale globale et segmentaire au moyen du strain global longitudinal (SLG) et du strain segmentaire (SLS) [8–11]. Le strain est un outil prometteur beaucoup plus sensible que la FEVG ou le WMS pour apprécier la fonction systolique VG, mais comme ces paramètres, il est dépendant des conditions de charge, ne reflétant pas avec une si grande précision la fonction systolique VG, particulièrement si la post-charge est élevée [12].

Un vieux concept devenu un nouvel outil consiste en l'estimation du travail myocardique (MW). Dans les années soixante-dix, le MW dépendait de l'utilisation de la mesure invasive de la PA, et n'était donc pas réalisable en routine clinique. Grace aux travaux princeps de Russel et al publiés en 2012 [13], son évaluation est facilitée et validée par la transposition à

une méthode non invasive à l'aide de la mesure de la PA au brassard de l'artère brachiale et l'évaluation de la déformation du myocarde par le strain en échocardiographie thoracique [13]. Le MW est dérivé de la boucle de déformation-pression non invasive obtenue en échocardiographie trans thoracique à partir des données du 2D strain, intégrant dans son calcul la pression artérielle mesurée au brassard. Une augmentation de la post charge peut entraîner une diminution du raccourcissement systolique myocytaire en présence d'un travail myocardique normal [14]. Une variation de la PA peut conduire à une interprétation inexacte de la fonction contractile, et ce d'autant plus dans des conditions d'ischémie aigüe [14].

L'objectif de notre étude était de déterminer si la mesure du travail myocardique à la phase aigüe d'un infarctus antérieur aigu pouvait être prédictive de la récupération segmentaire et globale de la fonction ventriculaire gauche à distance de l'IDM traité avec succès par angioplastie primaire.

II PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

A. LA PHASE AIGUE

L'IDM est un syndrome coronarien aigu lié à l'occlusion brutale d'une artère coronaire responsable d'une ischémie myocardique. La rupture d'une plaque d'athérome suivi de la formation d'un thrombus occlusif est le mécanisme principal. Celui-ci est associé à une vasoconstriction distale et à un phénomène de micro-embolisation pouvant aggraver l'ischémie d'aval. L'occlusion entraîne une chute drastique du débit coronaire et donc une franche diminution des apports en oxygène aux myocytes très sensibles au manque d'oxygène entraînant une nécrose cellulaire. Dans les minutes suivant l'occlusion coronarienne, on peut observer une hypokinésie des segments correspondant au territoire de l'artère occluse voir d'emblée une akinésie. Lorsque l'occlusion persiste et n'est pas levée dans un délai rapide, la nécrose myocardique devient transmurale. Cette zone nécrosée va être remplacée par une fibrose cicatricielle et va laisser place à un amincissement de la paroi avec une dysfonction contractile évoluant vers une dilatation du VG afin de maintenir un débit cardiaque. Ces modifications adaptatives correspondent au remodelage du ventriculaire gauche et impactent le processus de récupération de la fonction VG. La loi de Frank-Starling (Frank 1895, Starling 1918) [15] illustre la relation qui existe entre l'étirement des fibres musculaires et leur performance contractile (relation force – longueur) : un muscle isolé se contracte d'autant plus puissamment qu'il est au préalable lesté d'un poids plus important. Pour le cœur, cette loi exprime le rapport entre la tension de paroi (volume ou pression télédiastoliques) et la

performance systolique fournie : la force contractile du VG dépend directement de la tension des fibres myocardiques en fin de diastole ; elle est donc proportionnelle au volume télédiastolique (VTDVG). Cette relation force – longueur suit une pente de recrutement jusqu’à un plateau au-delà duquel il n’y a plus de modification : une augmentation de volume ne conduit plus qu’à une augmentation des pressions de remplissage, mais non à une amélioration de la performance systolique [15]. Cette courbe de Franck-Starling est modélisée en pratique écho cardiographique par le calcul du travail myocardique.

B. LA PHASE TARDIVE

La question majeure se posant après un IDM antérieur est celle de la récupération de la fonction contractile. Dans les suites d’un infarctus transmural étendu, diverses modifications géométriques du ventricule gauche vont apparaître et se développer à des degrés variables : augmentation du volume ventriculaire, perte de la forme originale ellipsoïde pour devenir sphérique, amincissement de la paroi nécrosée pouvant aller jusqu’à la rupture ou l’anévrisme, augmentation de l’épaisseur des parois non nécrosées pour compenser la perte contractile des segments ischémiques. Les séquelles peuvent être irréversibles, entraînant une dysfonction VG altérant la qualité de vie ainsi que l’espérance de vie. Le risque principal est celui de l’insuffisance cardiaque, et des troubles du rythme ventriculaires.

III LE TRAVAIL MYOCARDIQUE

Un travail est le produit d’une force par un déplacement ou à défaut d’une pression par un volume, compte tenu de la difficulté de mesurer directement la force d’un muscle. Le travail myocardique correspond au travail nécessaire à la mise sous pression du système ventriculaire pour ouvrir la valve aortique puis au travail éjectionnel et à la relaxation, illustré par la courbe pression-volume ventriculaire au cours du cycle cardiaque (**Figure 1**), à laquelle peut se substituer également la courbe pression-variation de longueur du muscle. Cette boucle P-Volume (ou P-déformation) est un reflet fidèle de la consommation d’oxygène du myocarde [16]. La mesure non invasive du travail myocardique à partir de la courbe P-V invasive a été validée à partir des travaux de Russel et al [13] qui ont obtenu le profil d’une courbe empirique, normalisée, de référence, de pression ventriculaire au cours du cycle cardiaque, à partir de plusieurs courbes de pressions ventriculaires mesurées dans des conditions hémodynamiques invasives diverses, ajustées aux événements valvulaires : fermeture mitrale (FM), ouverture aortique (OA), fermeture aortique (FA), ouverture mitrale (OM). Ainsi, pour

prédire une courbe de pression ventriculaire chez un patient spécifique, il faut mesurer les événements valvulaires et allonger ou raccourcir l'axe de temps sur la courbe de pression ventriculaire de référence pour la faire coïncider avec les événements mesurés [13]. La pression artérielle mesurée au brassard est utilisée pour servir de pic de pression, pour fixer l'amplitude de la courbe (l'échelle). Chez le chien et chez l'humain (incluant des patients avec et sans dysfonction systolique VG), la corrélation et la concordance entre les boucles pression-strain non invasive par échocardiographie et les boucles pression invasive - déformation myocardique (mesurées par micro manométrie et sonomicrométrie respectivement) est excellente ($r = 0.99$) [13]. De plus, une très bonne corrélation est obtenue entre le travail myocardique segmentaire non invasif et le métabolisme myocardique régional mesuré par PET ($r = 0.81$) [13].

La mesure du strain est très bon outil diagnostique et pronostique, pour évaluer plus finement la fonction systolique VG que la FEVG, utilisé maintenant en routine dans de nombreux laboratoires d'échocardiographie, mais sa limite principale est sa dépendance aux conditions de charge et notamment la post-charge [12].

Dans l'exemple de la cardiopathie ischémique, un ou plusieurs segments ischémiques sont dysfonctionnels, ont une contraction et une relaxation retardées, et exhibent souvent une élongation plus ou moins longue pendant la systole et une contraction post systolique, après la FA. Ainsi, en termes de travail myocardique, beaucoup est perdu, car au lieu d'avoir une contraction pendant la phase de montée en pression le muscle s'allonge passivement, et au lieu d'un allongement pendant la relaxation, le muscle se raccourcit fournissant un travail perdu, inutile. De ces deux concepts d'allongement et de raccourcissement naissent des indices d'évaluation plus précis de la fonction VG. Le travail myocardique total (TMW) correspond à l'aire sous la courbe pression-déformation. Le travail myocardique constructif (MWC) est le travail effectué par le VG contribuant à l'éjection pendant la systole et la relaxation après la FA. Il correspond au raccourcissement systolique des myocytes après la FM et l'allongement des myocytes après la FA (pendant la relaxation iso volumétrique) (RIV). Le travail efficace (MWE) est le rapport du travail constructif par la somme du travail perdu avec le travail constructif, exprimé en pourcentage ($MCW / MWW + MCW$). Le travail perdu (MWW) est le travail effectué par le VG ne contribuant pas à l'éjection et à la relaxation. C'est un travail négatif produit par un segment qui s'allonge après la FM ou qui se raccourcit après la FA.

Quelques travaux ont montré l'intérêt de cet outil (voir infra), chez des patients avec bloc de branche gauche et resynchronisation [17], dans le syndrome coronarien aigu ST- troponine + avec un ECG non contributif pour prédire l'occlusion coronaire [18,19], dans la CMH pour prédire la fibrose VG sous-jacente [20], et dans la CMD, et l'HTA de sévérité croissante [21].

MATERIEL ET METHODES

Définitions :

Les patients inclus dans l'étude avaient tous un IDM du myocarde de type I avec sus décalage du segment ST (STEMI) défini par les recommandations de 2018 [22] comme : la mise en évidence d'une élévation de la troponine cardiaque, des symptômes d'ischémie aiguë du myocarde ; des signes d'ischémie à l'ECG, l'apparition d'ondes Q pathologiques ; et des troubles de la cinétique segmentaire lors de l'évaluation par imagerie cardiaque. Le STEMI antérieur est défini sur l'ECG par l'élévation du segment ST au point J ≥ 2 mm chez les hommes ≥ 40 ans ; $\geq 2,5$ mm chez les hommes <40 ans, ou $\geq 1,5$ mm chez les femmes, quel que soit leur âge dans les dérivations précordiales sur au moins 2 dérivations contiguës [22].

Critères d'inclusions et d'exclusions :

Cent soixante patients ont été analysés. Les patients de plus de 18 ans ayant fait un primo infarctus de type STEMI antérieur au CH de Compiègne dont les données étaient incluses dans une base de données électronique ont été inclus. Les critères d'exclusion étaient les suivants : antécédent d'IDM, STEMI non antérieur, présence d'une valvulopathie \geq modérée à sévère, antécédent de chirurgie cardiaque, la présence d'un bloc de branche gauche en raison de la présence possible d'un mouvement septal anormal, la fibrillation atriale au moment de l'examen. Deux patients porteurs d'un rétrécissement aortique calcifié serré ont été exclus, ainsi qu'un patient avec une insuffisance mitrale importante. Les autres patients ont été écartés pour une des raisons suivantes : images d'échocardiographie de qualité insuffisante pour l'analyse par le speckle tracking, absence d'échocardiographie de contrôle à distance de l'IDM, absence de renseignement de la PA au moment de l'ETT (majorité des cas). Quarante-trois patients ont pu être inclus dans l'étude. Le critère de jugement principal était la récupération ad integrum segmentaire et/ou globale de la fonction systolique du VG lors de la phase de récupération.

Données recueillies

Nous avons répertorié les caractéristiques cliniques de chaque patient : âge, sexe, poids, taille, surface corporelle, la présence ou non d'insuffisance ventriculaire gauche aigue. Les comorbidités ont également été recueillies, comprenant les facteurs de risque cardiovasculaires : hypertension artérielle (HTA), diabète, dyslipidémie, tabagisme, et l'hérédité. Les traitements médicamenteux à la sortie de l'hospitalisation initiale ont été renseignés. La tension artérielle et la fréquence cardiaque ont été recueillies au moment de l'ETT. Les paramètres biologiques à la phase aigüe de l'IDM tels que le pic de troponine et le pic de NT pro BNP ont été renseignés. L'angiographie coronaire diagnostique était réalisée par voie radiale ou fémorale et la revascularisation coronaire effectuée par des techniques standards. Tous les patients ont reçu de l'aspirine (250–500 mg), un inhibiteur P2Y12 (une dose d'attaque de clopidogrel, de prasugrel ou de ticagrélor) et un bolus intraveineux d'héparine (5 000 U) avant l'angiographie. Le caractère mono tronculaire, bi tronculaire ou tri tronculaire des lésions coronariennes a été relevé, ainsi que les autres paramètres habituels comme le flux TIMI initial et final, le RENTROP, le type de revascularisation : au ballon seul, avec thrombo aspiration, avec pose de stent actif ou nu. Au cours de la procédure, des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb / IIIa, une thrombectomie (Export; Medtronic, Inc., Minneapolis, MN) et des vasodilatateurs intracoronariens (adénosine et vérapamil) ont été utilisés à la discrétion du cardiologue interventionnel. Une angioplastie réussie, a été définie comme un flux coronaire TIMI 3 final avec une sténose résiduelle <30% au niveau de l'IVA.

Echocardiographie trans thoracique

Tous les patients ont bénéficié d'une ETT à la phase aigüe de l'IDM (dans les 48h au maximum après la revascularisation) puis d'une seconde ETT à distance, dans les 92 [80 – 127] jours (médiane et 25eme-75eme percentiles) après le premier IDM, au laboratoire d'échocardiographie du CH de Compiègne. L'épaisseur du septum inter ventriculaire était mesuré en télédiastole ainsi que les diamètres télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS) du VG, tous mesurés en coupe para sternale grand axe, en bidimensionnel et en mode temps-mouvement (TM). La FEVG était calculée selon la méthode Simpson biplan et le volume de l'oreillette gauche (OG) était mesuré en télé systole par la méthode Simpson biplan et puis indexé à la surface corporelle [23]. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) était estimée à partir de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide en utilisant l'équation de

Bernoulli simplifiée. La cinétique segmentaire du VG a été analysée visuellement. A chaque segment été attribué un score reflétant la cinétique pour le calcul du wall motion score : dyskinésie (4), akinésie (3), hypokinésie (2), normokinésie (1). Le WMS indexé était le rapport du WMS sur le nombre de segments myocardique visualisés, soit en pratique 18 segments. Le WMS IVA de l'artère inter ventriculaire antérieure (IVA) correspondait à la somme des scores des 11 segments de l'IVA. Voir **Figure 2**.

Travail myocardique total

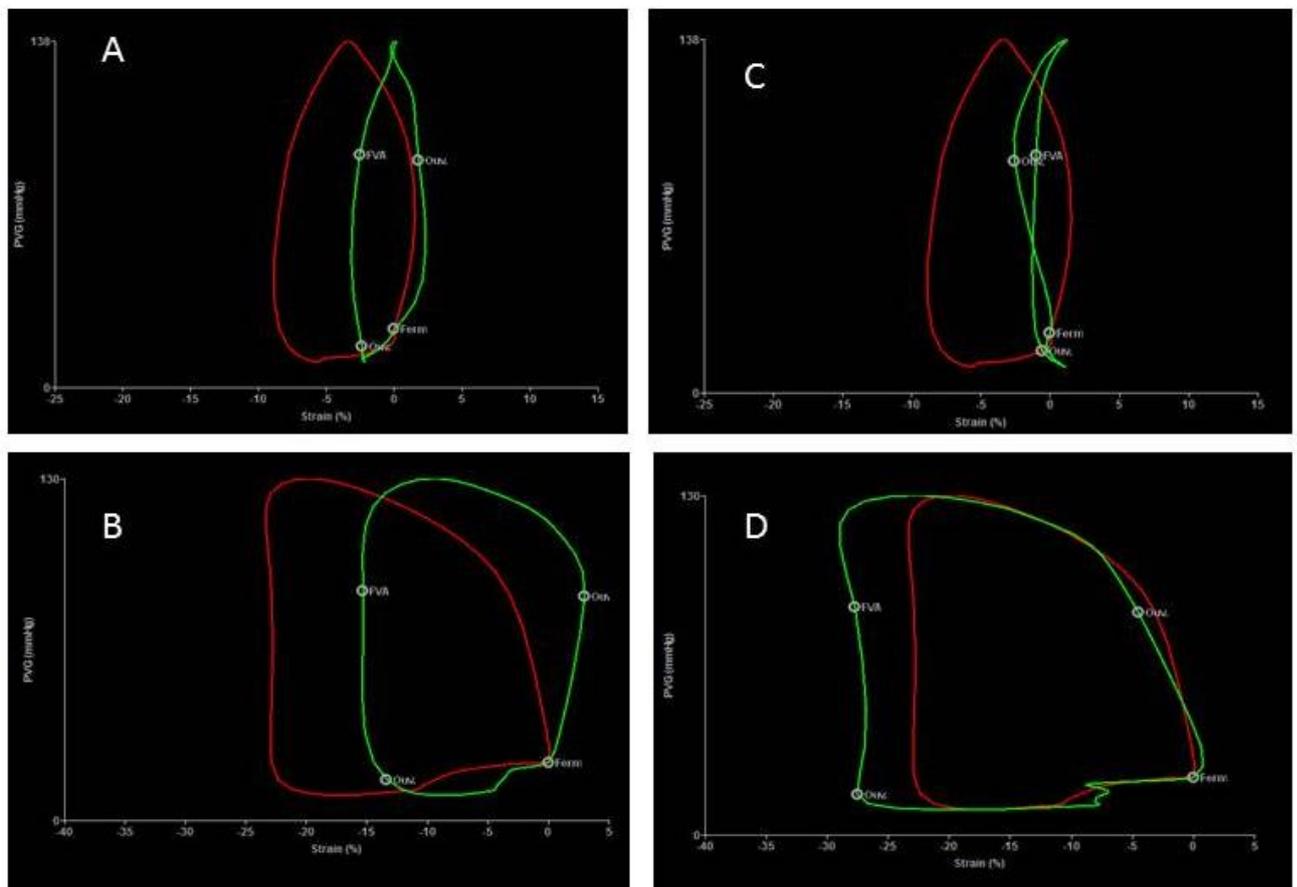


Figure 1 : Les courbes de pression-déformation. Les courbes de pression-déformation rouges représentent le travail myocardique total global a la phase aigüe (A et C) et lors du suivi (B et D). Il existe une nette amélioration de l'aire sous la courbe entre la phase aigüe et le suivi. Les courbes vertes de gauche montrent les courbes de segment antérieur médian à la phase initiale (A) et lors du suivi (B). Les courbes vertes de droites montrent les courbes du segment apical latéral à la phase initiale (C) et lors du suivi (D)

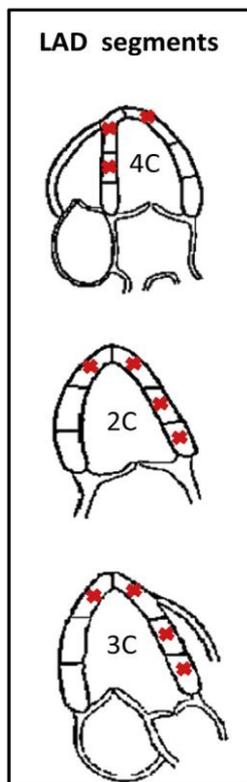


Figure 2 : Le modèle à 18 segments pour l'analyse de la cinétique segmentaire et du 2D speckle tracking, à partir des vues apicales à quatre chambres (4C), à deux chambres (2C) et à trois chambres (3C). Les croix rouges indiquent les segments attribués au territoire de l'IVA.

La déformation par speckle tracking

Les patients étaient évalués en décubitus latéral gauche à l'aide d'un système disponible dans le commerce avec un échocardiographe de marque Vivid E9 (Nortén, Norvège, GE Healthcare) équipé d'un transducteur de 3,5 MHz. L'analyse des images échocardiographiques était réalisée hors ligne à l'aide du logiciel EchoPAC. Le strain longitudinal global (SLG) et segmentaire (SLS) étaient mesurés à la phase aigüe et lors de la phase de récupération. Le SLG était quantifié à partir des vues apicales à 4 cavités, 2 cavités et 3 cavités. La télé systole était défini par la vue apicale 3 cavités en marquant la fermeture de la valve aortique. Après cela, la frontière endocardique du VG était tracée, et la région d'intérêt automatiquement créée était ajustée manuellement à l'épaisseur du myocarde si nécessaire. En fin d'analyse était obtenu un « œil de bœuf » illustrant le strain segmentaire, ainsi qu'une valeur moyenne globale.

Phase aigüe

Phase de récupération

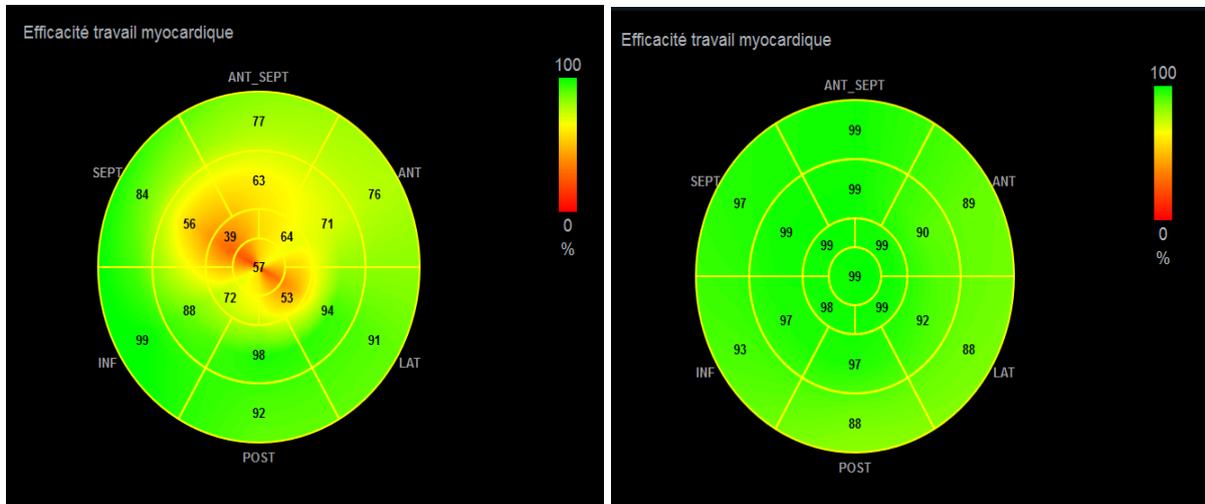
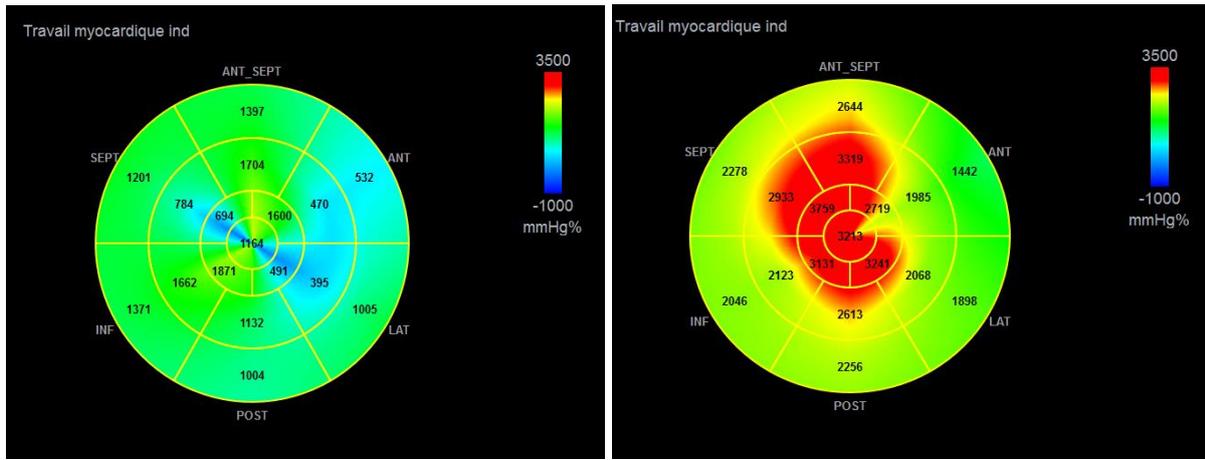
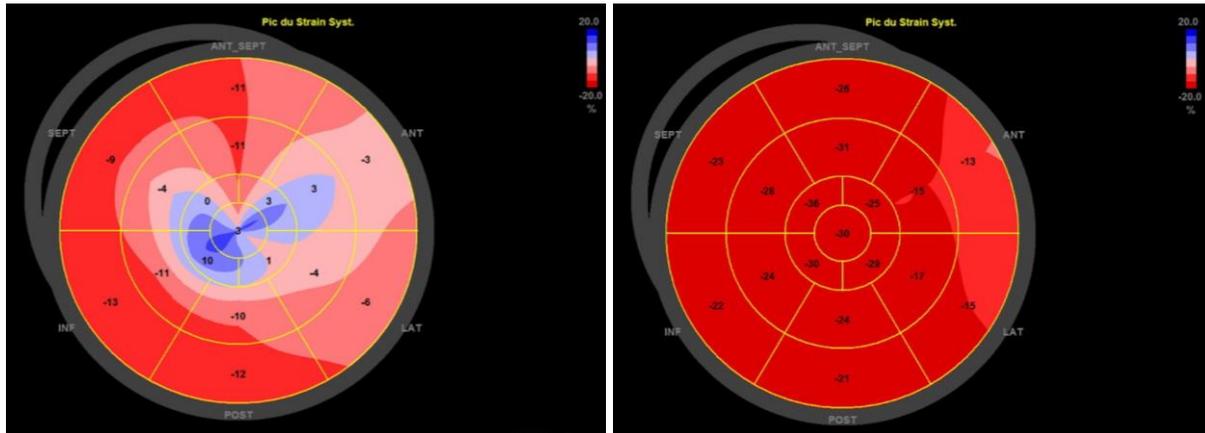


Figure 3 : Exemple de strain global et segmentaire, de TMW et de MWE chez une patiente à la phase aigüe de l'IDM (SLG – 9%, FEVG 38%, TAs 138 mmHg) et à la phase de récupération (SLG – 23%, FEVG 67 %, TAs 130 mmHG). Amélioration significative des paramètres de travail myocardique et du strain. (Travail myocardique indexé = travail myocardique total)

Le travail myocardique non invasif par échocardiographie

En pratique, la mesure du travail myocardique non invasif s'effectuait de la façon suivante (sur l'échographe Vivid E95, GE, Horton, Norway) : On mesurait la PA au brassard au début de l'examen qu'on reportait sur l'échographe et on enregistrait des boucles de bonne qualité écho de cinétique VG en 3C, 4C, et 2C respectivement, en bidimensionnel. Après avoir mesuré le strain VG comme déjà décrit plus haut à partir des 3 incidences, on pouvait accéder au travail myocardique après avoir indiqué les différents évènements valvulaires (FM, OA, FA, OM) grâce au logiciel spécifique installé dans la machine. Etaient mesurés le travail myocardique total, constructif, perdu, et l'efficacité du travail. L'ensemble des résultats était obtenu comme pour le SLG sur un œil de bœuf, (voir **Figure 3**). Les valeurs globales étaient renseignées telles que : l'index de travail global (TMW G), l'index de travail constructif (MWC G), l'index de travail efficace (MWE G) et l'index de travail perdu (MWW G). Le travail myocardique segmentaire était analysé en incluant particulièrement les 11 segments vascularisés par l'IVA à la phase initiale et lors du suivi.

La récupération

La récupération au niveau segmentaire a été définie comme une normalisation de la cinétique segmentaire (score final de mouvement de paroi segmentaire = 1). La cinétique était évaluée dans un ordre aléatoire, avec une analyse indépendante des boucles écho cardiographiques de référence et de suivi, par deux observateurs indépendants, non renseignés sur les données des patients, ayant une bonne expérience de l'analyse de la fonction systolique du VG. La meilleure qualité d'image possible a été sélectionnée pour chaque patient. Le segment devait être normokinétique ou hyperkinétique pour être considéré comme fonction systolique segmentaire « récupérée ». La récupération globale a été définie comme une amélioration absolue de la FEVG supérieure à 7% (valeur médiane), chez les patients ayant une FEVG initiale < 50 %.

Analyse statistique

Les variables continues ont été exprimées sous forme de moyenne +SD ou de médiane [25-75 percentiles] et les variables catégoriques en pourcentages. Le test de student non pairé ou le test de Mann-Whitney en cas de variable de distribution non normale ont été réalisés pour comparer les variables indépendantes, et le test de student pairé ou le test de Wilcoxon pour

comparer les variables pairées continues (phase aigüe-suivi). Le test du Khi 2 ou le test de Fisher ont été réalisés pour comparer les variables catégoriques non pairées et le test de Mac Nemar pour tester les variables pairées catégoriques. Pour établir la valeur diagnostique des paramètres de travail myocardique au niveau segmentaire et global, une courbe de ROC a été réalisée pour chacun des paramètres et la comparaison des courbes de ROC a été établie à l'aide de la méthode de DeLong et al [24]. La corrélation entre différents paramètres a été réalisée à l'aide du coefficient de corrélation r. Une analyse multivariée de régression logistique multiple a été réalisée pour déterminer le ou les paramètres reliés de manière indépendante à la récupération segmentaire et globale de la fonction VG. La variabilité intra-observateur et inter-observateur des troubles de cinétique du VG et des paramètres de travail myocardique ont été évaluées avec le test Kappa chez 20 patients pris au hasard en utilisant les vidéo clips enregistrés sur la station de travail, et par la méthode du coefficient intra-classe de corrélation, respectivement. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide de MedCalc pour Windows, version 11.6.0.0 (Mariakerke, Belgique). Une valeur de $P < 0.05$ a été considérée comme significative.

Variabilité intra et inter observateur

La valeur de Kappa pour l'analyse inter-observateur des troubles de cinétique VG et de la récupération segmentaire était de 0.74 ± 0.03 signifiant un accord satisfaisant entre les 2 observateurs. Le coefficient intra classe de corrélation concernant la variabilité inter-observateur du MW et CMW était de 0.98 (95% IC 0.97-0.99), et pour le MWE il était de 0.97 (95% IC 0.95-0.98).

RESULTATS

Caractéristiques cliniques et démographiques

Les caractéristiques cliniques et angiographiques de la population sont rapportées dans le **Tableau 1**. La population étudiée comprenait 93 patients victime d'un IDM antérieur dont 63 hommes (68%) et 30 femmes (32%), avec un âge moyen de 59 ± 12 ans. Trente-huit (41%) patients étaient hypertendus et 17 (18%) étaient diabétiques, 34 (37%) patients fumaient au moment du diagnostic. La quasi-totalité des patients avaient le traitement complet du STEMI avec la double anti-agrégation plaquettaire, la statine, un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et le bêta bloquant. Trente patients (32%) avaient un anti-aldostérone. Au cours de la

phase aigüe de l'IDM, la majorité des patients n'avait pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche (88%), une minorité d'entre eux était en Killip 2 ou 3 (12%). La tension artérielle systolique moyenne était de 121 mmHg et la fréquence cardiaque moyenne de 76 battements par minute. Le score de GRACE moyen correspondait à un haut risque cardiovasculaire.

Caractéristiques angiographiques

En moyenne, la revascularisation avait lieu dans les quatre premières heures après le diagnostic de STEMI. Dans la majorité des cas, les patients présentaient des lésions de type mono tronculaire (n=57, 61%). Cinquante-neuf pour cent des patients avaient un flux TIMI initial de 0 ou 1 (n =55 patients) et 75 % des patients étaient RENTROP zéro (absence de collatérales). Après revascularisation, un flux TIMI final 3 était observé chez 85 % des patients. Une large majorité de stents actifs avaient été posés au cours de la revascularisation et seulement 16 % de stents nus, avec une thrombo aspiration dans 74 % des cas (soit 69 patients concernés qui présentaient du thrombus intra coronaire).

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques, biologiques et angiographiques des patients à l'inclusion

Sexe	30 F (32%) 63 H (68%)	Heure revascularisation	4 [2.5-7]
Age (années)	59 ± 12	Mono tronculaire	57 (61%)
BMI (kg/m²)	27,7 ± 4,5	Bi tronculaire	23 (25%)
SC	1,92 ± 0,2	Tri tronculaire	13 (14%)
HTA (mmHg)	38 (41%)	TIMI initial	
Diabète (n)	17 (18%)	0	47 (50.5%)
Dyslipidémie (n)	46 (49%)	1	8 (8.5%)
Hérédité	31 (33%)	2	29 (31%)
Tabac	34 (37%)	3	9 (10%)
Bétabloquant	92 (99%)	TIMI final	
IEC/ARA II	91 (98%)	0	2 (2%)
Statine	93 (100%)	1	1 (1%)
Aspirine	93 (100%)	2	11 (12%)
Autre AAP	91 (98%)	3	79 (85%)
Anti-aldostérone	30 (32%)	RENTROP	
Stade Killip		0	68 (75%)
1	82 (88.1%)	1	18 (20%)
2	6 (6.5%)	2	8 (5.5%)
3	5 (5.4%)	Thrombolyse	5 (5%)
TAS (mmHg)	121 ± 20	Stent actif	75 (81%)
TAD (mmHg)	74 ± 18	Stent nu	15 (16%)
Fréquence cardiaque	76,5 ± 14	GP2B3A	23 (25%)
Troponine pic (ng/l)	3640 [2054-8850]	Ballon seul	1 (1%)
NT-pro BNP pic(g/l)	2111 [1190-4356]	Thrombo aspiration	69 (74%)
Score de Grace	155 ± 35		

ANALYSE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE SEGMENTAIRE DU VENTRICULE GAUCHE

Tableau 2 : Travail segmentaire, valeurs moyennes à la phase aigüe de l'IDM de tous les segments

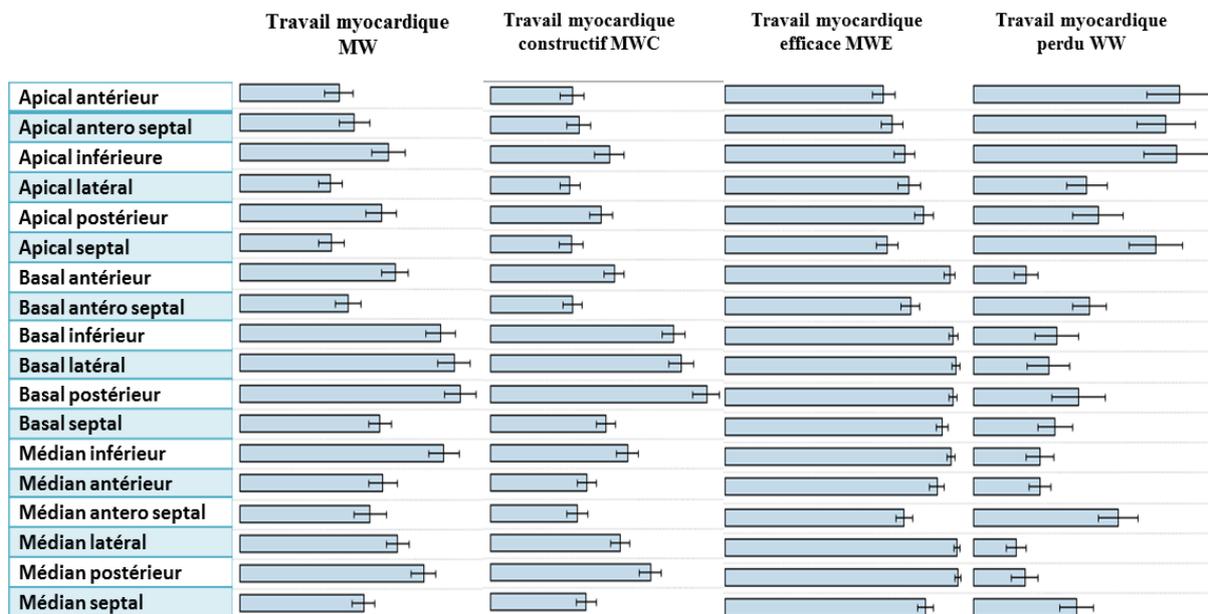
(mmHg%)	TMW	CMW	MWE	WW
Basal inférieur	1399 ± 501	1917 ± 573	92 ± 8	166 ± 210
Basal antérieur	1086 ± 465	1292 ± 515	91 ± 11	104 ± 115
Basal latéral	1494 ± 545	2001 ± 630	93 ± 8	148 ± 209
Basal septal	987 ± 410	1206 ± 468	88 ± 12	162 ± 170
Basal AS	756 ± 423	858 ± 504	75 ± 19	230 ± 163
Basal postérieur	1532 ± 531	2264 ± 681	92 ± 8	209 ± 260
Médian inférieur	1179 ± 413	1433 ± 539	91 ± 8	131 ± 134
Médian antérieur	890 ± 404	1006 ± 497	85 ± 15	132 ± 108
Médian latéral	1110 ± 411	1355 ± 497	93.5 ± 6	84 ± 93
Médian septal	870 ± 384	1000 ± 511	81 ± 15	204 ± 160
Médian AS	818 ± 426	905 ± 539	72 ± 16	287 ± 193
Médian postérieur	1284 ± 423	1673 ± 532	94 ± 6	101 ± 130
Apical inférieur	1022 ± 544	1247 ± 755	72 ± 20	404 ± 319
Apical antérieur	705 ± 503	856 ± 608	64 ± 22	409 ± 312
Apical latéral	631 ± 401	830 ± 516	74 ± 22	225 ± 195
Apical septal	629 ± 419	843 ± 608	65 ± 22	362 ± 257
Apical AS	791 ± 501	925 ± 607	67 ± 20	382 ± 283
Apical postérieur	981 ± 496	1157 ± 597	80 ± 18	247 ± 246

Mille six cent soixante-quatorze segments ont été analysés. Le **tableau 2**, montre les valeurs moyennes des différents types de travail myocardique segmentaire à la phase aigüe sur l'ensemble de la population : travail myocardique total (TMW), le travail myocardique constructif (CMW), le travail myocardique efficace (MWE) et le travail perdu (WW). Les segments en rouge correspondent aux segments de l'IVA. La plupart des segments de l'IVA avaient des valeurs significativement plus faibles vis à vis des principaux indices de travail par rapport aux autres segments myocardiques tandis que le travail perdu était significativement plus élevé, pour la plupart des segments du territoire de l'IVA.

La **figure 4**, résume les différents paramètres de travail myocardique des 18 segments répertoriés dans le **tableau 2**. Les paramètres de travail myocardique étaient significativement

plus élevés au niveau des segments non concernés par l'ischémie myocardique versus les segments touchés, à l'exception du travail perdu montrant des valeurs hétérogènes quel que soient les segments.

Figure 4 : Les différents paramètres de travail myocardique des 18 segments



Pour chaque paramètre, la première ligne correspond à la moyenne \pm SD et la deuxième ligne à la valeur médiane (25-75 percentiles). Mille cinq segments analysés correspondaient au territoire IVA, 728 (72%) avaient un trouble de cinétique initial (« segments touchés ») et 28 % avaient une cinétique segmentaire normale. Parmi les 728 segments initialement touchés, 52.6 % récupéraient lors du suivi. Les segments non touchés avaient des indices de travail significativement différents des segments touchés. Parmi les segments touchés, les segments qui allaient récupérer avaient des indices de travail myocardique significativement meilleurs, sauf pour le MWW, versus les segments sans récupération. (Voir **tableau 3**). Le MCW était le meilleur paramètre pour prédire la récupération segmentaire VG comparativement aux autres paramètres (voir **Figure 5**) et était relié de manière indépendante à la récupération segmentaire de la fonction VG comparativement au TMW et au MWE ($p < 0.01$). Le seuil optimal de MCW pour prédire la récupération segmentaire à partir des courbes de ROC était 831 mmHg%. (Voir **Tableau 4**)

Tableau 3 : A la phase aiguë : analyse de tous les segments avec troubles de la cinétique initiaux versus segments sans troubles de la cinétique, dans le territoire de l'IVA

	Segments touchés sans récupération n = 345	Segments touchés avec récupération n = 383	Segments normaux n = 277
TMW	582 ± 397 526 [276 – 811]	841 ± 418 * 826 [543 – 1073] *	1137 ± 479** 1106 [782 – 1431] **
MWE	66 ± 22 68 [50 – 85]	75 ± 18 * 78 [64 – 89] *	86 ± 14** 90 [82 – 95] **
MCW	642 ± 416 543 [319 – 893]	1015 ± 537* 982 [594 – 1357] *	1392 ± 589** 1352 [945 – 1801] **
MWW	293 ± 238 231 [131 – 379]	306 ± 277 215 [103 – 410]	198 ± 191** 140 [54 – 275] **

Valeurs en moyenne puis médiane [25 -75 percentile]

* p < 0.01 versus non-récupération

** p < 0.01 versus récupération

Figure 5 : Comparaison des courbes de ROC pour prédire la récupération segmentaire

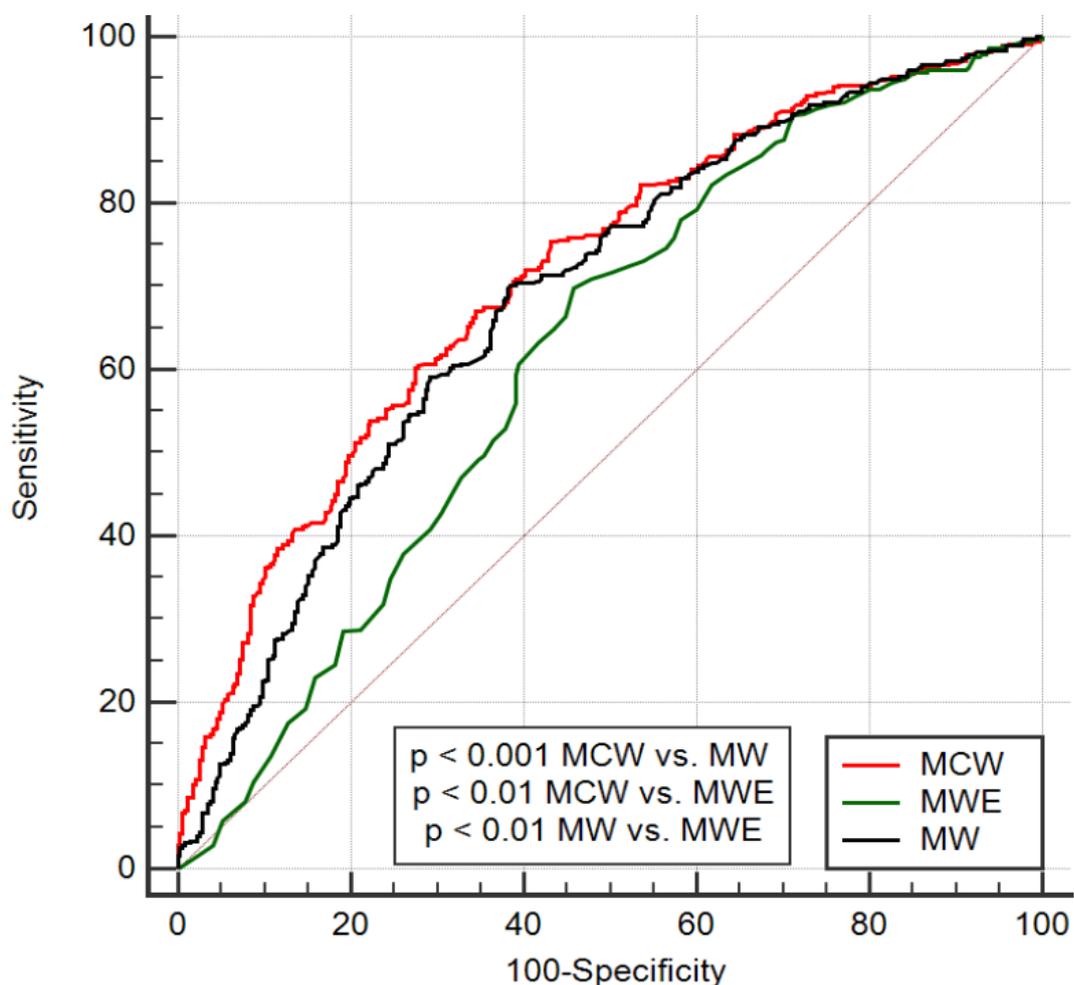


Tableau 4 : Analyse des performances diagnostiques des paramètres de travail myocardique pour la récupération segmentaire

Paramètres	AUC	cut-off	Se	Sp	p
MCW	0.71 ± 0.02	> 831	60	73	< 0.0001
TMW	0.68 ± 0.02	> 642	70	62	< 0.0001
MWE	0.62 ± 0.02	> 69	70	54	< 0.001
MWW	0.5 ± 0.02				NS

Les **tableaux 5A 5B 5C 5D** comparent les différents indices de travail myocardique au niveau des segments de l'IVA avec et sans récupération lors du suivi, versus les segments de l'IVA sans anomalie de la cinétique initiale, soit 1 005 segments analysés. Dans le **tableau 5A (travail myocardique total)**, les segments non touchés avaient un travail myocardique total (TMW) nettement plus élevé que les segments touchés par l'ischémie ($p < 0.03$). La plupart des segments touchés qui récupéraient lors du suivi avaient des valeurs de TMW significativement plus élevées que les segments touchés qui ne récupéraient pas (pour ces segments, $p < 0.01$). Les mêmes remarques concernaient le travail constructif (MCW) illustré par le **tableau 5B**, excepté le segment basal antérieur et le segment médian antérieur, tous les autres segments avaient des valeurs significativement plus élevées quand on comparait les segments qui récupéraient versus ceux qui ne récupéraient pas ($p < 0.04$). Le **tableau 5C**, résume les valeurs de travail myocardique efficace (MWE). Ce paramètre ne permettait de différencier les segments avec et sans récupération que sur un faible nombre de segments : apical antérieur, apical septal et basal antéro septal, (tous, $p < 0.01$). Les différences au niveau des autres segments étant non significative (tous, $p = NS$). Par comparaison, excepté les segments basal antéro septal, médian antéro septal et apical latéral, tous les autres segments non touchés montraient des valeurs de MWE significativement plus élevés que les segments touchés (tous, $p < 0.03$). Le **tableau 5D**, résume le travail perdu. Les valeurs de MWW étaient très variables et hétérogènes quelque soient les segments, touchés ou non et quelques soit leur localisation, avec des différences non significatives pour la plupart des segments.

Tableau 5 : Segments du territoire de l'IVA : comparaison entre segments avec et sans récupération versus segments de l'IVA sans trouble de la cinétique initiale, analyse segmentaire.

5 A) Travail myocardique total

TMW (mmHg%)	Non récupération - Segments touchés	Récupération - Segments touchés	Normal - Segments non touchés
Basal antérieur	n = 3 989 ± 635	n = 25 874 ± 399	n = 65 1172 ± 461 β
Basal AS	n = 12 459 ± 323	n = 33 704 ± 304 Ω	n = 48 866 ± 476 π
Médian antérieur	n = 18 645 ± 325	n = 30 753 ± 356	n = 43 1088 ± 385*, **
Médian AS	n = 39 791 ± 377	n = 43 906 ± 409	n = 10 1209 ± 365 Ω, ∞
Médian septal	n = 17 552 ± 216	n = 40 791 ± 284 π	n = 34 1129 ± 405*, **
Apical inférieur	n = 32 790 ± 509	n = 33 1004 ± 500	n = 24 1352 ± 518*, ∞
Apical latéral	n = 47 495 ± 338	n = 37 756 ± 423 π	n = 9 826 ± 405 Ω
Apical antérieur	n = 48 514 ± 430	n = 36 905 ± 507*	n = 6 1091 ± 540 π
Apical AS	n = 49 629 ± 460	n = 38 919 ± 459 Ω	n = 5 1405 ± 579*, ∞
Apical septal	n = 45 428 ± 291	n = 38 692 ± 350*	n = 9 1306 ± 426 *, **
Apical postérieur	n = 35 699 ± 413	n = 29 982 ± 374 Ω	n = 26 1343 ± 504*, ∞

* p < 0.001 versus non-récupération, Ω p < 0.01 versus non-récupération, π p < 0.004 versus non-récupération, ** p < 0.001 versus récupération, ∞ P < 0.03 versus récupération, β P < 0.005 versus récupération

5 B) Travail constructif

MCW (mmHg%)	Non récupération (1) Segments touchés	Récupération (2) Segments touchés	Normal (3) Segments non touchés
Basal antérieur	n = 3 1098 ± 682	n = 25 1028 ± 445	n = 65 1403 ± 502 **
Basal AS	n = 12 507 ± 317	n = 33 777 ± 409 Ω	n = 48 1002 ± 550 π, ∞
Médian antérieur	n = 18 668 ± 349	n = 30 843 ± 419	n = 43 1268 ± 481*, **
Médian AS	n = 39 836 ± 413	n = 43 1097 ± 545 Ω	n = 10 1300 ± 391 Ω
Médian septal	n = 17 581 ± 285	n = 40 897 ± 355 π	n = 34 1347 ± 553*, **
Apical inférieur	n = 32 847 ± 530	n = 33 1199 ± 707 Ω	n = 24 1852 ± 725*, **
Apical latéral	n = 47 618 ± 394	n = 37 996 ± 531π	n = 9 1255 ± 557*
Apical antérieur	n = 48 586 ± 422	n = 36 1114 ± 641*	n = 6 1562 ± 651*
Apical AS	n = 49 678 ± 473	n = 38 1093 ± 562 π	n = 5 2066 ± 488*, ∞
Apical septal	n = 45 510 ± 355	n = 38 986 ± 572*	n = 9 1850 ± 406*, **
Apical postérieur	n = 35 757 ± 407	n = 29 1259 ± 559*	n = 26 1591 ± 548*, ∞

* p < 0.001 versus non-récupération, Ω p < 0.04 versus non-récupération, π p < 0.004 versus non-récupération ** p < 0.001 versus récupération, ∞ P < 0.04 versus récupération,

5 C) Efficacité du travail myocardique

MWE (%)	Non récupération (1) Segments touchés	Récupération (2) Segments touchés	Normal (3) Segments non touchés
Basal antérieur	n = 3 91 ± 10	n = 25 87 ± 15	n = 65 92 ± 8 ∞
Basal AS	n = 12 65 ± 20	n = 33 78 ± 13 Ω	n = 48 75 ± 21
Médian antérieur	n = 18 76 ± 21	n = 30 83 ± 16	n = 43 91 ± 9 *, ∞
Médian AS	n = 39 81.5 ± 20	n = 43 88 ± 11	n = 10 90 ± 5
Médian septal	n = 17 75 ± 19.5	n = 40 79 ± 16	n = 34 86 ± 9 Ω, ∞
Apical inférieur	n = 32 64 ± 23	n = 33 72 ± 17	n = 24 83 ± 11 Ω, ∞
Apical latéral	n = 47 70 ± 24	n = 37 78 ± 21	n = 9 80 ± 15
Apical antérieur	n = 48 58 ± 23	n = 36 68 ± 19 Ω	n = 6 82 ± 13 Ω
Apical AS	n = 49 63 ± 23	n = 38 70 ± 18	n = 5 85 ± 8 Ω, ∞
Apical septal	n = 45 58 ± 22	n = 38 70 ± 19 Ω	n = 9 82 ± 12 Ω
Apical postérieur	n = 35 74 ± 22	n = 29 76.5 ± 16	n = 26 92 ± 6*, **

* p < 0.001 versus non-récupération, Ω p < 0.01 versus non-récupération, ** p < 0.001 versus récupération, ∞ P < 0.03 versus récupération

5 D) Travail perdu

MWW (mmHg%)	Non récupération (1) Segments touchés	Récupération (2) Segments touchés	Normal (3) Segments non touchés
Basal antérieur	n = 3 73 ± 60	n = 25 111 ± 100	n = 65 103 ± 123
Basal AS	n = 12 230 ± 144	n = 33 199 ± 148	n = 48 251 ± 176
Médian antérieur	n = 18 173 ± 95	n = 30 137 ± 106	n = 43 110 ± 111 *
Médian AS	n = 39 134 ± 107	n = 43 131 ± 118	n = 10 135 ± 71
Médian septal	n = 17 180 ± 159	n = 40 228 ± 192	n = 34 186 ± 110
Apical inférieur	n = 32 432 ± 349	n = 33 409 ± 342	n = 24 358 ± 240
Apical latéral	n = 47 203 ± 163	n = 37 232 ± 225	n = 9 297 ± 220
Apical antérieur	n = 48 400 ± 290	n = 36 438 ± 337	n = 6 363 ± 318
Apical AS	n = 49 333 ± 228	n = 38 456 ± 346 *	n = 5 330 ± 159
Apical septal	n = 45 329 ± 213	n = 38 389 ± 288	n = 9 423 ± 330
Apical postérieur	n = 35 242 ± 235	n = 29 354 ± 302	n = 26 138 ± 132 *, Ω

* p < 0.05 versus non-récupération, Ω p < 0.001 versus récupération

Au niveau segmentaire, les performances diagnostiques des différents paramètres de travail myocardique pour prédire la récupération segmentaire ont été évaluées par la technique de la courbe de ROC (voir **tableau 4**). Le paramètre ayant la valeur diagnostique la plus élevée était le travail constructif avec une aire sous la courbe à 0.71 +/- 0.02, et un seuil optimal > 831 mmHg%, ($p < 0.0001$). Le travail myocardique total et le travail myocardique efficace avaient également des performances diagnostiques significatives (tous, $p < 0.001$) mais moins bonnes que le MCW (comparaison des courbes ROC, $p < 0.01$, voir **Figure 5**). Le travail perdu, n'avait pas de valeur diagnostique ($p = \text{NS}$). Ces résultats sont illustrés à travers la **figure 5**, représentant les différentes courbes de ROC. Le travail constructif à une plus grande aire sous la courbe que le MW et le MWE, et le TMW à une plus grande aire sous la courbe que le MWE (tous, $p < 0.01$).

Tableau 6 : Evolution des indices de travail myocardique dans le temps de tous les segments myocardiques analysés, chez 60 patients

	TCW1	TCW2	CMW1	CMW2	MWE1	MWE2	WW1	WW2
Basal inférieur	1463 ± 474	1519 ± 473	1938 ± 572	2006 ± 542	93.5 ± 7	92 ± 7	128 ± 178	167 ± 183
Basal antérieur	1075 ± 504	1328 ± 513 **	1274 ± 533	1599 ± 576 *	90 ± 11	93 ± 5	102 ± 114	110 ± 94
Basal latéral	1517 ± 540	1717 ± 573 **	1998 ± 641	2269 ± 600 **	94 ± 7	94 ± 8	140 ± 227	134 ± 188
Basal septal	996 ± 419	1275 ± 400 **	1204 ± 478	1698 ± 502 **	88 ± 13	91 ± 7	145 ± 164	168 ± 183
Basal AS	769 ± 434	1146 ± 504 *	858 ± 519	1404 ± 632 *	75 ± 19	86 ± 10 *	220 ± 169	199 ± 134
Basal postérieur	1551 ± 510	1643 ± 580	2230 ± 660	2408 ± 708	92 ± 8	93 ± 7	197 ± 272	156 ± 174
Médian inférieur	1187 ± 418	1519 ± 473 *	1414 ± 522	2006 ± 542 *	92 ± 6	92 ± 7	109 ± 112	167 ± 183
Médian antérieur	883 ± 428	1192 ± 492 *	980 ± 480	1467 ± 654**	85 ± 17	91 ± 7 **	127 ± 96	126 ± 115
Médian latéral	1129 ± 407	1361 ± 494 *	1360 ± 463	1784 ± 536 *	94 ± 5	95 ± 7	80 ± 84	98 ± 155
Médian septal	880 ± 393	1349 ± 438 *	989 ± 511	1651 ± 581 *	81 ± 14	88 ± 8 *	202 ± 154	205 ± 178
Médian AS	831 ± 434	1416 ± 452 *	895 ± 536	1647 ± 863 *	72 ± 16	83 ± 13 *	284 ± 197	262 ± 162
Médian postérieur	1297 ± 411	1476 ± 574 !	1653 ± 499	2032 ± 620 *	94 ± 7	94 ± 7	100 ± 141	135 ± 226
Apical inférieur	1027 ± 558	1670 ± 606 *	1028 ± 558	1670 ± 606 *	74 ± 18	85 ± 13 *	347 ± 260	319 ± 331
Apical antérieur	696 ± 521	1205 ± 730 *	795 ± 579	1537 ± 991 *	65 ± 21	78 ± 21*	374 ± 270	310 ± 304
Apical latéral	611 ± 425	1141 ± 672 *	780 ± 500	1462 ± 837 *	75 ± 20	83 ± 15 *	212 ± 178	246 ± 290
Apical septal	624±444	1311±679 *	794 ± 617	1581 ± 976 *	64 ± 20	77 ± 17 *	357 ± 236	388 ± 349
Apical AS	817 ± 534	1445 ± 886 *	913 ± 617	1801 ± 1213 *	66 ± 21	77 ± 21 *	392 ± 279	369 ± 278
Apical postérieur	1005 ± 526	1441 ± 752 *	1131 ± 585	1906 ± 958 *	79 ± 19	85 ± 14 **	251 ± 258	275 ± 263

* p < 0.0001, ** p < 0.01, ! p < 0.05

AS : antéro septal

Le tableau 6 résume l'évolution des indices de travail myocardique segmentaire chez 60 patients ayant pu avoir une analyse séquentielle. On observait une amélioration significative du TMW, et du CMW, au niveau des différents segments de l'IVA (tous, $p < 0.01$). On observait également une amélioration significative de ces paramètres pour les segments non IVA (tous, $p < 0.01$) excepté pour le segment basal postérieur et le segment basal inférieur ($p = \text{NS}$). Concernant le travail efficace, quasiment tous les segments IVA avaient une amélioration significative de ce paramètre lors du suivi (tous sauf le segment basal antérieur, $p < 0.01$), tandis qu'aucune différence significative n'était observée pour les segments non IVA (tous, $p = \text{NS}$). Seul le MWW ne montrait aucune différence entre la phase aigüe et le suivi quel que soit le segment concerné (tous, $p = \text{NS}$).

ANALYSE GLOBALE DE LA FONCTION DU VENTRICULE GAUCHE

Caractéristiques échos cardiographiques à la phase aigüe et lors du suivi sur l'ensemble de la population

Les caractéristiques échos cardiographiques des patients sont rapportés dans le **Tableau 7**. La fonction systolique s'améliorait lors de la phase de récupération de manière significative avec une FEVG qui passait de $49 \pm 8 \%$ à $56 \pm 12\%$, et un SLG de $-12 \pm 3 \%$ à $-16 \pm 5 \%$ (tous, $p < 0.0001$). La cinétique segmentaire globale (WMS) et régionale (WMS IVA) s'améliorait également de façon significative (voir Tableau 3) ainsi que le débit cardiaque, (tous, $p < 0.0001$). Concernant les paramètres de la fonction diastolique le temps de décélération de l'onde E s'allongeait lors du suivi de manière significative, et le rapport E/Ea moyen augmentait un peu, tandis que le volume de l'OG et le VTDVG et le VTSVG augmentaient légèrement mais significativement (tous, $p < 0.01$). On notait également une amélioration significative de la plupart des indices de travail myocardique lors du suivi (tous, $p < 0.0001$), sauf le MWW global ($p = \text{ns}$) (Voir **Tableau 7**).

Tableau 7 : Caractéristiques échos cardiographiques à la phase aigüe et lors du suivi sur l'ensemble de la population

	Phase aigüe	Suivi	P
	Moyenne	Moyenne	
FEVG (%)	49 ± 8	56 ± 12	< 0.0001
VTSVG (ml)	56 ± 19	57 ± 29	< 0.0001
VTDVG (ml)	108 ± 27	121 ± 36	< 0.01
VOGi (ml/m ²)	25 ± 8	28 ± 9	0.0025
SIVd (mm)	10 ± 2	9.8 ± 1.6	ns
DTDVG (mm)	50 ± 5	51 ± 7	0.04
DTSVG (mm)	32 ± 6	32 ± 6	ns
E_mitral (m/s)	67 ± 20	71 ± 21	ns
A_mitral (m/s)	66 ± 22	65 ± 25	ns
E_A_	1.1 ± 0.5	1.3 ± 1.1	0.04
TD_E (ms)	176 ± 48	208 ± 53	< 0.0001
Ea_sept (cm/s)	6.5 ± 1.8	7.35 ± 1.9	< 0.01
Ea_lat (cm/s)	8 ± 3	9 ± 3	0.07
E_Ea moyen (cm/s)	6.5 ± 2	9 ± 4	< 0.0001
S_sept (cm/s)	6.6 ± 1.3	7.2 ± 1.4	< 0.01
S_lat (cm/s)	7.3 ± 1.5	7.8 ± 2	ns
S moyen (cm/s)	6.9 ± 1	7.5 ± 1.6	0.01
PAPS (mmHg)	31 ± 8	30 ± 9	ns
ITV_s_Ao (cm)	18 ± 4	21 ± 4.5	< 0.0001
IM (n)	24 (26%)	30 (32%)	ns
Thrombus (n)	6 (6.5%)	3 (3%)	ns
WMS	31 ± 5.5	24 ± 6	< 0.0001
WMS indexé	1.73 ± 0.31	1.33 ± 0.34	< 0.0001
WMS_IVA	24 ± 5	17 ± 6	< 0.0001
WMS_IVA_indexé	2.15 ± 0.46	1.52 ± 0.54	< 0.0001
Nombre de segments	8 ± 2.5	4 ± 3.5	< 0.0001
%WMA	44 ± 14	21 ± 19	< 0.0001
SGL (- %)	-12 ± 3	-16 ± 5	< 0.0001
TMW global (mmHg%)	1019 ± 314	1413 ± 448	< 0.0001
CMW global (mmHg%)	1261 ± 399	1817 ± 557	< 0.0001
MWW global (mmHg%)	217 ± 114	213 ± 135	ns
MWE global (%)	82 ± 8	88 ± 6	< 0.0001

Les tableaux 8, résumant les caractéristiques des patients avec et sans récupération globale lors du suivi. Étaient inclus dans cette analyse les patients qui avaient une FEVG initiale <50%. La récupération était définie par delta FEVG > 7% (médiane) lors du suivi. À la phase aigüe, très peu de paramètres pouvaient discriminer les patients avec et sans récupération. Seuls, le VTDVG, DTDVG, l'épaisseur du SIV, le e' moyen DTI à l'anneau mitral et la PAPS étaient significatifs, avec des chevauchements entre les patients et des données manquantes (PAPS, e' moyen au DTI). Hormis, le pic de troponine (disponible chez 68 patients), et le flux TIMI initial, les autres paramètres non échographiques ne montraient pas de différence significative entre les deux sous-groupes (tous, p = ns). Le VTDVG et le DTDVG sont significativement plus élevés dans le groupe non-récupération avec $p < 0,0065$, mais lorsqu'ils sont indexés à la surface corporelle, la différence n'est plus significative ($p = ns$). Parmi les paramètres de travail myocardique, seul le travail myocardique constructif global montrait une différence significative entre les deux sous-groupes ($p < 0.0189$), voir **tableau 8B**. Lors du suivi, de façon non surprenante, les indices de la fonction systolique et diastolique montraient des différences significatives entre les deux sous-groupes de patients. (Voir **tableau 8B**)

Tableaux 8 A, 8 B, 8 C, 8 D : Comparaison entre les groupes récupération globale versus non-récupération quand delta FEVG > 7 % quand FEVG initiale < 50 %

8 A) phase aigüe, caractéristiques échos cardiographiques

	Groupe pas de récupération n = 28	Groupe récupération n = 28	P
	Moyenne	Moyenne	
FEVG_1 (%)	43,1 ± 4,9	43,5 ± 5,8	ns
strain_global_1 (-%)	-9,89 ± 1,6	-10,7 ± 3,1118	ns
%WMA_1	0,52 ± 0,07	0,48 ± 0,1252	ns
WMS_1	34,5 ± 4,06	33,07 ± 4,984	ns
WMS_1_indexé	1,9 ± 0,22	1,8 ± 0,2769	ns
WMS_IVA1	26,7 ± 3,47	25,4 ± 4,3612	ns
WMS_IVA1_indexé	2,43 ± 0,3	2,3 ± 0,3965	ns
S_dti_1 cm/s	6,62 ± 0,8	6,75 ± 1,2305	ns
S_lat_1 cm/s	6,57 ± 0,9	7,20 ± 1,5299	ns
VTDBG_1 (ml)	120,8 ± 25,1	100,1 ± 29,125	0,0065
VTSVG_1 (ml)	68,3 ± 17,4	59,8 ± 15,743	ns
DTDBG_1 (mm)	52,8 ± 5	49,03 ± 4,8396	0,006
DTSVG_1 (mm)	34,3 ± 6	31,8 ± 6,2162	ns
DTDBG mm/m²	27,1 ± 2,6	26,7 ± 2,2	ns
DTSVG mm/m²	17,7 ± 3,2	17,2 ± 2,8	ns
VTDBG ml/m²	61 13	54 15	ns
VTSVG ml/m²	35,5 9	32 6	ns
SIV1 (mm)	10,7 ± 1,5	9,40 ± 2,0803	0,0098
VOGi_1 (ml/m²)	25,7 ± 9,3	25,25 ± 7,659	ns
TD_E_1 (ms)	163,6 ± 42,7	177,6 ± 42,4565	ns
A_mitral_1 (m/s)	63,2 ± 24,3	70,8 ± 24,9677	ns
E_A_1	1,2 ± 0,6	0,98 ± 0,4776	ns
E_e_1	7,5 ± 2,1	6,15 ± 1,9701	ns
E1_moyen (cm/s)	6,06 ± 1,2	7,67 ± 2,4856	0,039
Ea_lat_1 (cm/s)	6,8 ± 2,4	8,36 ± 3,9754	ns
Ea_sept_1 (cm/s)	5,7 ± 0,9	6,97 ± 2,0629	0,0507
E_mitral_1 (cm/s)	69,3 ± 20,2	65,92 ± 21,8842	ns
ITVss ao1 (cm)	16,4 ± 2,9	18,08 ± 3,6847	ns
PAPS_1 (mmHg)	35,9 ± 9,8	29,14 ± 6,0107	0,0086
nbre_segments_1	9,4 ± 1,4	8,6 ± 2,2532	ns

8 B) Phase de suivi, caractéristiques échos cardiographiques

	Groupe pas de récupération n = 28	Groupe récupération n = 28	P
	Moyenne	Moyenne	
FEVG_2 (%)	42,5 ± 5,44	59,8 ± 8,9	<0,0001
Strain_global_2 (-%)	-11,88 ± 2,4	-17,8 ± 4,05	<0,0001
%WMA_2	0,40 ± 0,12	0,1 ± 0,2	<0,0001
WMS_2	29,86 ± 4,72	22,4 ± 5,9	<0,0001
WMS_2_indexé	1,65 ± 0,26	1,2 ± 0,3	<0,0001
WMS_IVA2	22,55 ± 4,58	15,4 ± 5,6	<0,0001
WMS_IVA2_indexé	2,05 ± 0,41	1,4 ± 0,5	<0,0001
S_dti_2 (cm/s)	6,23 ± 0,88	7,7 ± 1,6	0,0018
S_lat_2 (cm/s)	6,1 ± 0,95	8,4 ± 2,3	0,0004
VTDBG_2 (ml)	147,2 ± 37,36	112,9 ± 29,1	0,0004
VTSVG_2 (ml)	85,07 ± 24,06	45,8 ± 20,7	<0,0001
DTDBG_2 (mm)	56 ± 5,6	48,6 ± 6,2	<0,0001
DTSVG_2 (mm)	36,2 ± 5,7	31,2 ± 4,4	0,0007
SIVd_2 (mm)	10 ± 1,87	9,4 ± 1,4	ns
Vol_Ogi_2 (ml/m ²)	31,32 ± 10,75	25 ± 6,7	0,0121
TD_E_2 (ms)	195,4 ± 61,35	216,9 ± 62,3	ns
A_mitral_2 (m/s)	56,5 ± 25,8	74,23 ± 25,3	0,0134
E_A_2	1,5 ± 1,2	1,4 ± 1,6	ns
E_e_2	10,9 ± 4,1	9,6 ± 3,9	ns
e2_moy (cm/s)	7,1 ± 1,76	8 ± 2,6	ns
Ea_lat_2 (cm/s)	7,6 ± 2,8	8,7 ± 3,4	ns
Ea_sept_2 (cm/s)	6,6 ± 1,5	7,5 ± 2,5	ns
E_mitral_2 (cm/s)	70,3 ± 27,3	72,7 ± 16,4	ns
ITV SS Ao2 (cm)	18,9 ± 4,2	21,6 ± 4,04	0,0177
PAPS_2 (mmHg)	34,2 ± 11,8	27,5 ± 6,1	0,0237
Nbre_segments_2	7,2 ± 2,3	2,9 ± 3,3	<0,0001
MWE G (%)	80 ± 7	80 ± 8	ns
TMW G (mmHg%)	841 ± 218	958 ± 246	ns
MWW G (mmHg%)	180 ± 81	227 ± 121	ns
MCW G (mmHg%)	1002 ± 251	1201 ± 358	0,0189

8 C) Caractéristiques angiographiques

	Pas de récupération n (%)	Récupération n (%)	p
Monotronculaire	18(58%)	27 (68%)	ns
Bitronculaire	11 (36%)	9 (23%)	ns
Tritronculaire	2 (6.5%)	4 (10%)	ns
Heure de revascularisation	5,5926± 4.8	7,9 ± 7.6	ns
Thrombolyse	3 (10%)	1 (3%)	ns
Ballon seul	0	1 (2.5%)	ns
Stent nu	5 (16%)	5 (13%)	ns
Stent actif	27 (87%)	33 (83%)	ns
Thrombo aspiration	24 (77%)	29 (73%)	ns
AntiGP2B3A	12 (39%)	8 (20%)	ns
Rentrop			ns
TIMI initial			0.03
TIMI final			ns
	moyenne	moyenne	P
Pic troponine (ng/l)	9197 ± 4153	4562 ± 3743	< 0.0001
NT Pro-BNP (ng/l)	3395 ± 1852	3575 ± 1962	ns
Score GRACE	162 ± 35	152 ± 46	ns

8 D) Caractéristiques cliniques

	n (%)	n (%)	p
Sexe féminin	9 (29%)	12 (30%)	ns
Diabète	7 (23%)	7 (18%)	ns
Dyslipidémie	15 (48%)	19 (48%)	ns
HTA	12 (39%)	18 (45%)	ns
Hérédité	7 (23%)	15 (38%)	ns
Tabac	10 (32%)	17 (36%)	ns
Killip			ns
	moyenne	moyenne	
Age (années)	60,5 ± 11	58,8 ± 13	ns
BMI (kg/m²)	28 ± 4	26,8 ± 4.8	ns

Les corrélations entre les indices de travail myocardique globaux et différents paramètres sont résumés dans le **tableau 9**. Les indices de travail myocardique à l'exception du travail perdu, étaient significativement corrélés aux paramètres de la fonction systolique VG à la phase aigüe : FEVG 1, SLG 1, WMS 1, VTS 1, ITV 1, S DTI 1, et lors du suivi : FEVG 2 (voir **Figure 6A**), SLG 2 (voir **Figure 6B**), WMS 2, WMS de IVA 2, VTS 2 et à leur variation dans le temps (delta FEVG, delta SLG) (tous, $p < 0.05$) et au nombre de segments touchés lors du suivi. Le plus souvent c'est le travail constructif qui avait les meilleures corrélations.

A l'exception du MCW, on n'observait pas de corrélation significative entre les indices de travail myocardique, et la durée de l'ischémie (correspondant au temps écoulé avant la revascularisation). Il existait une corrélation inverse significative entre le MCW et le TMW versus la taille de l'infarctus reflétée par le pic de troponine, (tous, $p < 0.001$).

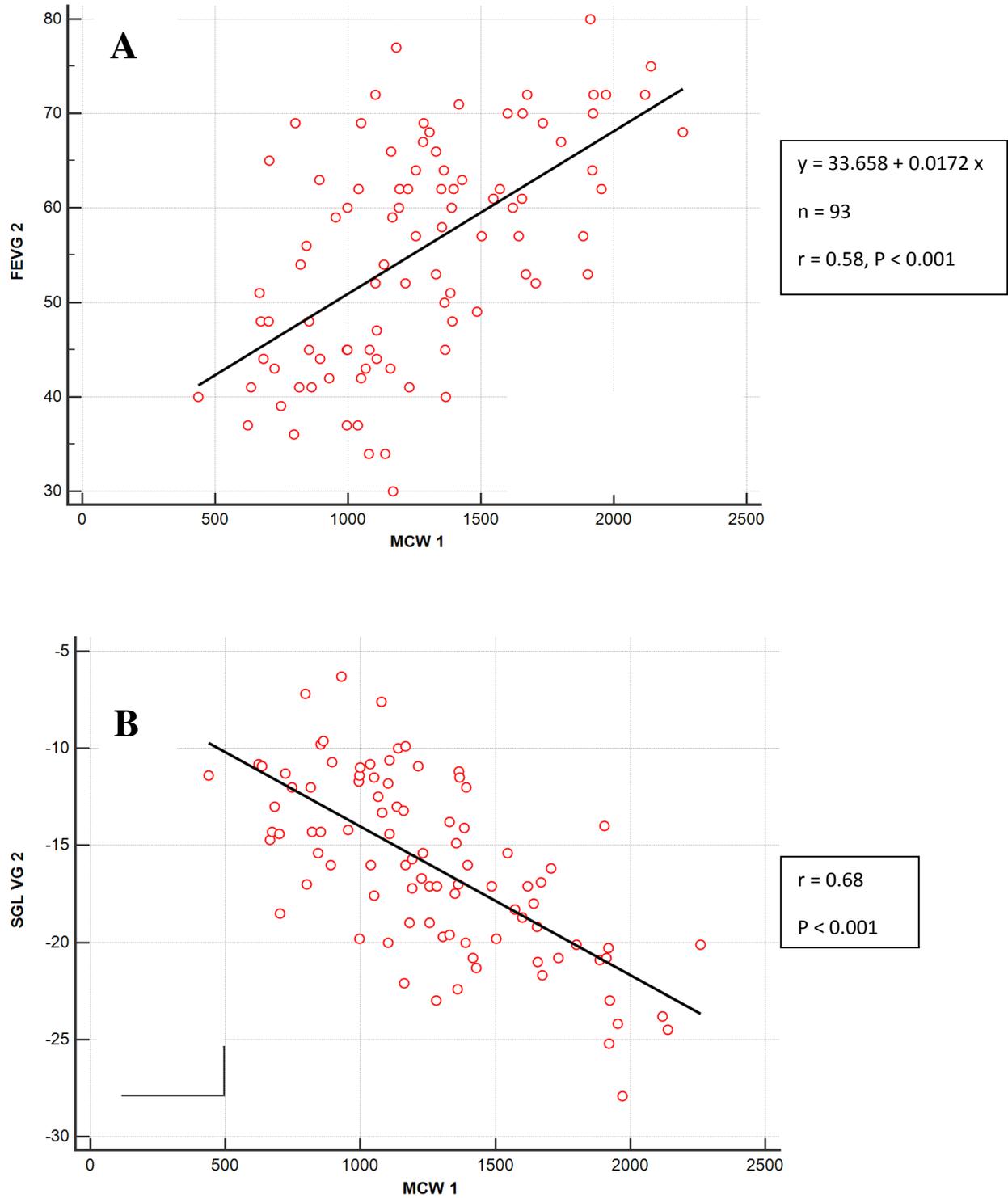


Figure 6 : Diagrammes de corrélation linéaire significative entre d'une part le MCW global à la phase aigüe et d'autre part la FEVG2 (A) et le SLG 2 (B)

Tableau 9 : Corrélation des indices de travail myocardique globaux avec les différents paramètres étudiés

	FEVG 1	FEVG 2	Δ FEVG	SLG 1	SLG 2	Δ SLG	% WMA	WMS 1	WMS 2	WMS IVA 2	SDTI 1	SDTI2	ITV 1	ITV 2
MWE	0.42*	0.30*	ns	-0.64*	-0.33*	ns	- 0.38*	-0.45*	-0.32*	-0.30*	ns	ns	ns	ns
TMW	0.54*	0.53*	0.28**	-0.77*	-0.63*	ns	- 0.58*	-0.51*	-0.54*	-0.53*	0.39*	0.39*	0.44*	0.32*
CMW	0.53*	0.56*	0.38**	-0.76*	-0.67*	-0.21**	- 0.57*	-0.58*	-0.65*	-0.63*	0.44*	0.47*	0.44*	0.28*
WW	ns	ns	ns	ns	ns	-0.32*	ns	ns	NS	-0.2**	ns	0.35*	ns	ns

* p < 0.001, ** p < 0.05, ns = non significatif

	Nb segments 2	Heure revascularisation	Pic troponine n = 69	Score de Grace n =70	Pic BNP n = 46	PAPS n = 77	E/A 1	TDE 1	VTS 1	VTS 2
MWE	-0.28*	-0.32*	ns	ns	-0.28**	ns	0.32*	NS	-0.38*	-0.32*
TMW	-0.51*	ns	-0.4*	-0.33*	-0.37**	ns	ns	0.23**	-0.38*	-0.45*
CMW	-0.61*	ns	-0.53*	-0.34*	-0.42*	ns	ns	0.24**	-0.32*	-0.45*
WW	ns	ns	ns	ns	ns	-0.22**	-0.4*	ns	ns	ns

* p < 0.001, ** p < 0.05, ns = non significatif

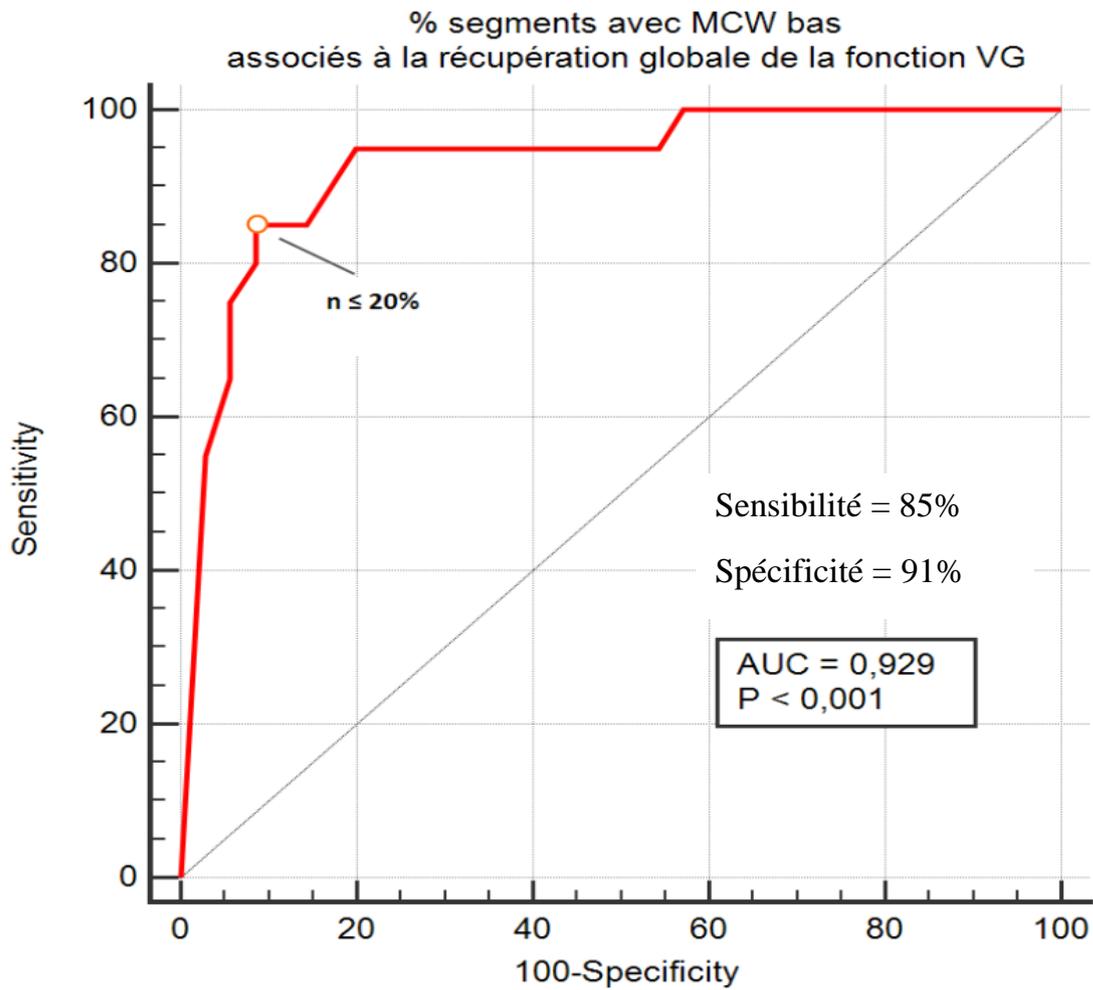
Le MCW global et le TMW global (incluant tous les segments du VG) étaient significativement reliés à la récupération globale de la fonction VG lors du suivi (tous, $p < 0.001$) mais pas le MWE global et le WW global. Néanmoins, c'est l'analyse du travail myocardique au niveau des segments touchés qui était le plus pertinent pour l'analyse. En effet, pour prédire la récupération globale de la fonction VG, le nombre de segments avec MCW abaissé ($< 831 \text{ mmHg}$) qui était $\leq 20\%$ des segments touchés (ce qui représente environ 2 segments maximum). La probabilité de récupération était grande avec une AUC = 0.93 ± 0.03 et une sensibilité = 85% et spécificité = 91% ($p < 0.001$) (voir **Figure 7**).

En analyse de régression logistique multiple pour prédire la récupération de la FEVG, ont été testés dans le modèle : $\leq 20\%$ de segments avec un MCW bas (défini plus haut), le SIV 1, le TIMI initial, et le VTDVG1. Seuls les critères « moins de 20 % de segments avec MCW abaissé » et le SIV 1 étaient reliés de manière indépendante à la récupération globale. Quarante-vingt-dix pourcents des patients étaient bien classés avec un tel modèle. La significativité du SIV était possiblement en rapport avec l'œdème myocardique à la phase initiale. La troponine n'avait pas été incluse dans l'analyse en raison de données manquantes chez 24 patients. (Voir **tableau 10**).

Tableau 10 : Analyse de régression logistique multiple pour prédire la récupération globale de la FEVG (n = 56)

Paramètres	Coeff \pm SD	P	OR (95 % CI)
$\leq 20\%$ segments avec MCW abaissé	- 14 \pm 5	0.004	0.001 (0-0.01)
SIV 1	- 1.1 \pm 0.5	0.03	0.32 (0.11-0.58)

Figure 7 : Pourcentage des segments avec MCW bas associés à la récupération globale de la fonction VG



DISCUSSION

Notre étude a montré que chez des patients atteints d'IDM antérieur aigu traités par angioplastie primaire :

- le MW non invasif mesuré dans les 24-48 h après l'angioplastie est altéré au niveau des segments touchés par l'infarctus (dans le territoire IVA) et qu'il est corrélé à l'étendue de la dysfonction systolique initiale du VG et lors du suivi, ainsi qu'au pic de troponine.
- les différents indices de MW, excepté le travail perdu, sont significativement plus altérés au niveau des segments du VG qui ne récupéreront pas lors du suivi comparativement aux segments qui vont récupérer.
- Parmi les éléments de MW, le travail constructif semble être le plus pertinent pour prédire la récupération segmentaire et globale du VG lors du suivi, de manière indépendante des autres paramètres étudiés.

Comparaison avec des études antérieures :

De nombreuses études se sont intéressées à la récupération de la fonction contractile du VG après un IDM. Le phénomène de sidération du VG et l'évolution dans le temps de la récupération fonctionnelle sont associées à diverses applications cliniques. L'échocardiographie, en tant qu'outil au lit du patient, est capable de fournir des informations pronostiques à la phase aiguë de l'infarctus [25,26]. La FEVG et le wall motion score sont les principaux paramètres échocardiographiques fortement prédictifs de la mortalité toutes causes, consécutives à un IDM [27,28]. L'échocardiographie associée au 2D- speckle tracking (déformation myocardique) permet également d'évaluer précocement après un IDM les segments dysfonctionnels, afin de prédire ou non leur récupération. Le global longitudinal strain pourrait identifier la taille de l'infarctus de manière plus précise que les paramètres conventionnels [29,30] et prédire l'amélioration régionale (WMSI finale dans le territoire de l'IVA < 2) et globale (Δ FEVG $> 5\%$) de la fonction VG après traitement par angioplastie primaire [11,31]. Des études plus récentes ont étudié le 2D strain couplé à l'imagerie par résonance magnétique pour prédire la récupération après un STEMI antérieur [32]. Mais une méta analyse récente [12], a confirmé la dépendance du strain vis-à-vis de la pression artérielle systolique. Notre étude a montré que le travail myocardique était supérieur au strain

seul pour prédire la récupération, laissant suggérer que la prise en compte de la post charge du VG serait plus précise pour analyser finement le myocarde viable résiduel après IDM.

Travail myocardique dans la cardiopathie ischémique et importance de la post charge

L'occlusion aiguë entraîne une chute drastique du débit coronaire vers le muscle cardiaque et donc une dysfonction contractile des segments atteints. L'hypokinésie ou l'akinésie qui en résulte ne dépend pas uniquement de la force contractile résiduelle du myocarde mais aussi des conditions de charges régnant dans le VG. Une augmentation de la post charge peut entraîner la diminution du raccourcissement systolique d'un segment ischémique [14]. Le travail myocardique non invasif est une méthode facile, accessible et reproductible [33] pour quantifier les performances du myocarde lors de syndrome coronarien aigu.

Boe et al [19] ont étudié le MW chez des patients atteints de syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST et ont découvert que le TMW <1 700 mmHg% dans plus de quatre segments dysfonctionnels adjacents était significativement supérieur au SLG ou à la FEVG pour détecter une occlusion coronaire aiguë chez des patients avec ECG non contributif. De façon surprenante, lorsque la post-charge augmentait, la pression artérielle systolique était une covariable significative, montrant une augmentation supplémentaire de la contrainte dans la zone d'ischémie. Dans la même étude, chez des patients hypertendus sans atteinte coronaire, le strain régional était altéré (jusqu'à huit segments adjacents avec une valeur abaissée), tandis que le travail myocardique était normal au niveau de ces segments. Cela peut amener à surévaluer le nombre de segments dysfonctionnels dû à l'ischémie, alors qu'en réalité ces segments sont anormaux en raison de l'élévation de la post charge. De façon intéressante, une étude récente de Chan et al [21], a montré l'impact majeur de la pression artérielle sur les indices de MW avec une augmentation significative du TMW chez des patients hypertendus comparativement aux témoins, malgré une contrainte longitudinale globale normale. Il est donc probable que, dans des conditions de pression artérielle élevée, le VG fonctionne à un niveau d'énergie plus élevé pour compenser l'augmentation de la post charge. Dans la même étude, les patients atteints de cardiomyopathie dilatée ischémique et non ischémique, avaient une diminution significative du TMW, MWE et MCW et une augmentation du TWW.

Citons pour terminer ce chapitre l'étude de Edward NFA et al [18] qui a montré la supériorité du travail myocardique global comparativement au SLG pour identifier les patients atteints d'une coronaropathie mono tronculaire ou pluri tronculaire au repos, avec FEVG conservée

en l'absence de trouble de la cinétique segmentaire, avec une valeur seuil optimale à 1 810 mmHg%, et une sensibilité de 92% et spécificité de 51 %. Comme dans notre étude, le TMW, le MCW ($p < 0.001$) et le MWE ($p < 0.05$) étaient tous trois réduits chez les patients atteints de coronaropathie.

Le travail myocardique constructif et le travail perdu dans l'infarctus du myocarde

Dans notre étude, les indices de travail myocardique à l'exception du travail perdu sont significativement corrélés aux paramètres de la fonction systolique du VG à la phase aigüe, lors du suivi et à leur variation dans le temps. Ces paramètres sont donc un bon reflet de la fonction systolique à tous les stades de la maladie. L'avantage du travail myocardique pour apprécier la fonction systolique VG est son indépendance vis-à-vis de la post charge comme on l'a vu plus haut [13,21]. La plupart des indices de travail myocardique avaient une valeur diagnostique significative pour prédire la récupération segmentaire et globale du VG. Il est intéressant de noter que chez des patients en attente de resynchronisation, les courbes de travail myocardique non invasif (strain-pression) régionales sont fortement corrélées au métabolisme myocardique du glucose évalué par PET-FDG ($r = 0.81$) [13]. Ce qui signifierait que les différences de travail myocardique constatées entre les segments qui récupèrent et les segments qui ne récupèrent pas pourraient traduire la présence de myocarde viable sous-jacent avec réserve contractile potentielle. On peut rapprocher également la corrélation négative entre le pic de troponine et certains indices de travail myocardique dans notre étude.

Toutefois, le paramètre ayant la valeur diagnostique significative la plus élevée pour prédire la récupération segmentaire et globale était le travail constructif comparativement au TMW et au MWE. Dans notre étude nous avons trouvé une valeur seuil optimale de MCW > 831 mmHg% pour prédire la récupération segmentaire, tandis qu'au niveau individuel quand ≤ 20 % de segments touchés avaient un MCW abaissé, la probabilité d'améliorer significativement la FEVG était très grande, indépendamment du nombre de segments touchés avec des valeurs de sensibilité et spécificité élevées (85% et 91 % respectivement). Le travail perdu en revanche était un paramètre non discriminant tant au niveau segmentaire que global. En fait, le travail perdu, peut-être négatif de deux manières : soit en raison d'une élongation systolique, soit en raison d'un raccourcissement post systolique des fibres myocardiques (ou les deux mécanismes). Si l'élongation systolique est un phénomène purement passif ; plus la durée de cette élongation est importante pendant la systole et plus la probabilité de viabilité de la fibre est faible [9]. La signification du raccourcissement post-systolique n'est pas univoque

[34–36]. En effet, soit la fibre myocardique est totalement passive en systole, elle s’allonge, et le raccourcissement post-systolique qui suit est également un phénomène passif, comme un rappel élastique, cela traduit une absence de viabilité du myocarde ; soit la fibre est viable, en souffrance, sa contraction est faible pendant la montée en pression, et sa contraction se prolonge après la FA quand les pressions intra cavitaires ont diminué. Cela correspond à du travail perdu mais la fibre sous-jacente est viable. La précision diagnostique du travail constructif est meilleure car c’est du travail positif qui participe à l’éjection VG qui est seul pris en compte, et qui donc traduit par définition du myocarde potentiellement viable sous-jacent.

On peut rapprocher les résultats sur le travail constructif dans d’autres situations. Dans l’insuffisance cardiaque à FEVG abaissée, le MCW global prédisait de manière indépendante la réponse à la resynchronisation (valeur seuil 1057 mmHg%, AUC 0.72, $p < 0.01$) [37]. Par ailleurs, ce même paramètre avait une valeur pronostique indépendante dans une étude encore plus récente : un MCW ≤ 888 mmHg% était le seul facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque (HR 4.23, 95% CI : 1.08-16.5, $p=0.03$) chez des patients porteurs d’un resynchroniseur [38]. Enfin, chez des patients atteints de CMH non obstructive, le travail myocardique constructif prédisait la fibrose ventriculaire gauche mesurée par IRM (imagerie par résonance magnétique) [20].

Limites :

Il s’agissait d’une étude monocentrique avec relativement peu de patients et nos résultats doivent être confirmés par une étude plus vaste. Cependant, l’analyse segmentaire a permis d’évaluer plus de 1 000 segments avec une faible variabilité intra-observateur et inter-observateur de l’évaluation du travail myocardique. Nous nous sommes concentrés sur l’IDM antérieur traité avec succès par une angioplastie primaire après le début des symptômes. Par conséquent, nos résultats ne peuvent pas être extrapolés à l’IDM dans d’autres localisations, ni totalement ou partiellement revascularisés, ni traités ultérieurement. De plus, nos résultats ont été obtenus moins de 48 heures après l’angioplastie, dans les segments ischémiques récents, et ne s’appliquent donc pas aux anciens IDM cicatriciels. De plus certaines données sont manquantes comme le pic de troponine non relevé chez la totalité des patients, ou le pic de NT pro BNP, ou encore le calcul du travail myocardique lors de l’ETT de contrôle exclusivement expliqué par l’absence de la prise de la PA au moment de l’examen. Comme

pour de nombreux autres paramètres, l'évaluation correcte du travail du myocarde nécessite une fenêtre acoustique de bonne qualité et ne s'applique pas aux patients présentant une faible échogénicité.

Nous nous sommes basés sur la valeur médiane de delta FEVG de 7% pour séparer le groupe récupération du groupe sans récupération globale de la fonction systolique. On aurait pu choisir une valeur différente, de 5% ou 10 % comme dans d'autres études [9] mais cela n'aurait pas affecté nos résultats principaux.

L'imprécision de la pression de l'artère brachiale au brassard comme substitut peut constituer une limite car ne correspond pas de manière exacte à la pression régnant dans le VG mesurée par cathétérisme. Hubert et al a [39] montré qu'il existait une différence entre la PA invasive et la pression estimée. Cependant bien que l'estimation de la pression VG soit imprécise, l'appréciation déduite du travail myocardique du VG est plus précise. La principale raison est l'intégration temporelle réduisant cette différence, notamment au moment de la mesure du MW réalisé entre l'ouverture de la valve aortique et la fermeture de la valve aortique, où la différence entre la pression mesurée et estimée est de 6.5 ± 3.5 mmHg [39]. De plus, c'est la distribution anormale du travail myocardique qui importe le plus dans l'analyse clinique et non sa valeur absolue qui est fonction de la réelle pression intra cavitaire.

L'analyse du travail myocardique non invasif ne s'applique pas aux patients atteints de rétrécissement aortique en raison de la différence de pression entre le VG et l'aorte.

Pour des raisons diverses nous n'avons pas inclus la réserve coronaire non invasive qui reflète l'atteinte microcirculatoire et qui est associé de façon étroite à la récupération segmentaire et globale du VG après un IDM recanalisé [40] et il serait intéressant d'associer la mesure du travail myocardique et la réserve coronaire dans une prochaine étude sur l'IDM pour voir si leur performance diagnostique se complètent.

Implications cliniques :

Malgré une amélioration de la gestion des STEMI incluant tous les patients avec un flux angiographique final TIMI-3 et l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et de bêta-bloquants dans près de 100% des cas, seulement 65 % ont récupéré une fonction VG normale (> 50%). La récupération est un paramètre pronostique important après un STEMI. Le MW non invasif pourrait fournir des informations pronostiques importantes dans ce contexte, facilement, de manière reproductible, sans exposition aux

rayonnements. Une approche plus agressive pourrait être pratiquée chez un patient présentant un faible MCW à la phase aiguë de STEMI, en particulier si la valeur initiale du flux angiographique TIMI est égale à 0. Par exemple, l'utilisation systématique d'un antagoniste de l'aldostérone, un inhibiteur du remodelage adverse, pourrait être testé avant l'apparition de signe d'insuffisance cardiaque. La signification pronostique d'une altération des indices de travail myocardique devrait être évaluée à l'avenir chez les patients atteints de maladie coronaire en général et après un IDM antérieur en particulier.

CONCLUSION

Chez les patients atteints d'IDM antérieur traités par angioplastie primaire, le travail myocardique constructif à la phase aiguë prédit la récupération ventriculaire gauche segmentaire et globale indépendamment des autres paramètres.

Bibliographie:

- [1] Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37:3232–45.
- [2] Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39:119–77.
- [3] Bolognese L, Cerisano G, Buonamici P, Santini A, Santoro GM, Antoniucci D, et al. Influence of Infarct-Zone Viability on Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1997;96:3353–9.
- [4] Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL, et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:30–6.
- [5] Eek C, Grenne B, Brunvand H, Aakhus S, Endresen K, Smiseth OA, et al. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:501–8.
- [6] Wu L, Germans T, Güçlü A, Heymans MW, Allaart CP, van Rossum AC. Feature tracking compared with tissue tagging measurements of segmental strain by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16:10.
- [7] Møller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006;151:419–25.
- [8] Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJW, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1640–7.
- [9] Meimoun P, Abouth S, Clerc J, Elmkies F, Martis S, Luyckx-Bore A, et al. Usefulness of Two-Dimensional Longitudinal Strain Pattern to Predict Left Ventricular Recovery and In-Hospital Complications after Acute Anterior Myocardial Infarction Treated Successfully by Primary Angioplasty. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1366–75.
- [10] Lyseggen E, Skulstad H, Helle-Valle T, Vartdal T, Urheim S, Rabben SI, et al. Myocardial Strain Analysis in Acute Coronary Occlusion: A Tool to Assess Myocardial Viability and Reperfusion. *Circulation* 2005;112:3901–10.
- [11] Ohara Y, Hiasa Y, Hosokawa S, Miyazaki S, Ogura R, Miyajima H, et al. Usefulness of Ultrasonic Strain Measurements to Predict Regional Wall Motion Recovery in Patients With Acute Myocardial Infarction After Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 2007;99:754–9.

- [12] Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH. Normal Ranges of Left Ventricular Strain: A Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:185–91.
- [13] Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A novel clinical method for quantification of regional left ventricular pressure–strain loop area: a non-invasive index of myocardial work. *Eur Heart J* 2012;33:724–33.
- [14] Skulstad H, Edvardsen T, Urheim S, Rabben SI, Stugaard M, Lyseggen E, et al. Postsystolic Shortening in Ischemic Myocardium: Active Contraction or Passive Recoil? *Circulation* 2002;106:718–24.
- [15] Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol* 1914;48:357–79.
- [16] Takaoka H, Takeuchi M, Odake M, Yokoyama M. Assessment of myocardial oxygen consumption (Vo₂) and systolic pressure-volume area (PVA) in human hearts. *Eur Heart J* 1992;13:85–90.
- [17] Vecera J, Penicka M, Eriksen M, Russell K, Bartunek J, Vanderheyden M, et al. Wasted septal work in left ventricular dyssynchrony: a novel principle to predict response to cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* 2016;17:624–32.
- [18] Edwards NFA, Scalia GM, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, Chamberlain R, et al. Global Myocardial Work Is Superior to Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients With Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32:947–57.
- [19] Boe E, Russell K, Eek C, Eriksen M, Remme EW, Smiseth OA, et al. Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* 2015;16:1247–55.
- [20] Galli E, Vitel E, Schnell F, Le Rolle V, Hubert A, Lederlin M, et al. Myocardial constructive work is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and predicts left ventricular fibrosis. *Echocardiography* 2019;36:74–82.
- [21] Chan J, Edwards NFA, Khandheria BK, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, et al. A new approach to assess myocardial work by non-invasive left ventricular pressure–strain relations in hypertension and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2019;20:31–9.
- [22] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237–69.
- [23] 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* 2015;28:1-39.e14.

- [24] DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL. Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics* 1988;44:837–45.
- [25] Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990;81:1161–72.
- [26] Joyce E, Hoogslag GE, Leong DP, Debonnaire P, Katsanos S, Boden H, et al. Association Between Left Ventricular Global Longitudinal Strain and Adverse Left Ventricular Dilatation After ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:74–81.
- [27] White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44–51.
- [28] Tarantini G, Razzolini R, Cacciavillani L, Bilato C, Sarais C, Corbetti F, et al. Influence of Transmurality, Infarct Size, and Severe Microvascular Obstruction on Left Ventricular Remodeling and Function After Primary Coronary Angioplasty. *Am J Cardiol* 2006;98:1033–40.
- [29] Grabka M, Wita K, Tabor Z, Paraniak-Gieszczyk B, Chmurawa J, Elzbieciak M, et al. Prediction of infarct size by speckle tracking echocardiography in patients with anterior myocardial infarction: *Coron Artery Dis* 2013;24:127–34.
- [30] Sjøli B, Ørn S, Grenne B, Vartdal T, Smiseth OA, Edvardsen T, et al. Comparison of Left Ventricular Ejection Fraction and Left Ventricular Global Strain as Determinants of Infarct Size in Patients with Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1232–8.
- [31] Mollema SA, Delgado V, Bertini M, Antoni ML, Boersma E, Holman ER, et al. Viability Assessment With Global Left Ventricular Longitudinal Strain Predicts Recovery of Left Ventricular Function After Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:15–23.
- [32] Bière L, Donal E, Terrien G, Kervio G, Willoteaux S, Furber A, et al. Longitudinal Strain Is a Marker of Microvascular Obstruction and Infarct Size in Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *PLoS ONE* 2014;9:e86959.
- [33] Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Ilardi F, Sugimoto T, Robinet S, et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2019;20:582–90.
- [34] Juhl Terkelsen C, Hvitfeldt Poulsen S, Nørgaard BL, Flensted Lassen J, Gerdes JC, Sloth E, et al. Does Postsystolic Motion or Shortening Predict Recovery of Myocardial Function After Primary Percutaneous Coronary Intervention? *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:505–11.
- [35] Voigt J-U, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M, Werner D, Reulbach U, et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in

normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2003;16:415–23.

- [36] Hosokawa H, Sheehan FH, Suzuki T. Measurement of postsystolic shortening to assess viability and predict recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1842–9.
- [37] Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:220–30.
- [38] Galli E, Hubert A, Le Rolle V, Hernandez A, Smiseth OA, Mabo P, et al. Myocardial constructive work and cardiac mortality in resynchronization therapy candidates. *Am Heart J* 2019;212:53–63.
- [39] Hubert A, Le Rolle V, Leclercq C, Galli E, Samset E, Casset C, et al. Estimation of myocardial work from pressure–strain loops analysis: an experimental evaluation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2018;19:1372–9.
- [40] Meimoun P, Boulanger J, Luyckx-Bore A, Zemir H, Elmkies F, Malaquin D, et al. Non-invasive coronary flow reserve after successful primary angioplasty for acute anterior myocardial infarction is an independent predictor of left ventricular adverse remodelling. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:711–8.

Résumé

Introduction : Prédire la récupération de la fonction ventriculaire gauche (VG) après un infarctus antérieur aigu du myocarde (IDM) demeure un challenge. Le travail myocardique (MW) est un nouvel outil non invasif pour évaluer les performances myocardiques. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'utilité du MW non invasif pour prédire la récupération de la fonction ventriculaire gauche après un IDM antérieur traité par angioplastie primaire.

Méthode : Quatre-vingt-treize patients consécutifs présentant un IDM antérieur (âge moyen, 59 ± 12 années) et traités par angioplastie primaire ont eu une échocardiographie trans thoracique (ETT) dans les 48h après le diagnostic et puis 92 [80 – 127] jours (médiane) après l'IDM. Le MW est dérivé de la boucle de déformation-pressure non invasive obtenue en échocardiographie trans thoracique à partir des données du 2D strain, intégrant dans son calcul la pression artérielle mesurée au brassard. Les différents indices de travail myocardique ont été étudiés : travail myocardique total (TMW), travail myocardique constructif (MCW), travail myocardique efficace (MWE) et le travail perdu (MWW). La récupération globale était définie comme une amélioration absolue de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) supérieure à 7% (valeur médiane), chez les patients ayant une FEVG initiale < 50 %, et la récupération segmentaire comme une normalisation de la cinétique segmentaire au niveau des segments touchés.

Résultats : Les segments de l'inter ventriculaire antérieure (IVA) touchés par l'IDM à la phase initiale qui récupéraient avaient des valeurs de TMW, MCW et MWE significativement plus élevées que les segments ne récupérant pas (tous $p < 0.05$). Le MCW était un prédicteur indépendant de la récupération segmentaire et globale de la fonction VG (tous, $p < 0.01$). En analyse segmentaire, le seuil optimal était de 831 mmHg% (AUC = 0.71 ± 0.02 , $p < 0.0001$). Et la probabilité de récupération globale était très élevée lorsque $\leq 20\%$ des segments touchés avaient un MCW bas, (AUC = 0.93 ± 0.03 , $p < 0.001$).

Conclusion : Chez les patients atteints d'IDM antérieur traités par angioplastie primaire, le travail myocardique constructif à la phase aigüe prédit la récupération ventriculaire gauche segmentaire et globale indépendamment des autres paramètres.

Mots clés : infarctus du myocarde, travail myocardique, longitudinal strain, échocardiographie

Abstract

Introduction: Predicting the recovery of left ventricular (LV) function after acute myocardial infarction (AMI) is challenging. Myocardial work (MW) is a new non-invasive tool for assessing myocardial performance. The objective of our study was to evaluate the usefulness of non-invasive MW to predict left ventricular recovery after acute myocardial infarction treated by primary angioplasty.

Methods: Ninety-three consecutive patients with AMI (mean age, 59 ± 12 years) and treated with primary angioplasty underwent trans thoracic echocardiography (TTE) within 48 hours after diagnosis and then 92 [80 - 127] days (median) after the AMI. MW is derived from the non-invasive strain-pressure loop obtained in trans-thoracic echocardiography from the 2D strain data, integrating in its calculation the arterial pressure measured at the cuff. The various indices of myocardial work were studied: total myocardial work (TMW), myocardial constructive work (MCW), myocardial work efficiency (MWE) and myocardial wasted work (MWW). Global LV recovery was defined as an absolute improvement in left ventricular ejection fraction (LVEF) greater than 7% (median value), in patients with baseline LVEF <50%, and segmental recovery as a normalization of segmental wall motion abnormalities of the affected segments.

Results: The affected left anterior descending coronary (LAD) segments by the AMI at the initial phase that had recovered had significantly higher TMW, MCW and MWE values than non-recovering segments (all $p < 0.05$). MCW was an independent predictor of segmental and global recovery of LV function (all, $p < 0.01$). In segmental analysis, the optimal threshold was 831 mmHg% (AUC = 0.71 +/- 0.02, $p < 0.0001$). And the overall probability of recovery was very high when $\leq 20\%$ of the affected segments had a low MCW, (AUC = 0.93 ± 0.03 , $p < 0.001$).

Conclusion: In patients with AMI treated with primary angioplasty, myocardial constructive work at the acute phase predicts segmental and global left ventricular recovery independently of other parameters.

Key words: acute myocardial infarction, myocardial work, longitudinal strain, echocardiography